publiziert bei:	AWMF online Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

AWMF-Register Nr.	012/019	Klasse:	S3

S3 – Leitlinie Polytrauma/ Schwerverletzten-Behandlung

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 für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie
Deutsche Gesellschaft für Urologie
Deutsche Röntgengesellschaft

Korrespondenzadressen: **Prof. Dr. Klaus Michael Stürmer**
Leiter der Kommission für Leitlinien der DGU
Direktor der Klinik für Unfallchirurgie, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Universitätsmedizin Göttingen – Georg-August-Universität
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen

Prof. Dr. Prof. h.c. Edmund Neugebauer
Leiter der Lenkungsgruppe für die S3-Leitlinie Polytrauma
Lehrstuhl für Chirurgische Forschung
Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Gesamtkoordination

Prof. Dr. rer. nat. Prof. h.c. Edmund Neugebauer
Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM)
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln

Koordination der Teilbereiche

Präklinik

Prof. Dr. med. Christian Waydhas
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen

Schockraum

PD Dr. med. Sven Lendemans
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen

Prof. Dr. med. Steffen Ruchholtz
Universitätsklinikum Gießen/Marburg
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Baldingerstraße
35043 Marburg

Erste OP-Phase

Prof. Dr. med. Bertil Bouillon
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Sporttraumatologie
51058 Köln

Prof. Dr. med. Dieter Rixen
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Duisburg
Großenbaumer Allee 250
47249 Duisburg

Organisation, methodische Beratung und Unterstützung

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

Am Konsensusprozess beteiligte Fachgesellschaften mit ihren Delegierten

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

Autoren / Koautoren der einzelnen Kapitel

Dr. med. MSc. Ulf Aschenbrenner
Universitätsklinikum Dresden
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungs-chirurgie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 1.9, 2.15

PD Dr. med. Hermann Bail
Klinikum Nürnberg-Süd
Klinik für Unfall- und Orthopädische Chirurgie Breslauer Str. 201
90471 Nürnberg
Kap. 1.4, 1.7, 2.5

Dr. med. Marc Banerjee
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Sporttraumatologie
51058 Köln
Kap. 3.10

Dr. med. Mark Bardenheuer
Klinikum Landshut gGmbH
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Robert-Koch-Str. 1
84034 Landshut
Kap. 1.4

Dr. med. Christoph Bartl
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
Kap. 3.2

Dr. med. Michael Bayeff-Filloff
Klinikum Rosenheim
Zentrale Notaufnahme
Pettenkoferstr. 10
83022 Rosenheim
Kap. 1.4, 1.6, 2.10, 3.8

Prof. Dr. med. Alexander Beck
Juliusspital Würzburg
Abteilung für Orthopädie, Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Juliuspromenade 19
97070 Würzburg
Kap. 1.4, 1.6, 1.10

Dr. med. Michael Bernhard
Klinikum Fulda gAG
Zentrale Notaufnahme
Pacelliallee 4
36043 Fulda
Kap. 1.2, 2.15, 2.16

PD Dr. med. Achim Biewener
Universitätsklinikum Dresden
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungs-chirurgie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 1.4, 1.9

Prof. Dr. med. Jochen Blum
Klinikum Worms
Klinik für Unfallchirurgie
Gabriel-von-Seidl-Straße 81
67550 Worms
Kap. 3.8

Prof. Dr. med. Bernd W. Böttiger
Universitätsklinikum Köln
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Kerpener Str. 62
50937 Köln
Kap. 1.2, 2.15, 2.16

Prof. Dr. med. Bertil Bouillon
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Sporttraumatologie
51058 Köln
Kap. 1.4, 3.10

Dr. med. Jörg Braun
DRF Stiftung Luftrettung gemeinnützige AG,
Fachbereich Medizin
Rita-Maiburg-Str. 2
70794 Filderstadt
Kap. 1.9

Prof. Dr. med. Volker Bühren
BG-Unfallklinik Murnau
Abteilung für Unfallchirurgie und Sport-orthopädie
Prof. Küntscher-Str. 8
82418 Murnau am Staffelsee
Kap. 2.9, 3.7

Dr. med. Markus Burkhardt
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Unfall-, Hand- und Wieder-herstellungschirurgie
Kirrberger Straße 100
66424 Homburg/Saar
Kap. 2.7

Prof. Dr. med. Klaus Dresing
Universitätsmedizin Göttingen – Georg-August-Universität
Klinik für Unfall-, Plastische u. Wiederherstellungschirurgie
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
Kap. 2.2

Prof. Dr. med. Axel Ekkernkamp
Unfallkrankenhaus Berlin
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Warener Str. 7
12683 Berlin
Kap. 3.3, 3.4

Christian Fiebig
Universitätsklinikum Frankfurt
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main
Kap. 2.17

Dr. med. Marc Fischbacher
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen
Kap. 1.2, 1.4

Prof. Dr. med. Markus Fischer
ATOS Praxisklinik
Bismarckstr. 9-15
69115 Heidelberg
Kap. 2.14

Prof. Dr. med. Matthias Fischer
Klinik am Eichert Göppingen
Klinik für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie
Eichertstr. 3
73035 Göppingen
Kap. 1.2, 2.15

Dr. med. Mark D. Frank
Universitätsklinikum Dresden
Klinik für Anästhesiologie und Intensiv-therapie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 1.9

Prof. Dr. med. Florian Gebhard
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
Kap. 3.2

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf Gutwald
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg
Kap. 2.13, 3.12

Prof. Dr. med. Norbert P. Haas
Charité – Campus Virchow Klinikum
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Kap. 2.5

Dr. med. Sebastian Hentsch
Bundeswehrkrankenhaus Koblenz
Abteilung für Unfall- und Wiederherstel-lungschirurgie
Rübenacher Str. 170
56072 Koblenz
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Karl Hörmann
Universitätsklinikum Mannheim
Hals-Nasen-Ohren-Klinik
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
68167 Mannheim
Kap. 2.14, 3.13

Prof. Dr. med. Markus Hohenfellner
Universitätsklinik Heidelberg
Urologische Klinik
Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

PD Dr. med. Dr. med. dent. Bettina Hohlweg-Majert
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichts-chirurgie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg
Kap. 2.13, 3.12

Dr. med. Ewald Hüls
Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Neurotraumatologie
Siemensplatz 4
29223 Celle
Kap. 1.4

Dr. med. Björn Hußmann
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen
Kap. 2.10

Prof. Dr. med. Christoph Josten
Universitätsklinikum Leipzig
Klinik und Poliklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig
Kap. 2.15

PD Dr. med. Karl-Georg Kanz
Klinikum der Universität München
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Nussbaumstr. 20
80336 München
Kap. 1.2, 1.4

Prof. Dr. med. Lothar Kinzl
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
Kap. 3.2

Dr. med. Christian Kleber
Charité – Campus Virchow Klinikum
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungs-chirurgie
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Kap. 1.7

Prof. Dr. med. Markus W. Knöferl
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
Kap. 3.2

PD Dr. med. Christian A. Kühne
Universitätsklinikum Gießen/Marburg
Klinik für Unfall-, Hand- und Wieder-herstellungschirurgie
Baldingerstraße
35043 Marburg
Kap. 2.2, 2.3

Prof. Dr. med. Christian K. Lackner
Klinikum der Universität München
Institut für Notfallmedizin und Medizin-management
Schillerstr. 53
80336 München
Kap. 1.4

PD Dr. med. Sven Lendemans
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen
Kap. 2.1, 2.10

Dr. med. Dr. med. dent. Niels Liebehenschel
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg
Kap. 2.13, 3.12

PD Dr. med. Ulrich C. Liener
Marienhospital Stuttgart
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Böheimstr. 37
70199 Stuttgart
Kap. 3.2

Dr. med. Heiko Lier
Universitätsklinikum Köln
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Kerpener Str. 62
50937 Köln
Kap. 2.16

Dr. med. Tobias Lindner
Charité – Campus Virchow Klinikum
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungs-chirurgie
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Kap. 1.7, 2.5

Thomas H. Lynch
St. James's Hospital
Trinity College
James's Street
Dublin 8 (Ireland)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Prof. Dr. med. Martin G. Mack
Universitätsklinikum Frankfurt
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main
Kap. 2.17

Dipl.-Med. Ivan Marintschev
Universitätsklinikum Jena
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Erlanger Allee 101
07747 Jena
Kap. 1.4

PD Dr. med. Gerrit Matthes
Unfallkrankenhaus Berlin
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Warener Str. 7
12683 Berlin
Kap. 1.2, 1.4, 3.3, 3.4

Dr. med. Hubert Mayer
Chirurgische Gemeinschaftspraxis am Vincentinum
Franziskanergasse 14
86152 Augsburg
Kap. 1.4

Dr. med. Yoram Mor
Dept. of Urology
The Chaim Sheba Medical Center
Tel Hashomer, Ramat Gan, 52621 (Israel)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Prof. Dr. med. Udo Obertacke
Universitätsklinikum Mannheim
Orthopädisch-Unfallchirurgisches Zentrum
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
68167 Mannheim
Kap. 2.4

Prof. Dr. med. Hans-Jörg Oestern
Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Neurotraumatologie
Siemensplatz 4
29223 Celle
Kap. 3.10

Prof. Dr. med. Jesco Pfitzenmaier
Evangelisches Krankenhaus Bielefeld
Klinik für Urologie
Schildescher Straße 99
33611 Bielefeld
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Luis Martínez-Piñeiro
University Hospital La Paz
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid (Spain)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Eugen Plas
City Hospital Lainz
Wolkersbergenstrasse 1
1130 Vienna (Austria)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Prof. Dr. med. Tim Pohlemann
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Kirrberger Straße 100
66424 Homburg/Saar
Kap. 2.7

PD Dr. med. Stefan Rammelt
Universitätsklinikum Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 2.12, 3.11

Dr. med. Marcus Raum
Helios Klinikum Siegburg
Abteilung für Orthopädie und Traumatologie
Ringstr. 49
53721 Siegburg
Kap. 1.3, 1.4

Prof. Dr. med. Gerd Regel
Klinikum Rosenheim
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Pettenkoferstr. 10
83022 Rosenheim
Kap. 2.10

Dr. med. Alexander Reske
Universitätsklinikum Dresden
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 2.15

Dr. med. Andreas Reske
Universitätsklinikum Dresden
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 2.15

Prof. Dr. med. Eckhard Rickels
Allgemeines Krankenhaus Celle
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Neurotraumatologie
Siemensplatz 4
29223 Celle
Kap. 1.5, 2.6, 3.5

Prof. Dr. med. Dieter Rixen
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Duisburg
Großenbaumer Allee 250
47249 Duisburg
Kap. 3.1, 3.10

Prof. Dr. med. Steffen Ruchholtz
Universitätsklinikum Gießen/Marburg
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Baldingerstraße
35043 Marburg
Kap. 2.2

Richard A. Santucci
Detroit Receiving Hospital
Wayne State University School of Medicine
Detroit, Michigan (USA)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

PD Dr. med. Stefan Sauerland
Institut für Forschung in der Operativen Medizin
Universität Witten/Herdecke
Ostmerheimerstr. 200
51109 Köln
Kap. 1.4, 1.8, 2.8, 2.15, 3.6, 3.10

Dr. med. Ulrich Schächinger
Universitätsklinikum Regensburg
Abteilung für Unfallchirurgie
Franz-Josef-Strauss-Allee 11
93053 Regensburg
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Michael Schädel-Höpfner
Universitätsklinikum Düsseldorf
Klinik für Unfall- und Handchirurgie
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
Kap. 2.11, 3.9

Dr. med. Bodo Schiffmann
Muthstraße 22
74889 Sinsheim
Kap. 2.14, 3.13

Mechthild Schiffmann
St.-Marien Krankenhaus Frankfurt
Richard-Wagner-Str. 14
60318 Frankfurt/Main
Kap. 2.14, 3.13

Prof. Dr. med. Thomas Schildhauer
Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil
Chirurgische Universitäts- und Poliklinik
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1
44789 Bochum
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rainer Schmelzeisen
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg
Kap. 2.13, 3.12

Dr. med. Dierk Schreiter
Universitätsklinikum Dresden
Klinik für Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 1.9, 2.15

PD Dr. med. Karsten Schwerdtfeger
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Neurochirurgie
Kirrbergerstraße
66421 Homburg/Saar
Kap. 1.5, 2.6, 3.5

Prof. Dr. med. Andreas Seekamp
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (Campus Kiel)
Klinik für Unfallchirurgie
Arnold-Heller-Str. 7
24105 Kiel
Kap. 1.4, 2.7

PD. Dr. med. Julia Seifert
Unfallkrankenhaus Berlin
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Warener Str. 7
12683 Berlin
Kap. 3.3, 3.4

Dr. med. Daniel Seitz
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Steinhövelstr. 9
89070 Ulm
Kap. 3.2

Efraim Serafetinides
417 NIMTS
Athen (Griechenland)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Prof. Dr. med. Hartmut Siebert
Diakonie-Klinikum Schwäbisch-Hall
Abt. Chirurgie II
Diakoniestr. 10
74523 Schwäbisch-Hall
Kap. 2.11, 3.9

PD Dr. med. Christian Simanski
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Sporttraumatologie
51058 Köln
Kap. 3.10

PD Dr. med. Dirk Stengel
Unfallkrankenhaus Berlin
Zentrum für Klinische Forschung
Warener Str. 7
12683 Berlin
Kap. 3.3, 3.4

Dr. med. Erwin Stolpe
Gartenseeweg 8
82402 Seeshaupt
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Johannes Sturm
Schlüterstr. 32
48149 Münster
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Klaus Michael Stürmer
Universitätsmedizin Göttingen – Georg-August-Universität
Abteilung Unfallchirurgie, Plastische und Wiederherstellungschirurgie
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
Kap. 2.2

Prof. Dr. med. Lothar Swoboda
Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie
Eisendorfer Pferdeweg 17a
21075 Hamburg
Kap. 3.2

PD Dr. med. Georg Täger
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen
Kap. 2.10

Dr. med. Thorsten Tjardes
Kliniken der Stadt Köln gGmbH
Krankenhaus Merheim
Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Sporttraumatologie
51058 Köln
Kap. 3.10

Levent Türkeri
Marmara University School of Medicine
Department of Urology
34688 Haydarpaşa – Istanbul (Turkey)
Kap. 1.8, 2.8, 3.6

Prof. Dr. med. Gregor Voggenreiter
Klinik Kösching
Orthopädisch-Traumatologisches Zentrum
Kliniken im Naturpark Altmühltal
Ostenstr. 31
85072 Eichstätt
Kap. 2.4

Prof. Dr. med. Thomas J. Vogl
Universitätsklinikum Frankfurt
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt/Main
Kap. 2.17

PD Dr. med. Felix Walcher
Universitätsklinikum Frankfurt
Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt
Kap. 1.4

Dr. med. Frank Waldfahrer
Universitätsklinikum Erlangen
Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Kopf- und Halschirurgie
Waldstraße 1
91054 Erlangen
Kap. 2.14, 3.13

Prof. Dr. med. Christian Waydhas
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Unfallchirurgie
Hufelandstr. 55
45147 Essen
Kap. 1.1, 1.2, 1.4

Dr. med. Michael Weinlich
Medconteam GmbH
Gerhard-Kindler-Str. 6
72770 Reutlingen
Kap. 1.4

Dr. med. Christoph Georg Wölfl
BG-Unfallklinik Ludwigshafen
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie
Ludwig-Guttmann-Str. 13
67071 Ludwigshafen
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Alexander Woltmann
BG-Unfallklinik Murnau
Abteilung für Traumachirurgie
Prof. Küntscher-Str. 8
82418 Murnau am Staffelsee
Kap. 2.9, 3.7

Dr. med. Nedim Yücel
Praxis für Orthopädie und Unfallchirurgie
Dülmener Str. 60
48653 Coesfeld
Kap. 3.10

Prof. Dr. med. Gerald Zimmermann
Theresienkrankenhaus Mannheim
Unfallchirurgie
Bassermannstr. 1
68165 Mannheim
Kap. 1.4

Prof. Dr. med. Hans Zwipp
Universitätsklinikum Dresden
Klinik und Poliklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Fetscherstr. 74
01307 Dresden
Kap. 1.9, 2.12, 3.11

Inhaltsverzeichnis

Seite

Inhaltsverzeichnis xii

Tabellenverzeichnis xiv

Abbildungsverzeichnis xv

Abkürzungsverzeichnis xvi

A Rationale und Ziele 1

A.1 Herausgeber/Experten/beteiligte Fachgesellschaften/Autoren 4

A.2 Anwenderzielgruppe 5

B Methodik 6

B.1 Literaturrecherche und Auswahl der Evidenz 6

B.2 Formulierung der Empfehlung und Konsensusfindung 8

B.3 Verbreitung und Implementierung 9

B.4 Qualitätsindikatoren und Evaluierung 9

B.5 Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie 10

B.6 Finanzierung der Leitlinie und Darlegung möglicher Interessenkonflikte 11

1 Präklinik 13

1.1 Einleitung 13

1.2 Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose 16

1.3 Volumentherapie 39

1.4 Thorax 50

1.5 Schädel-Hirn-Trauma 86

1.6 Wirbelsäule 93

1.7 Extremitäten 104

1.8 Urogenitaltrakt 114

1.9 Transport und Zielklinik 116

1.10 Massenanfall von Verletzten (MANV) 123

2 Schockraum 133

2.1 Einleitung 133

2.2 Der Schockraum – personelle und apparative Voraussetzungen 137

2.3 Kriterien Schockraumaktivierung 146

2.4 Thorax 154

2.5 Abdomen 178

2.6 Schädel-Hirn-Trauma 191

2.7 Becken 199

2.8 Urogenitaltrakt 213

2.9 Wirbelsäule 228
2.10 Extremitäten 243
2.11 Hand 252
2.12 Fuß 255
2.13 Unterkiefer und Mittelgesicht 257
2.14 Hals 260
2.15 Reanimation 264
2.16 Gerinnungssystem 273
2.17 Interventionelle Blutungskontrolle 296
3 Erste OP-Phase 302
3.1 Einleitung 302
3.2 Thorax 305
3.3 Zwerchfell 314
3.4 Abdomen 316
3.5 Schädel-Hirn-Trauma 341
3.6 Urogenitaltrakt 346
3.7 Wirbelsäule 359
3.8 Obere Extremität 368
3.9 Hand 373
3.10 Untere Extremität 387
3.11 Fuß 408
3.12 Unterkiefer und Mittelgesicht 418
3.13 Hals 425

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stufenschema der AWMF zur Leitlinienentwicklung 1

Tabelle 2: Evidenzklassifizierung des CEBM 7

Tabelle 3: Präklinische Volumentherapie – Mortalität 40

Tabelle 4: Diagnostische Wertigkeit eines pathologischen Auskultationsbefundes im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax 53

Tabelle 5: Diagnostische Wertigkeit der Dyspnoe und Tachypnoe im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax 53

Tabelle 6: Diagnostische Wertigkeit thorakaler Schmerzen im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax 54

Tabelle 7: Statistische Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen eines klinisch relevanten Hämatopneumothorax bei verschiedenen Befundkombinationen nach stumpfem Thoraxtrauma (Grundannahme: 10 % Prävalenz als Vortestwahrscheinlichkeit sowie Unabhängigkeit der Tests) 54

Tabelle 8: Inzidenz eines Pneumothorax bei Vorliegen eines Thoraxtraumas 55

Tabelle 9: Komplikationsraten von präklinisch vs. innerklinisch gelegten Pleuradrainagen 62

Tabelle 10: Komplikationen bei Anlage von Pleuradrainagen 83

Tabelle 11: Zusammensetzung bzw. Anwesenheit von Ärzten mit Facharztstandard des erweiterten Schockraumteams in Abhängigkeit von der Versorgungsstufe 143

Tabelle 12: Glasgow Outcome Scale (GOS) 264

Tabelle 13: Medikamentöse Optionen zur Gerinnungstherapie 290

Tabelle 14: Medianlaparotomie vs. quere Oberbauchlaparotomie bei Abdominaltrauma 317

Tabelle 15: Damage Control vs. definitive Versorgung 319

Tabelle 16: Methoden zum Bauchdeckenverschluss 321

Tabelle 17: Second Look nach Packing 323

Tabelle 18: Angioembolisation 326

Tabelle 19: Angiografie 327

Tabelle 20: Interventionen nach stumpfen Milzverletzungen 328

Tabelle 21: Interventionen nach stumpfen oder penetrierenden Milzverletzungen 331

Tabelle 22: Primäre Anastomose vs. Anus praeter nach penetrierender Kolonverletzung 334

Tabelle 23: Handnaht vs. Stapler nach penetrierender Kolonverletzung 335

Tabelle 24: Handnaht vs. Stapler nach penetrierender Kolonverletzung 336

Tabelle 25: Gradeinteilung beim Nierentrauma nach der American Association for the Surgery of Trauma (AAST) 347

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einsatzalgorithmus zum Massenanfall von Verletzten 127

Abbildung 2: Triage beim Massenanfall von Verletzten 129

Abbildung 3: Behandlungs-Algorithmus des komplexen Beckentraumas 209

Abbildung 4: Algorithmus der CPR nach den Leitlinien des ERC 268

Abbildung 5: Algorithmus zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen bei Verdacht auf Nierenverletzungen 352

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_2I	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 ⅓ 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
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	Traumainduzierte 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 Potenzial
VU	Verkehrsunfall
WMD	Weighted mean difference
WS	Wirbelsäule

A Rationale und Ziele

Einleitung

Medizinische Leitlinien sind systematisch entwickelte Entscheidungshilfen für Leistungserbringer und Patienten zur angemessenen Vorgehensweise bei speziellen Gesundheitsproblemen [1]. Leitlinien sind wichtige Instrumente, um Entscheidungen in der medizinischen Versorgung auf eine rationale und transparente Basis zu stellen [2]. Sie sollen durch Wissensvermittlung zur Verbesserung in der Versorgung beitragen [3].

Der Prozess der Leitlinienerstellung muss systematisch, unabhängig und transparent sein [2]. Die Leitlinienentwicklung für Stufe-3-Leitlinien erfolgt nach den Kriterien gemäß den Vorgaben der AWMF/ÄZQ mit allen Elementen der systematischen Erstellung [4].

Tabelle 1: Stufenschema der AWMF zur Leitlinienentwicklung [4]

Stufe 1	**Expertengruppe:** Eine repräsentativ zusammengesetzte Expertengruppe der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft 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 Delphimethode 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, Outcomeanalyse, Entscheidungsanalyse.

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

Ausgangslage

Unfälle sind die häufigste Todesursache bei Kindern und jungen Erwachsenen [5]. Im Jahr 2007 erlitten nach der Statistik der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 8,22 Millionen Menschen eine Unfallverletzung, 18.527 Menschen hatten einen tödlichen Unfall [6]. 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 [7].

Für die Versorgung von polytraumatisierten Patienten bzw. Schwerverletzten liegt 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 interdisziplinären Leitlinie zur Versorgung von polytraumatisierten Patienten bzw. Schwerverletzten.

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 schwer verletzten /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-/Schwerverletzten-behandlung transparent machen.

Ziele der Leitlinie

Die vorliegende interdisziplinäre S3-Leitlinie ist ein evidenz- und konsensbasiertes Instrument mit dem Ziel, die Versorgung von Polytraumapatienten 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. 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 spezifische Verletzungsmuster werden möglicherweise nicht alle ausreichend mit ihren 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.

Außerhalb der Aufgabenstellung dieser Leitlinie ist beabsichtigt, Empfehlungen zum weiteren Prozessmanagement des Schwerverletzten im Rahmen der akut- und post-akut Phase interdisziplinär zu erarbeiten.

A.1 Herausgeber/Experten/beteiligte Fachgesellschaften/Autoren

Die Verantwortlichkeit für diese Leitlinie liegt bei der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V.

Folgende Fachgesellschaften waren an der Erstellung der Leitlinie beteiligt:

Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie e. V.

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V.

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin e. V.

Deutsche Gesellschaft für Handchirurgie e. V.

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e. V.

Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie e. V.

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V.

Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V.

Deutsche Röntgengesellschaft e. V.

Moderation, Koordination und Projektleitung

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

Die Leitlinie wurde in 3 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.

A.2 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

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

Die Leitlinie „Polytrauma /Schwerverletztenbehandlung“ 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.

B.1 Literaturrecherche und Auswahl der Evidenz

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 wurde 1995–2010 festgelegt, als Publikationssprachen Deutsch und Englisch.

Die Literaturrecherchen 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 und finden sich im Anhang des separaten Leitlinienreports.

Auswahl und Bewertung der relevanten Literatur

Die Auswahl sowie Bewertung der in die Leitlinie eingeschlossenen Literatur 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 2: Evidenzklassifizierung des CEBM [9]

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	Outcomestudien, 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 3 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 [2].

B.2 Formulierung der Empfehlung und Konsensusfindung

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 5 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 6 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 [9]:

- 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 Delphiverfahren für Empfehlungen, für die in den Konsensuskonferenzen kein Konsens erzielt werden konnte. Ein ausführlicher Leitlinienreport ist auf der Internetseite der AWMF nachlesbar und im Institut für Forschung in der Operativen Medizin (IFOM) hinterlegt.

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 Implementierungs-strategien in Zeitschriften der beteiligten Fachgesellschaften.

  - Um die Anwendung der Leitlinie zu erleichtern, soll zusätzlich eine Kurzversion der Leitlinie mit den Schlüsselempfehlungen im Deutschen Ärzteblatt 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 an themenspezifische 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.

B.4 Qualitätsindikatoren und Evaluierung

Für das Traumaregister der DGU wurden die Auditfilter als Kriterien für ein Qualitätsmanagement entwickelt. Ausgehend von den vorhandenen Auditfiltern 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 [$\varnothing$ 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 Schale [GCS] $\leq$ 8) [%, n/gesamt]

Prozessqualität zur Evaluation des Schockraummanagements:

- Zeit zwischen Klinikaufnahme und Durchführung der Röntgenaufnahme des Thorax bei Schwerverletzten (ISS ≥ 16) [∅ min ± SD]
- Zeit zwischen Klinikaufnahme und Durchführung der Abdomen-/Thoraxsonografie bei schwerem Trauma (ISS ≥ 16) [∅ min ± SD]
- Zeit bis zur Durchführung einer Computertomografie des Schädels (CCT) bei präklinisch bewusstlosen Patienten (GCS ≤ 8) [∅ min ± SD]
- Dauer bis zur Durchführung eines Ganzkörper-Computertomogramms (CT) bei allen Patienten, falls durchgeführt [∅ min ± SD]
- Dauer von Ankunft Notaufnahme bis Abschluss der Diagnostik, wenn diese regulär beendet wurde, bei Schwerverletzten (ISS ≥ 16) [∅ min ± SD]
- Dauer von Ankunft Notaufnahme bis Abschluss Diagnostik, wenn diese notfallmäßig abgebrochen wurde, bei Schwerverletzten (ISS ≥ 16) [∅ min ± SD]

Ergebnisqualität zur Gesamtevaluation:

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

Die regelmäßige Erfassung und Bewertung dieser Daten bieten 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.5 Gültigkeit und Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie ist bis Dezember 2014 gültig. Verantwortlich für die Einleitung eines Aktualisierungsverfahrens ist die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Für diese Aktualisierung ist zudem die Mitarbeit der Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen und der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin sowie die thematische Berücksichtigung von Verbrennungen, großen Haut-/Weichteildefekten und Nervendefekteverletzungen (inkl. Plexus-Verletzungen) geplant.

B.6 Finanzierung der Leitlinie und Darlegung möglicher Interessenkonflikte

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 finden sich im Anhang des separaten Leitlinien-Reports dieser Leitlinie. 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 Teilnehmern am Konsensus-verfahren wird für ihre ausschließlich ehrenamtliche Arbeit herzlich gedankt.

Literatur

1. Field, M.J. and K.N. Lohr, eds. Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program. 1990, National Academy Press: Washington, D.C.
2. 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.
3. Kopp, I.B., [Perspectives in guideline development and implementation in Germany.]. Z Rheumatol, 2010.
4. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. 3-Stufen-Prozess der Leitlinien-Entwicklung: eine Klassifizierung. 2009; Available from: http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/ll/ll_s1-s3.htm.
5. Robert Koch-Institut, ed.; Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. 2006, Robert Koch-Institut: Berlin.
6. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Unfallstatistik: Unfalltote und Unfallverletzte 2007 in Deutschland. 2007; Available from: www.baua.de/cae/servlet/content blob/672542/publicationFile/49620/Unfallstatistik-2007.pdf;jsessionid=CC8B45BA699EE9E4E11AC1EAD359CB34.
7. Bouillon, B., et al., Weißbuch Schwerverletzten-Versorgung. Empfehlungen zur Struktur, Organisation und Ausstattung stationärer Einrichtungen zur Schwerverletzten-Versorgung in der Bundesrepu-blik Deutschland., ed. D.G.f.U.e.V. (DGU). 2006, Berlin: Dt. Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V.
8. Oxford Centre of Evidence-based Medicine (CEBM): Levels of Evidence (March 2009); Available from: www.cebm.net/index.aspx?o=1025.
9. Schmiegel, W., et al.: S3-Leitlinie "Kolorektales Karzinom: Available from: www.krebsgesellschaft.de/download/s3_ll_kolorektales_karzinom_2008.pdf.

1 Präklinik

1.1 Einleitung

Die professionelle Behandlung von schwer verletzten Patienten beginnt unter den Bedingungen des strukturierten Rettungsdienstes bereits an der Unfallstelle. Hier können bereits die Weichen für den weiteren Verlauf gestellt werden. Somit ist es sinnvoll und erforderlich, auch für diese erste Behandlungsphase möglichst klare Prioritäten und Handlungsstrategien zu entwickeln. Aufgrund der schwierigen Umgebungsbedingungen in der präklinischen Notfallsituation ist die Evidenzlage niedrig, das Erfahrungs- und Expertenwissen in seiner ganzen Diversität hoch. Für eine Reihe der Maßnahmen ist darüber hinaus die Nutzen-Risiko-Abwägung umstritten, nicht zuletzt auch unter dem Aspekt des Zeitpunkts, wann eine grundsätzlich indizierte Intervention durchgeführt werden soll, beispielsweise schon präklinisch oder erst im Krankenhaus. Letztendlich spielt hier auch die Polarisierung zwischen „stay and treat“ und „load and go“ hinein. Zudem sind viele wissenschaftliche Erkenntnisse in unterschiedlichen Rettungssystemen gewonnen worden und die Übertragbarkeit auf die spezifische Situation in Deutschland ist oft unklar.

Der leider häufig schwachen Datenlage und den daraus resultierenden unsicheren Folgerungen steht der Wunsch der vor Ort Tätigen nach einer möglichst spezifischen und breit gültigen Empfehlung entgegen. Diesem Wunsch kann man nur gerecht werden, indem ein Konsens zwischen den Experten hergestellt wird, wissend, dass in solchen Bereichen eine große wissenschaftliche Unsicherheit fortbesteht und Unterschiede zwischen verschiedenen Rettungssystemen und Kulturkreisen existieren.

Der Strukturierung des präklinischen Leitlinienteils liegen mehrere Überlegungen zugrunde. Grundsätzlich handelt es sich bei der Versorgung eines (potenziell) schwer verletzten Patienten um einen Ablauf von Handlungen, der bestimmten Prioritäten folgt. Der Ablauf an sich kann nicht im Detail und für jeden einzelnen Schritt evidenzbasiert und allgemeingültig belegt werden. Hier sind außerdem viele individuelle Umstände beim konkreten Patienten zu bedenken, sodass nicht alle möglichen Ablaufvarianten abgebildet werden können. Deshalb wurden die Inhalte der Leitlinie nicht auf ein bestimmtes Ablaufschema ausgerichtet, sondern auf einzelne Aspekte fokussiert. Diese Bereiche konzentrieren sich zum einen auf anatomische Regionen (Schädel, Thorax, Abdomen, Wirbelsäule, Extremitäten und Becken). Zum anderen stehen im präklinischen Bereich nur wenige invasive Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung, von denen die wichtigsten (Volumentherapie, Atemwegsmanagement, Thoraxdrainage) in Bezug auf Indikationen und Durchführung abgehandelt werden.

Die einzelnen Aspekte und Interventionen bzw. Leitlinien müssen in einen allgemeinen Handlungsweg eingebettet sein, der Prioritäten setzt und Handlungspfade und Abläufe vorgibt. Einen solchen Rahmen können Konzepte wie Prehospital Trauma Life Support (PHTLS), Advanced Trauma Life Support (ATLS), European Trauma Course (ETC) und andere vorgeben. Da es derartige Konzepte bereits gibt und, wie oben dargestellt, die einzelnen Schritte nicht im Einzelnen wissenschaftlich belegt werden können, wurde im vorliegenden Leitlinienpaket nicht der Versuch unternommen, ein solches zu entwickeln. Die einzelnen Leitlinien sollen nicht diese Konzepte ersetzen, sondern die darin eingebetteten Aspekte darstellen.

Neben der direkten Behandlung des individuellen Patienten spielen in der Präklinik auch übergreifende Aspekte eine Rolle. Einerseits muss eine Entscheidung über das Zielkrankenhaus getroffen werden. Dieses muss in der Lage sein, alle akut lebensbedrohlichen Verletzungen sofort und selbst versorgen zu können. Für Verletzungen, die eine spezielle Struktur oder Expertise benötigen, ist es erforderlich, dass das erstversorgende Krankenhaus klare und geregelte Verlegungsstrategien hat. Von großem Nutzen können hier die Empfehlungen im Weißbuch der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie [1] sein sowie die zunehmende Etablierung von Traumanetzwerken [2]. Die daraus resultierenden lokalen und regionalen Regelungen können dem Notarzt zusätzlichen Rückhalt bei der Wahl des geeigneten Zielkrankenhauses geben. Neben der Krankenhausstruktur können jedoch zusätzlich zu den rein medizinischen Überlegungen auch organisatorische und logistische Umstände sowie Wetter- und Straßenbedingungen oder die Tageszeit bedeutsam sein. Nicht trennbar damit ist verbunden, ob es sich beim Patienten überhaupt um einen Schwerverletzten handelt. Hierzu werden Kriterien definiert, die sich an konkret nachgewiesenen oder vermuteten Verletzungen, der Störung der Vitalfunktionen oder Unfallmechanismen orientieren. Letztendlich muss hier ein Gleichgewicht zwischen dem Wunsch, möglichst wenig Patienten zu unterschätzen, und der Konsequenz, zu viele Patienten unnötigerweise als schwer verletzt zu klassifizieren (Übertriage), gefunden werden. Umgekehrt reduziert die Untertriage zwar die Zahl unnötiger Schockraum-alarmierungen, allerdings um den Preis, mehr tatsächlich schwer verletzte Patienten unterschätzt zu haben. Letzteres wird von vielen als die kritischere Variante angesehen. Hierüber sollte jedes Traumazentrum im Rahmen seines Netzwerkes bzw. mit dem Rettungsdienst in seinem Bereich eine Festlegung treffen.

Der Massenanfall von Verletzten stellt eine seltene, aber besonders herausfordernde Situation dar. Bis zum Eintreffen des diensthabenden leitenden Notarztes muss der erst eintreffende Notarzt diese Funktion übernehmen. Der Wechsel weg von der Individualmedizin und hin zur Triage stellt eine besondere Herausforderung dar und der Algorithmus soll hier eine Hilfestellung geben.

Im vorliegenden Status der präklinischen Polytrauma-Leitlinie sind viele wichtige und zentrale Bereiche behandelt. Natürlich fehlen auch bedeutsame Aspekte wie beispielsweise die Schmerztherapie oder das präklinische Management bei Schädel-Hirn-Trauma. Diese sollen in weiteren Schritten der Leitlinienentwicklung erstellt werden, ebenso wie andere Themen, die von den Anwendern gewünscht werden.

Insgesamt steht eine möglichst schnelle und reibungslose Versorgung der (schwer) verletzten Patienten im Mittelpunkt allen Handels. Der Rettungsdienst muss hier Hand in Hand mit den Krankenhäusern arbeiten. Dazu wird im Eckpunktepapier zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung in Klinik und Präklinik aus dem Jahr 2008 [3] gefordert, dass eine definitive klinische Therapie bei wesentlichen notfallmedizinischen Krankheitsbildern wie dem Schwerverletzten innerhalb von 90 Minuten erreicht werden soll. Um dies zu ermöglichen, ist eine Zeit von 60 Minuten zwischen Eingang des Notrufs und Aufnahme in der Klinik zu erreichen. An diesen Zielen hat sich der Handlungsspielraum der notärztlichen Versorgung zu orientieren.

Literatur

1. Bouillon, B., V. Bühren, et al. (2006). Weißbuch Schwerverletzten-Versorgung. Empfehlungen zur Struk-tur,Organisation und Ausstattung stationärer Einrichtungen zur Schwerverletzten-Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. Berlin, Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V.
2. Eckpunktepapier zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung in Klinik und Präklinik (2008) Arbeitsgemeinschaft Südwestdeutscher Notärzte (agswn), Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement (INM), Bundesärztekammer (BÄK), Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaften der Notärzte Deutschlands (BAND), Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH), Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK), Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC), Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU), Deutsche Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI), Arbeiter Samariter Bund (ASB), Unternehmerverband privater Rettungsdienste (BKS), Deutsches Rotes Kreuz (DRK), Johanniter-Unfall-Hilfe (JUH), Malteser Hilfsdienst (MHD), Ständige Konferenz für den Rettungsdienst (SKRD). Notfall und Rettungsmedizin 11:421-422

1.2 Atemwegsmanagement, Beatmung und Notfallnarkose

Kurzversion

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 [80]. Es geht hier um die Sicherung der grundlegenden Vitalfunktionen, die unmittelbar mit dem Überleben assoziiert sind. Das „A“ für Atemweg (Airway) und das „B“ für Atmung (Breathing) finden sich in etablierten Standards zur Traumaversorgung als erste Maßnahmen und nehmen daher von der Gewichtung her einen besonderen Stellenwert sowohl im präklinischen als auch frühen innerklinischen Management ein [3, 74, 107].

Ein Problem liegt in der international divergierenden Organisation der Rettungsdienstsysteme. Während im angloamerikanischen Raum oftmals medizinisches Hilfspersonal (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 [9]. 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 ösophagealer Fehlintubationen in bis zu 12 % der Fälle [20]. Darüber hinaus findet sich eine hohe Rate misslungener Intubationen (bis zu 15 %) [99]. In Paramedic-Systemen findet sich eine höhere Rate nicht leitliniengerecht durchgeführten Atemwegsmanagements [39]. Auf Grund der unterschiedlichen klinischen Routine der Anwender können insbesondere negative Ergebnisse aus Paramedic-Systemen nicht unmittelbar auf das deutsche Rettungs- und Notarztsystem übertragen werden [60, 89]. 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.

Folgende Besonderheiten der präklinischen Situation können und müssen die Indikationsstellung und Planung von Narkose, Intubation und Beatmung beeinflussen:

- 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 muss eine ausreichende Oxygenierung durch entsprechende Maßnahmen sichergestellt werden.

Bei klinischer Relevanz wurde als Resultat eines Expertenkonsenses eine Empfehlung auch dann ausgesprochen, wenn keine methodisch hochwertigen Studien verfügbar waren. Die nachfolgenden Empfehlungen umfassen übergreifend die Notfallnarkose, das Atemwegs-management und die Beatmung in der Präklinik und im Schockraummanagement.

Schlüsselempfehlungen:

Bei polytraumatisierten Patienten mit Apnoe oder Schnappatmung (Atemfrequenz < 6) sollen präklinisch eine Notfallnarkose, eine endotracheale Intubation und eine Beatmung durchgeführt werden.	**GoR A**
Bei polytraumatisierten Patienten sollten bei folgenden Indikationen präklinisch eine Notfallnarkose, eine endotracheale Intubation und eine Beatmung durchgeführt werden: ▪ **Hypoxie (SpO_2 < 90 %) trotz Sauerstoffgabe und nach Ausschluss eines Spannungspneumothorax** ▪ **schweres SHT (GCS < 9)** ▪ **traumaassoziierte hämodynamische Instabilität (RRsys < 90 mmHg)** ▪ **schweres Thoraxtrauma mit respiratorischer Insuffizienz (Atemfrequenz > 29)**	**GoR B**
Der polytraumatisierte Patient soll vor Narkoseeinleitung präoxygeniert werden.	**GoR A**
Die innerklinische endotracheale Intubation, Notfallnarkose und Beatmung sollen durch trainiertes und erfahrenes anästhesiologisches Personal durchgeführt werden.	**GoR A**

Erläuterung:

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) [26, 54]. 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 Sicherung des Atemwegs möglich und die endotracheale

Intubation hat gemäß den aktuell bestehenden europäischen und nicht europäischen Leitlinien den Stellenwert eines Goldstandards [32, 73, 74]. Im Rahmen des Schädel-Hirn-Traumas wird ein schwere Bewusstseinsstörung mit einem Glasgow Coma Score (GCS) < 9 als Intubationsindikation angesehen [8]. Dabei wird die endotracheale Intubation des bewusstseinsgestörten Traumapatienten mit einem GCS ≤ 8 auch gemäß der Leitlinie der Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) [32] und anderen Ausbildungskonzepten (z. B. ATLS® [3]) 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 [18, 19, 52, 87, 90]. 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 [36]. In einer präklinischen Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass die endotracheale Intubation einen positiven Effekt auf das Überleben nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma hat [56]. 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 [91]. Unter Berücksichtigung der Limitierung auf ein pädiatrisches Patientengut wurde die präklinische endotracheale Intubation in dieser Untersuchung durch notärztliches Personal durchgeführt, mit guter Übertragbarkeit auf das deutsche Notarztsystem. 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 [38]. Eine weitere Arbeit zeigte zusätzlich eine Verbesserung des gemessenen systolischen Blutdruckes, der Sauerstoffsättigung sowie des endexspiratorischen Kohlenstoffdioxids ($etCO_2$) im Vergleich zu den Ausgangswerten vor einer präklinischen Intubation bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma [11].

Aktuelle Übersichtsarbeiten beinhalten jedoch heterogene Patientenkollektive, unterschiedliche Rettungsdienstsysteme sowie unterschiedlich ausgebildete Anwender und kommen daher nicht immer zu einem positiven Ergebnis für die Intubation [9, 12, 25, 31, 60, 62, 69, 74, 98, 100]. 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 als insgesamt so etabliertes Verfahren bei Hypoxie/Apnoe bewertet, dass trotz fehlender wissenschaftlicher Evidenz eine entsprechende Grad-A-Empfehlung formuliert wurde [73]. Andere Indikationen zur endotrachealen Intubation (z. B. Thoraxtrauma) werden in der Literatur kontrovers diskutiert [78]. Hypoxie und respiratorisches Versagen wurden als Folge 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 [32]. 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 der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie zeigte keinen Vorteil der präklinischen endotrachealen Intubation bei Patienten mit Thoraxtrauma ohne respiratorische Insuffizienz [78]. 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 [7].

In den präklinischen Handlungsalgorithmen unterschiedlicher Ausbildungsformate (z. B. PHTLS®) ist die endotracheale Intubation als Maßnahme des „Advanced Life Support“ beinhaltet [71]. Unter Nutzung eines Scoringsystems 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 [76]. Hierbei fanden sich als Faktoren, die zum Auftreten vermeidbarer Todesfälle führten, eine verlängerte „präklinische und frühe innerklinische Versorgungszeit“ sowie eine „fehlende Atemwegssicherung mittels Intubation“ [76].

Eine retrospektive Kohortenuntersuchung an 570 intubierten im Vergleich zu 8.137 nicht intubierten Patienten zeigte, dass die präklinisch intubierten Patienten eine zwischen 5,2–10,7 Minuten längere Präklinischphase als die nicht intubierten Patienten aufwiesen [24]. In einer prospektiven nicht randomisierten Untersuchung wurde der Einfluss der Frühintubation binnen 2 Stunden nach Trauma auf das Auftreten nachfolgender Organversagen evaluiert [97]. In der Gruppe der binnen 2 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. Daher müssen 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 verfahrensassoziierten 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 der Analyse der Daten des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie 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 [77]. 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 [77]. 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 9 Tage [77].

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 eines Traumaregisters eines Level-I-Traumazentrums untersuchte 6.088 Patienten, bei denen die endotracheale Intubation binnen der ersten Stunde nach Klinikaufnahme durchgeführt wurde [88]. 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 6.088 Patienten wurden 6.008 erfolgreich orotracheal (98,7 %) und weitere 59 nasotracheal (0,97 %) intubiert. Lediglich 17 Patienten (0,28 %) mussten koniotomiert werden und 4 Patienten (0,07 %) erhielten eine Notfalltracheotomie. 3 weitere Patienten wurden nach der endotrachealen Intubation im weiteren Verlauf notfallmäßig tracheotomiert [88]. In einer weiteren retrospektiven Studie an einem monozentrischen Traumaregister wurden 1.000 Traumapatienten (9,9 % von 10.137 Patienten) untersucht, die binnen 2 Stunden nach Ankunft im Traumazentrum endotracheal intubiert wurden [85]. 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 [85]. Auch diese Daten belegen, dass die endotracheale Intubation des Traumapatienten in den Händen des Trainierten 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 % [37]. In 1,1 % der Fälle wurde der Patient unter Maskenbeatmung der Klinik zugeführt. Es fand sich 5-mal eine rechtseinseitig endobronchial (2,9 %) und in 2 Fällen eine Tubusdislokation (1,1 %). Eine Fehlintubation wurde nicht dokumentiert.

In einer retrospektiven Untersuchung eines Traumaregisters wurden 3.571 präklinische mit 746 endotrachealen Intubationen bei Traumapatienten im Schockraum verglichen [6]. Die erst in der Notaufnahme erfolgte endotracheale Intubation war mit einem höheren Risiko eines fatalen Verlaufs assoziiert im Vergleich sowohl zu nicht intubierten Patienten (Odds Ratio [OR] 3,1; 95%-Konfidenzintervall [-CI]: 2,1–4,5, $p < 0,0001$) als auch zu Patienten, die bereits präklinisch endotracheal intubiert wurden (OR 3,0; 95%-CI: 1,9–4,9, $p < 0,0001$) [6]. Darüber hinaus zeigte sich, dass präklinisch endotracheal intubierte Patienten kein höheres Risiko zu versterben hatten als die nicht intubierten 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 [6].

In einer präklinischen Kohortenstudie wurden 60 Patienten durch Rettungsdienstpersonal (Emergency Medical Technician [EMT], Intubationsrate 3 %) und 64 Patienten durch Notärzte im „Advanced Life Support“-Modus (Intubationsrate 100 %) mit vergleichbarer Verletzungsschwere (ISS 23 vs. 24) und nicht unterschiedlichen Versorgungszeiten (27 vs.

29 min, p = n. s.) behandelt. Es zeigten sich eine signifikant bessere Sauerstoffsättigung bei Ankunft in der Klinik (SaO_2: 86 vs. 96; p = 0,04) und ein signifikant höherer systolischer Blutdruck (105 vs. 132 mmHg, p = 0,03). Hinsichtlich der Gesamtletalität 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 [56].

In deutschsprachigen Notarztsystemen können pädiatrische und adulte 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 8 Jahren wurden 4 % aller pädiatrischen Notfallpatienten (82 von 2.040 Kindern) endotracheal intubiert [35]. Dabei machten pädiatrische Notfalleinsätze 5,6 % aller Notarzteinsätze aus (2.040 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 3 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 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 2.850 Traumapatienten, von denen 259 (9,1 %) endotracheal intubiert wurden. Mehr als 2 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 Herzkreislaufstillstand hatten im Vergleich einen schwierigen Atemweg in nur 16,7 % der Fälle. Auch in dieser Untersuchung zeigte sich eine Erfolgsrate von anästhesiologisch tätigen Notärzten von 98,0 % [94]. Eine weitere prospektive Untersuchung in einem Notarztsystem zeigte eine Erfolgsrate von 98,5 % bei 598 Patienten (davon 10 % Traumapatienten) [92]. 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 [48]. Auch eine andere Untersuchung im deutschen Notarztsystem zeigte bei Traumapatienten eine Erfolgsrate der präklinischen endotrachealen Intubation von 97,9 % [1].

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 Rettungsdienst behandelten Patienten und Patienten, die durch Anästhesisten mit Maßnahmen des Advanced Life Support (ALS) im Luftrettungsdienst behandelt wurden (25 vs. 21 %, p < 0,05). In dieser Untersuchung war die Überlebensrate, der hochsignifikant mit mehr invasiven Maßnahmen versorgten Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in der Luftrettungs-

gruppe (Intubation 92 vs. 36 %, Thoraxdrainage 5 vs. 0 %) besser als die Überlebensrate der im bodengebundenen Rettungsdienst versorgten Patienten (54 vs. 44 %, $p < 0,05$) [10].

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 [96]. 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 3 Tage in beiden Gruppen bis zur Pneumonie und auch die Pneumonierate in beiden Gruppen war nicht signifikant unterschiedlich [96]. In einer weiteren Studie wurde jedoch nach präklinischer Intubation im Vergleich zur innerklinischen Intubation eine signifikant erhöhte Pneumonierate beobachtet [86]. 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 [84]. Ein Zusammenhang zwischen der präklinischen endotrachealen Intubation und dem Auftreten pulmonaler Komplikationen kann nicht sicher belegt werden. In einer retrospektiven Studie an 244 präklinisch durch einen Notarzt endotracheal intubierten Patienten wurde in 18 % der Fälle eine Entsättigung mit einem $SpO_2 < 90$ % und in 13 % eine Hypotension mit einem systolischen Blutdruck < 90 mmHg dokumentiert. In keinem der Fälle kam es zu beiden Komplikationen parallel [72]. Insgesamt kann demnach von einer niedrigen Komplikationsrate ausgegangen werden.

Präoxygenierung

Um einen Abfall der Sauerstoffsättigung während der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation zu verhindern, sollte der polytraumatisierte Patient, wann immer vertretbar, bis zu 4 Minuten mit einer Sauerstoffkonzentration von 100 % über eine Gesichtsmaske mit Reservoir präoxygeniert werden [74]. In einer nicht randomisierten kontrollierten Untersuchung an 34 Intensivpatienten betrug der mittlere p_aO_2 zum Beginn der Präoxygenierung (T_0) 62 ± 15 mmHg, nach 4 Minuten (T_4) 84 ± 52 mmHg, nach 6 Minuten (T_6) 88 ± 49 mmHg und nach 8 Minuten (T_8) 93 ± 55 mmHg. Die Unterschiede im p_aO_2 waren zwischen T_0 und $T_{4–8}$ signifikant unterschiedlich, es ließen sich aber keine statistischen Unterschiede zwischen dem p_aO_2 zwischen T_4, T_6 und T_8 ermitteln. 24 % der Patienten zeigten sogar eine Reduktion des p_aO_2 zwischen T_4 und T_8. Eine längere Präoxygenierung über einen Zeitraum von 4 bis zu 8 Minuten führt zu keiner weiteren deutlichen Verbesserung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks und verzögert bei kritischen Patienten die Atemwegssicherung [67, 68]. Eine suffizient durchgeführte

Präoxygenierung von 4 Minuten hat demnach im Rahmen der Atemwegssicherung bei polytraumatisierten Patienten besondere Bedeutung.

Training und Ausbildung

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

In einer kürzlich durchgeführten Umfrage unter präklinisch tätigen Notärzten wurden deren Kenntnisse und Erfahrung mit der endotrachealen Intubation und den alternativen Methoden zur Atemwegssicherung hinterfragt [93]. 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, 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 zeigt sich, 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 [74]. Studien an anästhesiologischen 1-Jahres-Weiterbildungsassistenten zeigten, dass, um eine Erfolgsrate von 90 % innerhalb der ersten beiden endotrachealen Intubationsversuche, unter standardisierten und optimalen Bedingungen im OP zu erreichen, mehr als 60 Intubationen notwendig waren [57]. Da der Erfolg von alternativen Methoden zur Atemwegssicherung (z. B. supraglottische Atemwege: Larynxmaske, Larynxtubus) aber auch nur so gut wie der entsprechende Trainingszustand in Bezug auf dieses Verfahren sein kann und aktuell ein entsprechender Trainingszustand nachweislich nicht flächendeckend besteht [93], 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 [74].

Alternative Methoden zur Atemwegssicherung

Schlüsselempfehlungen:

Bei der endotrachealen Intubation des Traumapatienten soll mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden.	**GoR A**
Bei der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation des polytraumatisierten Patienten sollen alternative Methoden zur Atemwegs-sicherung vorgehalten werden.	**GoR A**
Innerklinisch soll bei der Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation eine Fiberoptik als Alternative verfügbar sein.	**GoR A**
Bei erwartet schwieriger Narkoseeinleitung und/oder endotrachealer Intubation soll innerklinisch ein anästhesiologischer Facharzt diese Verfahren durchführen bzw. supervisionieren, wenn dies keine Verzögerung einer sofort lebensrettenden Maßnahme bedingt. Es soll durch geeignete Maßnahmen sichergestellt werden, dass ein anästhesiologischer Facharzt im Regelfall rechtzeitig vor Ort ist.	**GoR A**
Nach mehr als 3 Intubationsversuchen sollen alternative Methoden zur Beatmung bzw. Atemwegssicherung in Betracht gezogen werden.	**GoR A**

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 [74]. Als Risikofaktoren und Erschwernisse der endotrachealen Intubation zeigten sich in einer großen Untersuchung mit 6.088 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 [88]. In einer weiteren Untersuchung zeigten Traumapatienten deutlich häufiger eine schwierige Atemwegssicherung (18,2 %) als beispielsweise Patienten mit Herzkreislaufstillstand (16,7 %) und 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 [94]. Technische Probleme traten in 4,3 % und andere Ursachen in 7,3 % der Fälle auf. Weitere Untersuchungen zeigen 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 %) [48]. In einer prospektiven Untersuchung mit 598 Patienten wiesen Patienten mit schwerem Trauma signifikant häufiger unerwünschte Ereignisse und Komplikationen als nicht traumatisierte Patienten auf ($p = 0,001$) [92]. 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 ($p = 0,007$) [92]. Insbesondere bei Patienten mit einem schweren Mittelgesichtstrauma besteht ein erhöhtes Risiko für eine schwierige Intubation (OR 1,9, 95%-CI: 1,0–3,9, $p = 0,05$) [22]. Dabei stellt das Mittelgesichtstrauma 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 7 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 % durch eine chirurgische Atemwegssicherung [21]. Vor dem Hintergrund dieser Datenlage ist der Traumapatient also grundsätzlich als nicht-nüchtern anzusehen. Darüber hinaus ist im verstärkten Maße mit Blut, Erbrochenem oder sonstigen Flüssigkeiten im Mund-Rachen-Raum zu rechnen, die mit einer erschwerten Intubationssituation assoziiert sind. Eine leistungsstarke Absaugeinheit 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 %, $p < 0,0001$) [81]. Es fand sich jedoch kein Unterschied in den beatmungsfreien Tagen und der 30-Tage-Letalität.

Im Falle des Misslingens der endotrachealen Atemwegssicherung muss nach einem entsprechenden Algorithmus vorgegangen und auf die Maskenbeatmung und/oder alternative Methoden zur Atemwegssicherung zurückgegriffen werden [4, 15, 49, 73, 74]. 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. Bei lediglich 2,7 % waren mehr als 2 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 [92]. Die Untersuchung verdeutlicht, dass selbst in hochprofessionellen Systemen alternative Methoden zur Atemwegssicherung vorgehalten werden müssen [55].

In einer retrospektiven Untersuchung an 2.833 innerklinisch endotracheal intubierten Patienten eines Level-I-Traumazentrums zeigte sich, dass bei mehr als 2 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 % [65]. 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 [101]. In 94 % der Fälle wurde die endotracheale Intubation

von Paramedics durchgeführt, in weiteren 6 % durch Krankenschwestern oder Notärzte. Insgesamt wurden 1.941 endotracheale Intubationen durchgeführt, davon 1.272 (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 6 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 3 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 von Paramedics, Krankenschwestern und Notärzten wurden nicht differenzierter dargestellt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung [101] 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 [48, 92, 94]. 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 sollen bei mehr als 3 Intubationsversuchen alternative Methoden zur Atemwegssicherung in Betracht gezogen werden [4, 65]. Während fiberoptische Verfahren präklinisch nur in Einzelfällen zur Verfügung stehen, ist eine Fiberoptik innerklinisch vorzuhalten. Die (wache) fiberoptische Intubation wird in allen gängigen Leitlinien und Empfehlungen zur notfallmäßigen Atemwegssicherung als ein mögliches Verfahren zur Atemwegssicherung bei entsprechender Erfahrung und entsprechenden Umgebungsbedingungen betrachtet [33, 46, 49, 59].

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 [9, 46, 49, 70].

Überwachung der Notfallnarkose

Schlüsselempfehlung:

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

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 [27]. 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.

Präklinisch sollten folgende Ausrüstungsgegenstände für die Durchführung und Überwachung einer Notfallnarkose zur Verfügung stehen [74]: Elektrokardiogramm (EKG), nicht invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Kapnografie/Kapnometrie, Defibrillator, Notfallrespirator und Absaugeinheit. Vor dem Hintergrund der Leitlinie „Airway Management“ der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin [15] sowie der DIN-Normen für Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) [28], Rettungshubschrauber (RTH) [29] und Rettungswagen (RTW) [30] ist ein entsprechendes Equipment vorzuhalten.

Innerklinisch müssen im Schockraum und auf den weiteren Versorgungsstationen die Richtlinien der DGAI eingehalten werden [27].

Notfallbeatmung und Kapnografie

Schlüsselempfehlungen:

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

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 [74]. 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 Fehlintubation, die zum Tode des Patienten führen kann. Daher müssen sowohl präklinisch als auch innerklinisch alle Möglichkeiten genutzt werden, um eine ösophageale Fehlintubation zu erkennen und umgehend zu beheben.

Die Spanne der berichteten ösophagealen Fehlintubationen in der Literatur reicht von weniger als 1 % [100, 106] über 2 % [40] und 6 % [75] bis hin zu fast 17 % [53]. Es konnte darüber hinaus eine hohe Letalität beim Vorliegen einer Tubusfehllage im Hypopharynx (33 %) oder im Ösophagus (56 %) gezeigt werden [53]. Damit ist die ösophageale Fehlintubation 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 6 von 84 (7,1 %) Traumapatienten, die vor Ankunft des Hubschraubers durch Notärzte bodengebundener Systeme intubiert wurden, eine ösophageale Tubusfehllage und bei 11 (13,1 %) eine endobronchiale Tubusfehllage identifizieren [95]. Die Letalität der ösophageal fehlintubierten Patienten betrug in dieser Studie 80 %. In einer anderen prospektiven Studie mit 598 Patienten in einem deutschen Notarztsystem fand sich eine Rate ösophagealer Fehlintubationen durch nicht ärztliches Personal oder Ärzte vor Ankunft des eigentlichen Notarztsystems von 3,2 % [92]. Eine weitere prospektive Beobachtungsstudie zeigte bei 58 Patienten, die vor Ankunft des anästhesiologisch tätigen Hubschraubernotarztes vom bodengebundenen Rettungsdienst bzw. Notarzt intubiert wurde eine ösophageale Fehlintubation in 5,1 % der Fälle [43]. In einer Untersuchung aus Sicht des aufnehmenden Schockraumteams wurde bei 4 von 375 präklinisch intubierten und beatmeten Patienten (1,1 %) eine ösophageale Fehlintubation festgestellt [41].

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 Fehlintubation aufwiesen [83]. 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 Mittelgesichtstrauma, 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 %, $p < 0,01$) [44]. Diese Daten belegen, dass die Kapnografie immer zur Tubuslagekontrolle zu nutzen ist.

Eine Umfrage hat ergeben, dass lediglich 66 % von 116 Notarztstandorten 2005 in Baden-Württemberg eine Kapnografie vorgehalten hatten [42]. 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 [28], RTH [29] und RTW [30] zur vorgeschriebenen Verfügbarkeit einer Kapnografie wurde das Fehlen einer entsprechenden Ausstattung bereits in den Bereich eines Organisationsverschuldens gerückt [42].

Kapnografie zur Normoventilation

Die Einleitung einer Notfallnarkose dient nicht nur der Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung, sondern auch der effektiven Ventilation und damit Eliminierung des Kohlenstoffdioxids (CO_2), das im Rahmen des menschlichen Metabolismus anfällt. Sowohl eine Kumulation des CO_2 (Hyperkapnie und Hyperventilation) 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 [14, 16]. 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 $etCO_2 > 30$ mmHg und bei 35 Patienten ein $etCO_2 \leq 29$ mmHg erreicht wurde. Eher normoventilierte Patienten zeigten dabei einen deutlichen Trend hin zu einer Letalitätsreduktion (Letalität: 29 vs. 46 %; OR 0,49, 95%-CI: 0,1–1,1, $p = 0,10$) [17].

In einer prospektiven Beobachtungsstudie zeigten nur 155 von 492 präklinisch intubierten und beatmeten Patienten in der initialen arteriellen Blutgasanalyse (BGA) im Schockraum einen $paCO_2$ zwischen 30 und 35 mmHg und waren somit (nach Studienprotokoll) normoventiliert [102]. 80 Patienten (16,3 %) waren hypokapnisch ($paCO_2 < 30$ mmHg), 188 Patienten (38,2 %) leicht hyperkapnisch ($paCO_2$ 36–45 mmHg) und 69 Patienten (14,0 %) schwer hyperkapnisch ($paCO_2 > 45$ mmHg) ventiliert. Die Verletzungsschwere der schwer hyperkapnischen Patienten ($paCO_2 > 45$ mmHg) war deutlich höher, ebenso wiesen diese Patienten signifikant häufiger eine Hypoxie, Azidose oder Hypotension im Vergleich zu den anderen 3 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 ($paCO_2 < 30$ 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 [47]. Die Kapnografie bietet daher bei der Notfallventilation ein orientierendes Verfahren. Bei der Nutzung der Kapnografie zur Beatmungssteuerung muss berücksichtigt werden, dass die Korrelation zwischen $etCO_2$ und $paCO_2$ dennoch nur schwach ausgeprägt ist ($r = 0,277$) [104]. 80 % der Patienten mit einem $etCO_2$ von 35–40 mmHg waren einer prospektiven Beobachtungsstudie mit 180 Patienten zufolge tatsächlich hypoventiliert ($paCO_2 > 40$ 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 $etCO_2$ und $paCO_2$ auf [61]. Es kann daher nicht immer direkt von dem kapnografisch ermittelten CO_2 ($etCO_2$) auf das arterielle CO_2 ($paCO_2$) rückgeschlossen werden [74]. Die Ursache liegt darin, dass eine unter physiologischen Bedingungen gute Korrelation zwischen $etCO_2$ und $paCO_2$ im Rahmen von Lungenkontusionen, Atelektasen, Hypotension und metabolischer Azidose durch entsprechende pulmonale Shuntfraktionen negativ beeinflusst wird.

Die Kapnografie dient deshalb primär der Evaluation der Tubuslage und dem kontinuierlichen Monitoring einer stattfindenden Beatmung und nur 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 $paCO_2$-gesteuerten Ventilation (OR: 0,33, 95%-CI: 0,16–0,75). Es zeigte sich ein signifikanter Überlebensvorteil, wenn der $paCO_2$ bereits bei Aufnahme in dem Schockraum zwischen 30 und 39 mmHg lag (OR 0,32, 95%-CI: 0,14–0,75). Bei Patienten, deren $paCO_2$ 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 $paCO_2$ von 30–39 mmHg aufwiesen, aber während ihres Aufenthaltes im Schockraum dann hypo- ($paCO_2 > 39$ mmHg) oder hyperventiliert ($paCO_2 < 30$ 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 [102].

Die Kapnografie zur Tubuslagekontrolle und zum Erkennen von Tubusdislokationen ist sinnvoll und unentbehrlich. Im Rahmen der Standardanästhesie gehört die Kapnografie zum Goldstandard und die Ventilationssteuerung mit Kapnografie ist deutlich besser als ohne dieses Verfahren. Limitationen für die Ventilationssteuerung mittels Kapnografie bestehen aufgrund von unkalkulierbaren Shuntfraktionen. Daher muss so früh wie möglich und somit unmittelbar ab Schockraumaufnahme die Ventilation mittels Blutgasanalyse gesteuert werden.

Lungenprotektive Beatmung

In einer prospektiven randomisierten Untersuchung führte die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (6 ml/kg KG) zu einer signifikant verringerten Letalität und einer geringeren Inzidenz von Barotraumata und verbesserte die Oxygenierung im Vergleich zu einer Beatmung mit hohen Tidalvolumina bei Patienten mit Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) [2]. Die multizentrische randomisierte und kontrollierte Studie des ARDS-Netzwerkes bestätigte diese Ergebnisse bei einer Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und der Begrenzung des Plateaudrucks auf ≤ 30 cm H_2O bei Patienten mit ARDS [5]. Thorakale Verletzungen werden bei rund 60 % der polytraumatisierten Patienten mit den entsprechenden Folgen (z. B. Lungenkontusionen, ARDS) beobachtet und die Entwicklung einer Acute Lung Injury (ALI) ist als unabhängiger Faktor mit der Letalität assoziiert (Letalität der Traumapatienten mit ALI [n = 93]: 23,7 vs. ohne ALI [n = 190]: 8,4 %, $p < 0,01$) [82]. 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 [45].

Notfallnarkose

Schlüsselempfehlungen:

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

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 [74]. 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 ($SpO_2 < 70$ %: 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 [66].

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 1.941 Notfallpatienten notwendig waren. Der kumulative Intubationserfolg bei Patienten mit intakter Kreislauffunktion unterschied sich dabei bei den ersten 3 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 [101]. Auch in anderen Untersuchungen, in denen keine Muskelrelaxierung zur Optimierung der Intubationsbedingungen im Rahmen einer Narkoseeinleitung zur endotrachealen Intubation durchgeführt wurde, fand sich eine hohe Rate von Fehlintubationen [34]. Die medikamentös gestützte Narkoseeinleitung im Sinne einer Rapid Sequence Induction ist also 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 eingesetzt werden [51, 64, 74]. Für die analgetische Komponente bietet sich Fentanyl oder Sufentanil bei kreislaufstabilen Patienten und Ketamin bei kreislaufinstabilen Patienten an [51, 64, 74].

Etomidat

Im Folgenden soll speziell auf Etomidat eingegangen werden, da hier kürzlich bedeutende Nebenwirkungen diskutiert wurden. In einer retrospektiven Analyse der Daten eines Traumaregisters konnten nun die potenziell negativen Auswirkungen durch die Anwendung von Etomidat beim schweren Trauma gezeigt werden [105]. 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), der Traumaursache und 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 Krankenhaus-aufenthaltsdauer (19 vs. 22 d, $p < 0,02$), mehr Beatmungstage (11 vs. 14 d, $p < 0,04$) und eine längere Intensivaufenthaltsdauer (13 vs. 16 d, $p < 002$) 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 Intensiv-stationen betrachtet [23]. 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 unterschieden 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 Katecholaminapplikation (52 vs. 78 %, p < 0,002), des Auftretens von Koagulopathien (13 vs. 41 %, p < 0,001), der Intensivstations-aufenthaltsdauer (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 [50]. 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 12 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 µg/dl, p = 0,321). Die mit Etomidat behandelten Patienten zeigten bezüglich der Serumkortisol-konzentration einen geringeren Anstieg nach dem ACTH-Test im Vergleich zu den mit Fentanyl/Midazolam behandelten Patienten (4,2 ± 4,9 µg/dl vs. 11,2 ± 6,1 µg/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). 2 Traumapatienten in diesem Studienkollektiv verstarben, beide waren mit Etomidat behandelt worden. Die Autoren schlussfolgerten, dass andere Einleitungshypnotika als Etomidat für Traumapatienten genutzt werden sollten.

Insgesamt zeigt die aktuelle Datenlage eher ungünstige Ergebnisse für die Anwendung von Etomidat beim Traumapatienten. Daher sollte Etomidat zur Einleitung des Traumapatienten nur mit großer Vorsicht und Bedacht angewendet werden.

Vorgehen zur endotrachealen Intubation bei V. a. HWS-Verletzung

Schlüsselempfehlung:

Zur endotrachealen Intubation sollte die Manuelle In-Line-Stabilisation unter temporärer Aufhebung der Immobilisation mittels HWS-Immobilisationsschiene durchgeführt werden.	**GoR B**

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 [58]. 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 [63, 79]. 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 [13, 74].

Literatur

1. Albrecht E, Yersin B, Spahn DR et al. (2006) Success Rate of Airway Management by Residents in a Pre-hospital Emergency Setting: a Retrospective Study Eur J Trauma 32:516-522 [LoE 3b]
2. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. (1995) 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 152:1835-1846
3. Anonymous (2008) American College of Surgeons Committee on Trauma ATLS® Student Course. Manual 8 Edition [LoE 5]
4. Anonymous (2003) Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 98:1269-1277 [Evidenzbasierte Leitlinie]
5. Anonymous (2000) 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 342:1301-1308
6. Arbabi S, Jurkovich GJ, Wahl WL et al. (2004) A comparison of prehospital and hospital data in trauma patients. J Trauma 56:1029-1032 [LoE 2b]
7. Aufmkolk M, Ruchholtz S, Hering M et al. (2003) [The value of subjective estimation of the severity of thoracic injuries by the emergency surgeon]. Unfallchirurg 106:746-753
8. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ et al. (2008) Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care 12 Suppl 1:S1-52 [Evidenzbasierte Leitlinie]
9. Berlac P, Hyldmo PK, Kongstad P et al. (2008) Pre-hospital airway management: guidelines from a task force from the Scandinavian Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. Acta Anaesthesiol Scand 52:897-907 [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Berlot G, La Fata C, Bacer B et al. (2009) Influence of prehospital treatment on the outcome of patients with severe blunt traumatic brain injury: a single-centre study. Eur J Emerg Med 16:312-317 [LoE 4]
11. Bernard S, Smith K, Foster S et al. (2002) The use of rapid sequence intubation by ambulance paramedics for patients with severe head injury. Emerg Med (Fremantle) 14:406-411 [LoE 4]
12. Bochicchio GV, Ilahi O, Joshi M et al. (2003) Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. J Trauma 54:307-311 [LoE 5]
13. Bonhomme V, Hans P (2009) Management of the unstable cervical spine: elective versus emergent cases. Curr Opin Anaesthesiol 22:579-585
14. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J et al. (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. J Neurotrauma 24 Suppl 1:S87-90 [Evidenzbasierte Leitlinie]
15. Braun U, Goldmann K, Hempel V et al. (2004) Airway Management. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensiv-medizin. Anästh Intensivmed 45:302-306 [LoE 5]
16. Bullock MR, Povlishock JT (2007) Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Editor's Commentary. J Neurotrauma 24 Suppl 1:2 p preceding S1 [Evidenzbasierte Leitlinie]
17. Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ et al. (2009) Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. J Trauma 66:1577-1582; discussion 1583 [LoE 3b]
18. Chesnut RM (1997) Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management. J Trauma 42:S4-9
19. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34:216-222
20. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R et al. (2009) Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. Anesth Analg 109:489-493
21. Cogbill TH, Cothren CC, Ahearn MK et al. (2008) Management of maxillofacial injuries with severe oronasal hemorrhage: a multicenter perspective. J Trauma 65:994-999 [LoE 4]
22. Combes X, Jabre P, Jbeili C et al. (2006) Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway. Acad Emerg Med 13:828-834 [LoE 3b]
23. Cotton BA, Guillamondegui OD, Fleming SB et al. (2008) Increased risk of adrenal insufficiency following etomidate exposure in critically injured patients. Arch Surg 143:62-67; discussion 67 [LoE 2b]
24. Cudnik MT, Newgard CD, Wang H et al. (2007) Endotracheal intubation increases out-of-hospital time in trauma patients. Prehosp Emerg Care 11:224-229
25. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M et al. (2003) The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Trauma 54:444-453 [LoE 5]
26. Dewar D, Moore FA, Moore EE et al. (2009) Postinjury multiple organ failure. Injury 40:912-918
27. DGAI (1997) Richtlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten. Ausstattung des anästhesiologischen Arbeitsplatzes. Anästh Intensivmed 39:470-474 [LoE 5]
28. DIN (2009) Notarzt-Einsatzfahrzeuge (NEF) - Begriffe, Anforderungen, Prüfung. Beuth, Berlin
29. DIN (2004) Patiententransportmittel in der Luft, auf dem Wasser und in schwierigem Gelände - Teil 2:. Beuth, Berlin
30. DIN (2004) Rettungsdienstfahrzeuge und deren Ausrüstung - Krankenkraftwagen. Beuth, Berlin

31. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D et al. (2005) Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. J Trauma 59:84-90; discussion 90-81 [LoE 5]
32. Dunham CM, Barraco RD, Clark DE et al. (2003) Guidelines for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injury. J Trauma 55:162-179 [Evidenzbasierte Leitlinie]
33. Dupanovic M, Fox H, Kovac A (2010) Management of the airway in multitrauma. Curr Opin Anaesthesiol 23:276-282
34. Eckstein M, Chan L, Schneir A et al. (2000) Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. J Trauma 48:643-648
35. Eich C, Roessler M, Nemeth M et al. (2009) Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. Resuscitation 80:1371-1377 [LoE 2a]
36. Ellis DY, Davies GE, Pearn J et al. (2007) 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 24:139-141 [LoE 2b]
37. Fakhry SM, Scanlon JM, Robinson L et al. (2006) Prehospital rapid sequence intubation for head trauma: conditions for a successful program. J Trauma 60:997-1001
38. Frankel H, Rozycki G, Champion H et al. (1997) The use of TRISS methodology to validate prehospital intubation by urban EMS providers. Am J Emerg Med 15:630-632 [LoE 4]
39. Franschman G, Peerdeman SM, Greuters S et al. (2009) Prehospital endotracheal intubation in patients with severe traumatic brain injury: guidelines versus reality. Resuscitation 80:1147-1151 [Evidenzbasierte Leitlinie]
40. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ et al. (2000) Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 283:783-790
41. Genzwuerker H, Apfel B, Finteis T et al. (2008) Intubation by emergency physicians in the field: Rate of unrecognized oesophageal intubations upon admission to the trauma room. In: Euroanaesthesia, The European Anaesthesiology Congress. Copenhagen, Denmark
42. Genzwuerker H, Lessing P, Ellinger K et al. (2007) [Infrastructure of emergency medical services. Comparison of physician-staffed ambulance equipment in the state of Baden-Wuerttemberg in 2001 and 2005]. Anaesthesist 56:665-672 [LoE 4]
43. Gries A, Sikinger M, Hainer C et al. (2008) [Time in care of trauma patients in the air rescue service: implications for disposition?]. Anaesthesist 57:562-570 [LoE 2a]
44. Grmec S, Mally S (2004) Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. Emerg Med J 21:518-520 [LoE 3b]
45. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL et al. (2005) Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. Am J Respir Crit Care Med 172:1241-1245
46. Heidegger T, Gerig HJ, Henderson JJ (2005) Strategies and algorithms for management of the difficult airway. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 19:661-674 [LoE 5]
47. Helm M, Hauke J, Lampl L (2002) A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. Br J Anaesth 88:345-349 [LoE 1a]
48. Helm M, Hossfeld B, Schafer S et al. (2006) Factors influencing emergency intubation in the pre-hospital setting--a multicentre study in the German Helicopter Emergency Medical Service. Br J Anaesth 96:67-71 [LoE 2b]
49. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP et al. (2004) Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia 59:675-694 [Evidenzbasierte Leitlinie]
50. Hildreth AN, Mejia VA, Maxwell RA et al. (2008) Adrenal suppression following a single dose of etomidate for rapid sequence induction: a prospective randomized study. J Trauma 65:573-579 [LoE 1b]
51. Jabre P, Combes X, Lapostolle F et al. (2009) Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. Lancet 374:293-300 [LoE 1b]
52. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM et al. (2003) Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. J Trauma 54:312-319
53. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 37:32-37
54. Keel M, Eid K, Labler L et al. (2006) Influence of Injury Pattern on Incidence and Severity of Posttraumatic Inflammatory Complications in Severely Injured Patients. Eur J Trauma 32:387-395
55. Keul W, Bernhard M, Volkl A et al. (2004) [Methods of airway management in prehospital emergency medicine]. Anaesthesist 53:978-992
56. Klemen P, Grmec S (2006) Effect of pre-hospital advanced life support with rapid sequence intubation on outcome of severe traumatic brain injury. Acta Anaesthesiol Scand 50:1250-1254 [LoE 4]
57. Konrad C, Schupfer G, Wietlisbach M et al. (1998) Learning manual skills in anesthesiology: Is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? Anesth Analg 86:635-639 [LoE 3b]
58. Lackner CK, Reith MW, Ruppert M (2002) Präklinische Intubation und Verifikation der endotrachealen Tubuslage – Eine prospektive multizentrische Studie zum Stellenwert der Kapnografie. Notfall- und Rettungsmedizin 5:430-440
59. Lavery GG, McCloskey BV (2008) The difficult airway in adult critical care. Crit Care Med 36:2163-2173
60. Lecky F, Bryden D, Little R et al. (2008) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev:CD001429 [LoE 5]

61. Lee SW, Hong YS, Han C et al. (2009) Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. J Trauma 67:526-530 [LoE 2a]
62. Liberman M, Roudsari BS (2007) Prehospital trauma care: what do we really know? Curr Opin Crit Care 13:691-696 [LoE 5]
63. Manoach S, Paladino L (2007) Manual in-line stabilization for acute airway management of suspected cervical spine injury: historical review and current questions. Ann Emerg Med 50:236-245 [LoE 5]
64. Morris C, Perris A, Klein J et al. (2009) Anaesthesia in haemodynamically compromised emergency patients: does ketamine represent the best choice of induction agent? Anaesthesia 64:532-539
65. Mort TC (2004) Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. Anesth Analg 99:607-613, table of contents
66. Mort TC (2005) Esophageal intubation with indirect clinical tests during emergency tracheal intubation: a report on patient morbidity. J Clin Anesth 17:255-262 [LoE 3b]
67. Mort TC (2005) Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. Crit Care Med 33:2672-2675 [LoE 2b]
68. Mort TC, Waberski BH, Clive J (2009) Extending the preoxygenation period from 4 to 8 mins in critically ill patients undergoing emergency intubation. Crit Care Med 37:68-71 [LoE 2b]
69. Murray JA, Demetriades D, Berne TV et al. (2000) Prehospital intubation in patients with severe head injury. J Trauma 49:1065-1070 [LoE 5]
70. Mutzbauer TS, Bernhard M, Doll S et al. (2008) Die notfallmäßige Koniotomie. Notfall- und Rettungsmedizin 11:310-316
71. NAEMT (2009) Präklinisches Traumamanagement: Das PHTLS®-Konzept. Elsevier, München [LoE 5]
72. Newton A, Ratchford A, Khan I (2008) Incidence of adverse events during prehospital rapid sequence intubation: a review of one year on the London Helicopter Emergency Medical Service. J Trauma 64:487-492 [LoE 4]
73. Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 67 Suppl 1:S39-86 [Evidenzbasierte Leitlinie]
74. Paal P, Herff H, Mitterlechner T et al. (2010) Anaesthesia in prehospital emergencies and in the emergency room. Resuscitation 81:148-154 [LoE 5]
75. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1997) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 4:563-568
76. Rivara FP, Maier RV, Mueller BA et al. (1989) Evaluation of potentially preventable deaths among pedestrian and bicyclist fatalities. JAMA 261:566-570
77. Ruchholtz S, Lefering R, Paffrath T et al. (2008) Reduction in mortality of severely injured patients in Germany. Dtsch Arztebl Int 105:225-231
78. Ruchholtz S, Waydhas C, Ose C et al. (2002) 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 52:879-886 [LoE 3b]
79. Santoni BG, Hindman BJ, Puttlitz CM et al. (2009) Manual in-line stabilization increases pressures applied by the laryngoscope blade during direct laryngoscopy and orotracheal intubation. Anesthesiology 110:24-31 [LoE 3b]
80. Schlechtriemen T, Reeb R, Ensle G et al. (2004) Überprüfung der korrekten Tubuslage in der Notfallmedizin. Notfall- und Rettungsmedizin 7:231-236
81. Schmidt UH, Kumwilaisak K, Bittner E et al. (2008) Effects of supervision by attending anesthesiologists on complications of emergency tracheal intubation. Anesthesiology 109:973-977 [LoE 4]
82. Shah CV, Localio AR, Lanken PN et al. (2008) The impact of development of acute lung injury on hospital mortality in critically ill trauma patients. Crit Care Med 36:2309-2315
83. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al. (2005) 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 45:497-503 [LoE 3b]
84. Sing RF, Rotondo MF, Zonies DH et al. (1998) Rapid sequence induction for intubation by an aeromedical transport team: a critical analysis. Am J Emerg Med 16:598-602
85. Sise MJ, Shackford SR, Sise CB et al. (2009) Early intubation in the management of trauma patients: indications and outcomes in 1,000 consecutive patients. J Trauma 66:32-39; discussion 39-40 [LoE 2b]
86. Sloane C, Vilke GM, Chan TC et al. (2000) Rapid sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients. J Emerg Med 19:259-264
87. Stahel PF, Smith WR, Moore EE (2008) Hypoxia and hypotension, the "lethal duo" in traumatic brain injury: implications for prehospital care. Intensive Care Med 34:402-404
88. Stephens CT, Kahntroff S, Dutton RP (2009) The success of emergency endotracheal intubation in trauma patients: a 10-year experience at a major adult trauma referral center. Anesth Analg 109:866-872 [LoE 4]
89. Stiell IG, Nesbitt LP, Pickett W et al. (2008) The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. CMAJ 178:1141-1152
90. Stocchetti N, Furlan A, Volta F (1996) Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma 40:764-767 [LoE 4]
91. Suominen P, Baillie C, Kivioja A et al. (2000) Intubation and survival in severe paediatric blunt head injury. Eur J Emerg Med 7:3-7 [LoE 4]
92. Thierbach A, Piepho T, Wolcke B et al. (2004) [Prehospital emergency airway management

procedures. Success rates and complications]. Anaesthesist 53:543-550 [LoE 2a]

93. Timmermann A, Braun U, Panzer W et al. (2007) [Out-of-hospital airway management in northern Germany. Physician-specific knowledge, procedures and equipment]. Anaesthesist 56:328-334 [LoE 4]
94. Timmermann A, Eich C, Russo SG et al. (2006) Prehospital airway management: a prospective evaluation of anaesthesia trained emergency physicians. Resuscitation 70:179-185 [LoE 3b]
95. Timmermann A, Russo SG, Eich C et al. (2007) The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg 104:619-623 [LoE 3b]
96. Tracy S, Schinco MA, Griffen MM et al. (2006) Urgent airway intervention: does outcome change with personnel performing the procedure? J Trauma 61:1162-1165 [LoE 2b]
97. Trupka A, Waydhas C, Nast-Kolb D et al. (1995) [Effect of early intubation on the reduction of post-traumatic organ failure]. Unfallchirurg 98:111-117
98. von Elm E, Schoettker P, Henzi I et al. (2009) Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. Br J Anaesth 103:371-386 [LoE 5]
99. Wang HE, Cook LJ, Chang CC et al. (2009) Outcomes after out-of-hospital endotracheal intubation errors. Resuscitation 80:50-55
100. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE et al. (2001) Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. Prehosp Emerg Care 5:134-141 [LoE 5]
101. Wang HE, Yealy DM (2006) How many attempts are required to accomplish out-of-hospital endotracheal intubation? Acad Emerg Med 13:372-377 [LoE 1b]
102. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK et al. (2008) Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. J Trauma 64:341-347 [LoE 4]
103. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK et al. (2007) The impact of prehospital ventilation on outcome after severe traumatic brain injury. J Trauma 62:1330-1336; discussion 1336-1338 [LoE 2a]
104. Warner KJ, Cuschieri J, Garland B et al. (2009) The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury. J Trauma 66:26-31 [LoE 4]
105. Warner KJ, Cuschieri J, Jurkovich GJ et al. (2009) Single-dose etomidate for rapid sequence intubation may impact outcome after severe injury. J Trauma 67:45-50
106. Wayne MA, Friedland E (1999) Prehospital use of succinylcholine: a 20-year review. Prehosp Emerg Care 3:107-109
107. Wolfl CG, Gliwitzky B, Wentzensen A (2009) [Standardised primary care of multiple trauma patients. Prehospital Trauma Life Support und Advanced Trauma Life Support]. Unfallchirurg 112:846-853

1.3 Volumentherapie

Schlüsselempfehlungen:

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.	**GoR B**
Bei hypotensiven Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma sollte eine Volumentherapie mit dem Ziel der Normotension durchgeführt werden.	**GoR B**
Normotensive Patienten bedürfen keiner Volumentherapie, es sollten jedoch venöse Zugänge gelegt werden.	**GoR B**

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 [83]. Diese Störung der Mikrozirkulation wird für das Auftreten von Sekundärschäden nach hämorrhagischem Schock verantwortlich gemacht. Ziel einer Volumentherapie sollte das Verbessern der Mikrozirkulation und somit der Organperfusion sein. Somit ist die Expertenmeinung, dass eine forcierte Volumentherapie einen günstigen Einfluss auf das Outcome akut blutender Patienten hat [1, 28, 53, 56]. In randomisierten kontrollierten Studien konnte diese Rationale für die Präklinik nicht bestätigt werden. In einer randomisierten kontrollierten Studie [83] wurden präklinisch Patienten randomisiert mit und ohne Volumentherapie behandelt. 1.309 Patienten wurden eingeschlossen. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der Mortalität, Morbidität und des Langzeitergebnisses [83].

In einer retrospektiven Studie von Balogh et al. [8] wurden 156 Patienten im Schock mit supranormaler Reanimation mit Patienten mit geringerem Therapieaufwand verglichen, der am Oxygen Delivery Index (DO_2I) terminiert wurde. Hierunter wurde ein erhöhter intraabdomineller Druck bei der forcierten Interventionsgruppe beobachtet, welcher mit einem erhöhten Organversagen einhergegangen sein soll.

Eine weitere Studie von Bickell et al. [11] wies einen negativen Effekt einer Volumentherapie auf das Überleben nach Blutung nach. Es wurden in dieser Studie jedoch ausschließlich Patienten mit penetrierenden Verletzungen des Torsos eingeschlossen. 1.069 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. Viele Autoren schlossen sich dieser Aussage in Übersichtsarbeiten oder experimentellen Untersuchungen an [9, 45, 48, 60, 67, 77, 82]. Die Autoren heben aber stets die Situation der unkontrollierbaren intrathorakalen oder intra-abdominellen 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 [10, 36, 51, 69]. Bei Patienten mit kardialer Schädigung oder Schädel-Hirn-Trauma (SHT) wird dies aber auch kritisch gesehen [35, 51, 79]. Andere Autoren dagegen propagieren z. T. die forcierte Volumentherapie, wobei häufig auf ein anderes Krankengut mit z. B. Extremitätenverletzungen ohne unkontrollierbare Blutung abgehoben wird [28, 52, 56, 61, 71]. Aktuellere Arbeiten konnten die Ergebnisse von Bickell nicht bestätigen [44, 94].

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 [12, 40, 55, 56]. Kontrollierte Studien existieren hierzu nicht.

Der Einsatz von Katecholaminen wird kritisch gesehen und nur als Ultima Ratio betrachtet [46, 56].

Die Verlängerung der präklinischen Behandlungszeit durch das Durchführen einer Volumentherapie wird in einer Studie mit 12–13 Minuten angegeben [83]. Die Autoren interpretieren diesen Zeitverlust z. T. als wenig relevant [83], z. T. als wesentlichen Negativfaktor für die Mortalität [73]. Die Übertragbarkeit dieser Aussage aus dem anglo-amerikanischen Raum für die Verhältnisse des deutschen Notarzt-gestützten Systems ist allerdings unklar.

Tabelle 3: Präklinische Volumentherapie – Mortalität

Studie	**LoE**	**Patientenkollektiv**	**Mortalität mit Volumentherapie**	**Mortalität ohne Volumentherapie**
Turner et al. 2000 [83]	1b	Polytraumapatienten (n = 1.309)	10,4 %	9,8 %
Bickell et al. 1994 [11]	2b	Patienten mit penetrierendem Thoraxtrauma (n = 1.069)	38 %	30 %

Kristalloide versus Kolloide

Schlüsselempfehlungen:

Zur Volumentherapie bei Traumapatienten sollten Kristalloide eingesetzt werden.	**GoR B**
Isotone Kochsalzlösung sollte nicht verwendet werden, Ringer-Malat, alternativ Ringer-Acetat oder Ringer-Laktat, sollte bevorzugt werden.	**GoR B**
Humanalbumin soll nicht zur präklinischen Volumentherapie herangezogen werden.	**GoR A**
Werden bei hypotensiven Traumapatienten kolloidale Lösungen eingesetzt, sollte HAES 130/0,4 bevorzugt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Wahl der zu verwendenden Infusionslösung wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Die meisten Daten sind tierexperimentell oder bei Operationen erhoben und in ihrer Aussagefähigkeit limitiert. In den durchgeführten Metaanalysen kommt es zu unterschiedlichen Ergebnissen. Velanovich et al. 1989 zeigten bei Traumapatienten eine Reduktion der Mortalität um 12,3 % im Falle der Volumentherapie mit Kristalloiden [85]. Choi et al. 1999 bestätigten dieses Ergebnis und postulierten eine geringere Mortalität nach Trauma unter Kristalloiden [23]. Eine Cochrane-Analyse von 2008 ergab keinen Unterschied zwischen Kolloiden und Kristalloiden nach Trauma [19, 20, 21]. Die Autoren zogen hieraus die Konsequenz, dass auf Kolloide als Volumentherapeutikum verzichtet werden könne, da kein Vorteil der Kolloide nachweisbar sei und Kristalloide billiger seien. Limitierend ist hier zu erwähnen, dass in diesen Übersichtsarbeiten alte, sehr großmolekulare Lösungen verwendet wurden und die Aussagekraft dieser Übersichtsarbeiten limitiert ist. Das neuere Kolloid Hydroxyethylstärke (HAES) 130/0,4 scheint nach vorliegender Studienlage die Nachteile älterer Stärkelösungen nicht mehr aufzuweisen [39, 53]. Allerdings wurde in einer In-vitro-Studie auch für neuere Volumenlösungen, inklusive hypertoner Kochsalzlösung, eine deutliche Verschlechterung der Gerinnung beobachtet. Bei der Verwendung von Ringer-Laktat oder 0,9%iger Kochsalzlösung wurde dieser Effekt nicht beobachtet [14].

Bezüglich der Wahl des zu verwendenden Kristalloids ist Ringer-Laktat der isotonen Kochsalzlösung vorzuziehen [30, 41, 43, 78]. Experimentelle Arbeiten wiesen das Auftreten einer Dilutionsazidose nach Infusion großer Mengen isotoner Kochsalzlösung nach [62, 63]. Die Zugabe von Laktat zu einer Vollelektrolytlösung Ringer bewirkt durch die Metabolisierung des Laktats zu Bikarbonat und Wasser die Vermeidung einer Dilutionsazidose und puffert so den Bikarbonatpool. Neuere Arbeiten haben experimentell Nachteile des Ringer-Laktats nachgewiesen. So soll Ringer-Laktat die Aktivierung neutrophiler Granulozyten auslösen und so

vermehrt eine Lungenschädigung bewirken [4, 5, 6, 66]. Auch soll es zu einer erhöhten Apoptoserate der Granulozyten kommen [32]. Dies ist in klinischen Studien nicht bewiesen.

Plasmalaktat wird in der Diagnostik als Schockparameter eingesetzt. Ringer-Laktat führt zu einem iatrogenen Anstieg des Plasmalaktatspiegels und kann so die Diagnostik stören [64, 65]. Ringer-Malat oder Ringer-Acetat kann stattdessen angewendet werden. Im Tierversuch konnte mit Ringer-Malat eine geringere Mortalität nachgewiesen werden. Zusammengefasst scheint der Einsatz von Ringer-Laktat nicht mehr empfehlenswert zu sein.

Bezüglich der Wahl des zu verwendenden Kolloids ist in einem Cochrane-Review keine Evidenz identifiziert worden, dass ein Kolloid dem anderen signifikant überlegen ist [18]. Das Risiko einer anaphylaktischen Reaktion auf ein Kolloid ist als minimal einzustufen. Ring [68] publizierte 1997 im Lancet die Wahrscheinlichkeit einer Immunreaktion für HAES mit 0,006 %, für Dextran mit 0,0008 % und für Gelatine mit 0,038 %. Einzelne Arbeiten möchten einen Vorteil von HAES vor den anderen Kolloiden sehen [1, 54, 74]. In einer großen Serie aus Frankreich wurde an 19.593 Patienten die Verträglichkeit verschiedener Kolloide untersucht. 48,1 % erhielten Gelatine-Lösungen, 27,6 % Stärke-Lösungen, 15,7 % Albumin und 9,5 % Dextrane. Insgesamt wurden 43 anaphylaktische Reaktionen beobachtet (0,219 %). Die Verteilung zwischen den verschiedenen Volumenlösungen war wie folgt: 0,345 % für Gelatine, 0,273 % für Dextranse, 0,099 % für Albumin und 0,058 % für Stärke. In 20 % aller allergischen Reaktionen handelte es sich um eine ernste bis sehr ernste (Grad III und IV). In einer multivariaten Analyse konnten die Gabe von Gelatine (OR 4,81), von Dextrane (OR 3,83), eine anamnestische Meikamentenaalergie (OR 3,16) und männliches Geschlecht (OR 1,98) als unabhängige Risikofaktoren identifiziert werden. Somit wurde für Stärke-Lösungen ein 6mal geringeres Anaphylaxie-Risiko im Vergleich zu Gelatine und ein 4,7 mal geringeres Risiko für Dextrane beobachtet [54].

Hankeln et al. 1990 testeten HAES 200/0,6 in einer randomisierten Studie an 40 Patienten mit Gefäßeingriffen gegenüber Humanalbumin und konnten einen optimalen Volumeneffekt für das HAES 200/0,6 feststellen [41]. Humanalbumin als Kolloid scheint auch nach anderen Studien mit erhöhter Mortalität einherzugehen und ist nicht zu empfehlen [41]. Der Einfluss von Kolloiden auf die Gerinnung scheint vernachlässigbar [53]. Albumin scheint keine Rolle in der Volumentherapie zu spielen [37].

Hypertone Lösungen

Schlüsselempfehlung:

Beim polytraumatisierten Patienten nach stumpfem Trauma mit hypotonen Kreislaufverhältnissen können hypertone Lösungen verwendet werden.	**GoR 0**
Bei penetrierendem Trauma sollten hypertone Lösungen verwendet werden, sofern hier eine präklinische Volumentherapie durchgeführt wird.	**GoR B**
Bei hypotonen Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma kann eine hypertone Lösung verwendet werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

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

Um einer schädigenden Hypernatriämie entgegenzuwirken, ist die Dosierung der hypertonen Lösung limitiert. Basierend auf hauptsächlich experimentellen Arbeiten konnte die optimale Dosierung auf 4 ml/kg Körpergewicht (KG) festgelegt werden. Dabei wird eine einmalige Anwendung vorgeschrieben.

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 [49]. 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 [20]. 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 [59, 84]. 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 [2]. Eine weitere kontrollierte Studie aus dem Jahr 2004 konnte allerdings zeigen, dass im Langzeitoutcome nach Schädel-Hirn-Trauma bei 229 Patienten kein signifikanter Unterschied zu beobachten ist [29]. Vassar et al. berichteten 1993 des Weiteren, dass der Zusatz von Dextranen keinen Benefit hinsichtlich des Überlebens nach Trauma und Blutung bringe [84]. Dem stehen mehrere

Arbeiten gegenüber, die einen deutlichen Benefit durch die Dextranzugabe nachwiesen [28, 49, 86, 87].

Zur klinischen Therapie des Schädel-Hirn-Traumas konnte in weiteren Studien ein positiver Effekt nachgewiesen werden. Wade 1997 und Vassar 1993 zeigten eine Auswirkung auf die Mortalität nach Schädel-Hirn-Trauma und initialer Therapie mit hypertoner Lösung [84, 90]. So reduzierte sich die Sterberate bei Vassar von 49 auf 60 %, bei Wade von 26,9 auf 37,0 % durch die hypertone Lösung. In der Weiterbehandlung der intrakraniellen Drucksteigerung wird insbesondere für die Kombination hypertone Lösung/HAES eine senkende Wirkung beschrieben [42, 47, 75, 91, 92, 93]. In einer kontrollierten klinischen Studie konnte dieser Effekt allerdings nicht bestätigt werden [76]. Auch in einer weiteren aktuellen Arbeit, von Bulger et al. in JAMA publiziert, konnte kein Vorteil der hypertonen Lösung nachgewiesen werden, so dass die Studie nach 1313 Patienten abgebrochen wurde [15]. Wade et al. führten eine vergleichende Untersuchung im Sinne einer kurzen Metaanalyse von 14 Arbeiten über hypertone Kochsalzlösung mit und ohne Dextranzusatz durch und fanden keinen relevanten Vorteil der hypertonen Lösungen [90]. In einer Arbeit von 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 hypertone Natrium-Chlorid(NaCl)- oder isotone Lösung. Die Mortalität der Patienten, die mit hypertoner NaCl-Lösung behandelt wurden, lag bei 82,5 % versus 75,5 %, was einer signifikanten Verbesserung entsprach. Die Operationsrate bzw. Blutungsrate war gleich. Die Autoren schlossen somit, dass hypertone Lösungen bei penetrierenden Traumen die Überlebensrate verbessern, ohne die Blutung zu verstärken [89].

In einer aktuellen Studie von Bulger et al. [17] wurde in einer Gruppe von 209 Polytraumapatienten mit stumpfem Trauma Ringer-Laktat mit hypertoner NaCl-Lösung mit Dextran 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 Dextran nachgewiesen werden. Auch die neueste Publikation dieser Arbeitsgruppe zeigte keine Vorteile für hypertone Lösungen nach hämorrhagischem Schock [16]. Bei Patienten ohne Transfusionsbedarf wurde sogar eine höhere Mortalität nach Gabe von hypertoner Lösung beobachtet [28-Tage-Mortalität—Hypertone Lösung mit Dextrane: 10%; Hypertone Lösung: 12,2% und 0.9%-Kochsalzlösung: 4,8%, $p < 0,01$] [16].

Immunologische Effekte werden der hypertonen Lösung ebenfalls zugeschrieben. So wird in experimentellen Arbeiten eine Reduktion der Neutrophilenaktivierung und der proinflammatorischen Kaskade zugeschrieben [4, 5, 6, 7, 26, 27, 31, 33, 66, 81]. Die klinische Bedeutung dieser Effekte konnte bisher auch nicht nachgewiesen werden.

Hypertone Lösungen führen zu einem raschen Blutdruckanstieg und einer Verminderung des Volumenbedarfs [3, 13, 22, 24, 38, 50, 57, 58, 93]. Inwiefern dies das Behandlungsergebnis beeinflusst, bleibt die Literatur die Antwort schuldig.

Hinsichtlich der Dosierung konnten Rocha und Silva 1990 an Hunden zeigen, dass 7,5%ige Lösung mit 4 ml/kg KG der optimalen Dosierung entspricht [70]; dies wurde durch Wade et al.

2003 noch einmal bestätigt [88].

Anti-Schock-Hose

Schlüsselempfehlung:

Anti-Schock-Hosen sollen zur Kreislaufunterstützung bei Polytrauma-Patienten nicht eingesetzt werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Die sogenannte Anti-Schock-Hose (Pneumatic Anti-Shock Garment [PASG]) wurde vor allem in den 80er-Jahren propagiert und fand ihre Anwendung häufig im militärischen Bereich. Weichteilschäden und Kompartimentsyndrome haben den Einsatz fragwürdig gemacht. Im aktuellen Cochrane-Review aus dem Jahre 2000 kann die Verwendung der Anti-Schock-Hose nicht mehr empfohlen werden. Es gibt Hinweise, dass die PASG die Mortalität erhöht und die Dauer der Intensivtherapie und Krankenhausbehandlung verlängert [34]. In mehreren Reviews und Originalarbeiten konnten relevante Komplikationen nach Einsatz der Anti-Schock-Hose beschrieben werden [25, 80]. Nach dem derzeitigen Stand der Literatur ist die PASG nicht mehr zu empfehlen.

Literatur

1. Adams Ha, Piepenbrock S, Hempelmann G (1998) [Volume replacement solutions--pharmacology and clinical use]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 33:2-17 [LoE 5]
2. Alpar Ek, Killampalli Vv (2004) Effects of hypertonic dextran in hypovolaemic shock: a prospective clinical trial. Injury 35:500-506 [LoE 1b]
3. Anderson Jt, Wisner Dh, Sullivan Pe et al. (1997) Initial small-volume hypertonic resuscitation of shock and brain injury: short- and long-term effects. J Trauma 42:592-600; discussion 600-591 [LoE 5]
4. Angle N, Cabello-Passini R, Hoyt Db et al. (2000) Hypertonic saline infusion: can it regulate human neutrophil function? Shock 14:503-508 [LoE 2b]
5. Angle N, Hoyt Db, Cabello-Passini R et al. (1998) Hypertonic saline resuscitation reduces neutrophil margination by suppressing neutrophil L selectin expression. J Trauma 45:7-12; discussion 12-13 [LoE 5]
6. Angle N, Hoyt Db, Coimbra R et al. (1998) Hypertonic saline resuscitation diminishes lung injury by suppressing neutrophil activation after hemorrhagic shock. Shock 9:164-170 [LoE 5]
7. Assalia A, Bitterman H, Hirsh Tm et al. (2001) Influence of hypertonic saline on bacterial translocation in controlled hemorrhagic shock. Shock 15:307-311 [LoE 5]
8. Balogh Z, Mckinley Ba, Cocanour Cs et al. (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. Arch Surg 138:637-642; discussion 642-633 [LoE 2a]
9. Banerjee A, Jones R (1994) Whither immediate fluid resuscitation? Lancet 344:1450-1451 [LoE 5]
10. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. Crit Care Med. 2008;36:S267-S274 [LoE 5]
11. Bickell Wh, Wall Mj, Jr., Pepe Pe et al. (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 331:1105-1109 [LoE 2b]
12. Brinkmeyer Sd (1983) Fluid resuscitation: an overview. J Am Osteopath Assoc 82:326-330 [LoE 5]
13. Brock H, Rapf B, Necek S et al. (1995) [Comparison of postoperative volume therapy in heart surgery patients]. Anaesthesist 44:486-492 [LoE 1b]
14. Brummel-Ziedins K, Whelihan Mf, Ziedins Eg et al. (2006) The resuscitative fluid you choose may potentiate bleeding. J Trauma 61:1350-1358 [LoE 5]
15. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, Newgard C, Slutsky A, Coimbra R, Emerson S, Minei JP, Bardarson B, Kudenchuk P, Baker A, Christenson J, Idris A, Davis D, Fabian TC, Aufderheide TP, Callaway C, Williams C, Banek J, Vaillancourt C, van Heest R, Sopko G, Hata JS, Hoyt DB; ROC Investigators. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2010 Oct 6;304(13):1455-64 [LoE 1b]
16. Bulger EM, May S, Kerby JD, Emerson S, Stiell IG, Schreiber MA, Brasel KJ, Tisherman SA, Coimbra R, Rizoli S, Minei JP, Hata JS, Sopko G, Evans DC, Hoyt DB; ROC investigators. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: a randomized, placebo controlled trial. Ann Surg. 2011 Mar;253(3):431-41 [LoE 1b]
17. Bulger Em, Jurkovich Gj, Nathens Ab et al. (2008) Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. Arch Surg 143:139-148; discussion 149 [LoE 1b]
18. Bunn F, Kwan I, Roberts I et al. (2001) Effectiveness of pre-hospital trauma care. Report to the World Health Organisation Pre-Hospital Care Steering Committee. . In:
19. Bunn F, Roberts I, Tasker R et al. (2002) Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev:CD002045
20. Bunn F, Roberts I, Tasker R et al. (2004) Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev:CD002045 [LoE 1a]
21. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S (2008) Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane Database Syst Rev:CD001319 [LoE 1a]
22. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L et al. (2003) Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. Crit Care Med 31:1915-1922 [LoE 5]
23. Choi Pt, Yip G, Quinonez Lg et al. (1999) Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med 27:200-210 [LoE 1b]
24. Christ F, Niklas M, Kreimeier U et al. (1997) Hyperosmotic-hyperoncotic solutions during abdominal aortic aneurysm (AAA) resection. Acta Anaesthesiol Scand 41:62-70
25. Christensen Ks (1986) Pneumatic antishock garments (PASG): do they precipitate lower-extremity compartment syndromes? J Trauma 26:1102-1105 [LoE 3b]
26. Coimbra R, Hoyt Db, Junger Wg et al. (1997) Hypertonic saline resuscitation decreases susceptibility to sepsis after hemorrhagic shock. J Trauma 42:602-606; discussion 606-607 [LoE 5]
27. Coimbra R, Loomis W, Melbostad H et al. (2005) Role of hypertonic saline and pentoxifylline on neutrophil activation and tumor necrosis factor-alpha synthesis: a novel resuscitation strategy. J Trauma 59:257-264; discussion 264-255 [LoE 5]

28. Conte Ma (1997) Fluid resuscitation in the trauma patient. CRNA 8:31-39 [LoE 5]
29. Cooper Dj, Myles Ps, Mcdermott Ft et al. (2004) Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA 291:1350-1357 [LoE 1b]
30. Coran Ag, Ballantine Tv, Horwitz Dl et al. (1971) The effect of crystalloid resuscitation in hemorrhagic shock on acid-base balance: a comparison between normal saline and Ringer's lactate solutions. Surgery 69:874-880 [LoE 5]
31. Corso Co, Okamoto S, Ruttinger D et al. (1999) Hypertonic saline dextran attenuates leukocyte accumulation in the liver after hemorrhagic shock and resuscitation. J Trauma 46:417-423 [LoE 5]
32. Deb S, Martin B, Sun L et al. (1999) Resuscitation with lactated Ringer's solution in rats with hemorrhagic shock induces immediate apoptosis. J Trauma 46:582-588; discussion 588-589 [LoE 5]
33. Deitch Ea, Shi Hp, Feketeova E et al. (2003) Hypertonic saline resuscitation limits neutrophil activation after trauma-hemorrhagic shock. Shock 19:328-333 [LoE 5]
34. Dickinson K, Roberts I (2000) Medical anti-shock trousers (pneumatic anti-shock garments) for circulatory support in patients with trauma. Cochrane Database Syst Rev:CD001856 [LoE 1a]
35. Dries Dj (1996) Hypotensive resuscitation. Shock 6:311-316 [LoE 5]
36. Dutton Rp, Mackenzie Cf, Scalea Tm (2002) Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. J Trauma 52:1141-1146
37. Finfer S, Bellomo R, Boyce N et al. (2004) A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 350:2247-2256
38. Fischer M, Hossmann Ka (1996) Volume expansion during cardiopulmonary resuscitation reduces cerebral no-reflow. Resuscitation 32:227-240 [LoE 5]
39. Gandhi Sd, Weiskopf Rb, Jungheinrich C et al. (2007) Volume replacement therapy during major orthopedic surgery using Voluven (hydroxyethyl starch 130/0.4) or hetastarch. Anesthesiology 106:1120-1127 [LoE 1b]
40. Giesecke Ah, Jr., Grande Cm, Whitten Cw (1990) Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock. Crit Care Clin 6:61-72 [LoE 5]
41. Hankeln K, Lenz I, Hauser B (1988) [Hemodynamic effect of 6% hydroxyethyl starch (HES 200,000/0.62)]. Anaesthesist 37:167-172 [LoE 2b]
42. Hartl R, Medary Mb, Ruge M et al. (1997) Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury. J Trauma 42:S41-47 [LoE 2b]
43. Healey Ma, Davis Re, Liu Fc et al. (1998) Lactated ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation. J Trauma 45:894-899 [LoE 5]
44. Holte K, Kristensen Bb, Valentiner L et al. (2007) Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind study. Anesth Analg 105:465-474 [LoE 1b]
45. Hyde J, Graham T (1999) Pre-hospital fluid resuscitation for thoracic trauma. Pre-hospital Immediate Care 3:99-101 [LoE 5]
46. Kalbe P, Kant Cj (1988) [First aid at the scene of the accident from the viewpoint of the trauma surgeon]. Orthopade 17:2-10 [LoE 5]
47. Kempski O, Obert C, Mainka T et al. (1996) "Small volume resuscitation" as treatment of cerebral blood flow disturbances and increased ICP in trauma and ischemia. Acta Neurochir Suppl 66:114-117 [LoE 5]
48. Krausz Mm, Bashenko Y, Hirsh M (2001) Crystalloid and colloid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock following massive splenic injury. Shock 16:383-388 [LoE 5]
49. Kreimeier U, Christ F, Frey L et al. (1997) [Small-volume resuscitation for hypovolemic shock. Concept, experimental and clinical results]. Anaesthesist 46:309-328 [LoE 5]
50. Kreimeier U, Messmer K (1992) [Use of hypertonic NaCl solutions in primary volume therapy]. Zentralbl Chir 117:532-539 [LoE 5]
51. Kreimeier U, Prueckner S, Peter K (2000) Permissive hypotension. Schweiz Med Wochenschr 130:1516-1524 [LoE 5]
52. Kroll W, Gassmayr Se, Izmail S et al. (1997) Prehospital fluid resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 111:301-302 [LoE 5]
53. Langeron O, Doelberg M, Ang Et et al. (2001) Voluven, a lower substituted novel hydroxyethyl starch (HES 130/0.4), causes fewer effects on coagulation in major orthopedic surgery than HES 200/0.5. Anesth Analg 92:855-862 [LoE 1b]
54. Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L (1994) Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence, risk factors, mechanisms. A French multicenter prospective study. Ann Fr Anesth Reanim. 1994;13(3):301-10 [LoE 1b]
55. Levison M, Trunkey Dd (1982) Initial assessment and resuscitation. Surg Clin North Am 62:9-16 [LoE 5]
56. Marzi I (1996) [Hemorrhagic shock]. Anaesthesist 45:976-992 [LoE 5]
57. Matsuoka T, Hildreth J, Wisner Dh (1996) Uncontrolled hemorrhage from parenchymal injury: is resuscitation helpful? J Trauma 40:915-921; discussion 921-912 [LoE 5]
58. Matsuoka T, Wisner Dh (1996) Resuscitation of uncontrolled liver hemorrhage: effects on bleeding, oxygen delivery, and oxygen consumption. J Trauma 41:439-445
59. Mattox Kl, Maningas Pa, Moore Ee et al. (1991) Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial. Ann Surg 213:482-491 [LoE 1b]

60. Nolan J (1999) Fluid replacement. Br Med Bull 55:821-843 [LoE 5]
61. Pargger H, Studer W, Ruttimann U (2000) [Volume therapy in hypotensive trauma patients]. Schweiz Med Wochenschr 130:1509-1515 [LoE 5]
62. Pitts R, Lotspeich W (1946) Bicarbonate and the renal regulation of acid base balance. Am J Physiol 147:138-157
63. Pitts Rf, Ayer Jl, Schiess Wa (1949) The renal regulation of acid-base balance in man; the reabsorption and excretion of bicarbonate. J Clin Invest 28:35-44
64. Raum M, Holzgraefe B, Rixen D et al. (2000) Der Einfluß von exogenem Laktat auf gemessene Plasmalaktatspiegel im hämorrhagischen Schock- eine kontrollierte Studie am Schwein. Chir. Forum Band 29:543-547
65. Raum M, Rixen D, Linker R et al. (2002) [Influence of lactate infusion solutions on the plasma lactate concentration]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 37:356-358 [LoE 5]
66. Rhee P, Burris D, Kaufmann C et al. (1998) Lactated Ringer's solution resuscitation causes neutrophil activation after hemorrhagic shock. J Trauma 44:313-319 [LoE 5]
67. Riddez L, Johnson L, Hahn Rg (1998) Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. J Trauma 44:433-439 [LoE 5]
68. Ring J, Messmer K (1977) Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. Lancet 1:466-469
69. Roberts K, Revell M, Youssef H et al. (2006) Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 31:339-344 [LoE 1a]
70. Rocha E Silva M, Velasco It (1989) Hypertonic saline resuscitation: the neural component. Prog Clin Biol Res 299:303-310 [LoE 5]
71. Rossi R (1997) [Early care or quick transport? The effectiveness of preclinical treatment of emergency patients]. Anaesthesist 46:126-132 [LoE 5]
72. Sackett Dl, Richardson Ws, Rosenberg W et al. (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London
73. Sampalis Js, Tamim H, Denis R et al. (1997) Ineffectiveness of on-site intravenous lines: is prehospital time the culprit? J Trauma 43:608-615; discussion 615-607
74. Schmand Jf, Ayala A, Morrison Mh et al. (1995) Effects of hydroxyethyl starch after trauma-hemorrhagic shock: restoration of macrophage integrity and prevention of increased circulating interleukin-6 levels. Crit Care Med 23:806-814 [LoE 5]
75. Schwarz S, Schwab S, Bertram M et al. (1998) Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. Stroke 29:1550-1555 [LoE 2b]
76. Shackford Sr (1997) Effect of small-volume resuscitation on intracranial pressure and related cerebral variables. J Trauma 42:S48-53 [LoE 5]
77. Shah N, Palmer C, Sharma P (1998) Outcome of raising blood pressure in patients with penetrating trunk wounds. Lancet 351:648-649 [LoE 5]
78. Shires Gt (1977) Pathophysiology and fluid replacement in hypovolemic shock. Ann Clin Res 9:144-150 [LoE 5]
79. Singbartl G (1985) [Significance of preclinical emergency treatment for the prognosis of patients with severe craniocerebral trauma]. Anasth Intensivther Notfallmed 20:251-260 [LoE 2a]
80. Taylor Dc, Salvian Aj, Shackleton Cr (1988) Crush syndrome complicating pneumatic antishock garment (PASG) use. Injury 19:43-44 [LoE 3a]
81. Tokyay R, Zeigler St, Kramer Gc et al. (1992) Effects of hypertonic saline dextran resuscitation on oxygen delivery, oxygen consumption, and lipid peroxidation after burn injury. J Trauma 32:704-712; discussion 712-703 [LoE 5]
82. Trunkey Dd (2001) Prehospital fluid resuscitation of the trauma patient. An analysis and review. Emerg Med Serv 30:93-95, 96, 98 passim [LoE 5]
83. Turner J, Nicholl J, Webber L et al. (2000) A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. Health Technol Assess 4:1-57 [LoE 1b]
84. Vassar Mj, Perry Ca, Holcroft Jw (1993) Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial. J Trauma 34:622-632; discussion 632-623 [LoE 1b]
85. Velanovich V (1989) Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery 105:65-71 [LoE 1b]
86. Velasco It, Pontieri V, Rocha E Silva M, Jr. et al. (1980) Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. Am J Physiol 239:H664-673 [LoE 5]
87. Velasco It, Rocha E Silva M, Oliveira Ma et al. (1989) Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs: a comparative study. Crit Care Med 17:261-264 [LoE 5]
88. Wade Ce, Dubick Ma, Grady Jj (2003) Optimal dose of hypertonic saline/dextran in hemorrhaged swine. J Trauma 55:413-416 [LoE 5]
89. Wade Ce, Grady Jj, Kramer Gc (2003) Efficacy of hypertonic saline dextran fluid resuscitation for patients with hypotension from penetrating trauma. J Trauma 54:S144-148 [LoE 1b]
90. Wade Ce, Kramer Gc, Grady Jj et al. (1997) Efficacy of hypertonic 7.5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: a meta-analysis of controlled clinical studies. Surgery 122:609-616 [LoE 1a]
91. Waschke Kf, Albrecht Dm, Van Ackern K et al. (1996) Coupling between local cerebral blood flow and metabolism after hypertonic/hyperoncotic fluid resuscitation from hemorrhage in conscious rats. Anesth Analg 82:52-60 [LoE 5]

92. Waschke Kf, Frietsch T (1999) Selection of adequate substitutes for intravascular volume replacement. Int J Intens Care 2:135-143 [LoE 5]
93. Weinstabl C, Hammerle A (1992) Hypertone, hyperonkotische Hydroxyäthylstärke-Lösung zur Senkung des intrakraniellen Druckes. Fortschr Anaesth 6:105-107 [LoE 2b]
94. Yaghoubian A, Lewis Rj, Putnam B et al. (2007) Reanalysis of prehospital intravenous fluid administration in patients with penetrating truncal injury and field hypotension. Am Surg 73:1027-1030 [LoE 2a]

1.4 Thorax

Diagnostik

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

Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

Eine klinische Untersuchung des Thorax und der Atemfunktion soll durchgeführt werden.	**GoR A**
Die Untersuchung sollte mindestens die Bestimmung der Atemfrequenz und die Auskultation der Lunge umfassen. Eine wiederholte Untersuchung sollte erfolgen.	**GoR B**
Die Inspektion (Seitendifferenz der Atemexkursion, Vorwölbung einer Seite, paradoxe Atmung), die Palpation (Schmerzen, Kreptationen, Hautemphysem, Instabilität) und die Perkussion (hypersonorer Klopfschall) des Thorax sowie die Pulsoxymetrie und, bei beatmeten Patienten, die Überwachung des Beatmungsdrucks können hilfreich sein.	**GoR 0**

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 [89].

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) [14, 36, 39, 40] umfassen. Alle diese Zeichen sind mit signifikanten Pathologien korreliert oder haben

unmittelbaren Einfluss auf medizinische Entscheidungen. Weitere sinnvolle Untersuchungen können die Inspektion (auf Verletzungszeichen, Symmetrie des Thorax, Symmetrie der Atemexkursion, paradoxe Atmung, Dyspnoe, Halsvenenfüllung) und die Palpation (Hautemphysem, Schmerzpunkte, Krepitationen, Instabilitäten des knöchernen Thorax) sein. Im Verlauf der weiteren Versorgung können die Überwachung des Beatmungsdrucks und die Pulsoxymetrie hinzukommen [55].

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. 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 [36, 40, 80, 135].

Unter stationären Bedingungen konnte von mehreren Untersuchern gezeigt werden, dass die Ultraschalluntersuchung (Lung Sliding, Lung Point, Comet Tail u. a.) den Nachweis eines Pneumothorax und Hämatothorax mit guter Genauigkeit erlaubt (Übersicht in [87]). Allerdings liegen keine Erfahrungen zur präklinischen Anwendung vor, sodass eine generelle Empfehlung nicht ausgesprochen werden kann.

Verlaufskontrolle

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

Diagnosestellung Pneumothorax

Schlüsselempfehlungen:

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.	**GoR A**
Die mögliche Progredienz eines kleinen, zunächst präklinisch nicht diagnostizierbaren Pneumothorax sollte in Betracht gezogen werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Es sind aktuell keine Methoden zum sicheren präklinischen Nachweis oder Ausschluss eines Pneumothorax verfügbar. Dies ist klinisch nur durch Computertomografie (Ausschluss) möglich.

Auskultation

In

Tabelle 4 sind die Studien zur Diagnosegenauigkeit der Auskultation zusammengestellt. Die Spezifität eines einseitig abgeschwächten oder fehlenden Atemgeräusches für das Vorliegen eines Pneumothorax ist mit 93–98 % sehr hoch. Der positive prädiktive Wert, d. h. die Wahrscheinlichkeit, mit der bei abgeschwächtem Atemgeräusch tatsächlich ein Pneumothorax vorliegt, ist mit 86–97 % ebenfalls sehr hoch [35, 135]. 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). Damit wurden keine großen, akut bedrohlichen Läsionen übersehen [36, 80]. In einer weiteren prospektiven Serie war die Auskultation die zuverlässigste Methode zur Erkennung eines Pneumohämatothorax im Gegensatz zum Nachweis von Schmerz oder einer Tachypnoe [24]. Umgekehrt war bei unauffälliger Auskultation, Palpation und Normopnoe ein Hämato-/Pneumothorax so gut wie ausgeschlossen [24].

Voraussetzung ist die regelrechte Lage des endotrachealen Tubus (so vorhanden), die, soweit als möglich, vorher sichergestellt sein muss. 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 [88]) bei Tubusfehllage, Zwerchfellrupturen [1, 4] 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 untergeordneter Relevanz, da die Differenzierung zwischen Pneumo- und Hämatothorax keine belegbaren Auswirkungen auf die Therapienotwendigkeiten hat (s. u.).

Tabelle 4: Diagnostische Wertigkeit eines pathologischen Auskultationsbefundes im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax

Studie	LoE	Patientenkollektiv	Sensitivität	Spezifität
Hirshberg et al. 1988 [80]	1	Spitzes Trauma (n = 51)	96 %	93 %
Wormland et al. 1989 [143]	3	Spitzes Trauma (n = 200)	73,3 %	98,6 %
Thomson et al. 1990 [135]	1	Spitzes Trauma (n = 102)	96 %	94 %
Chen et al. 1997 [36]	3	Spitzes Trauma (n = 118)	58 %	98 %
Chen et al. 1998 [35]	1	Überwiegend stumpfes Trauma (n = 148)	84 %	97 %
Bokhari et al. 2002 [24]	2	Stumpfes Trauma (n = 523)	100 %	99,8 %
Bokhari et al. 2002 [24]	2	Spitzes Trauma (n = 153)	50 %	100 %

Dyspnoe

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 gut in der klinischen Praxis nutzen. In mehreren Studien zeigte sich, dass die Normopnoe ein sehr sicheres Zeichen dafür ist, nach stumpfem Trauma das Vorliegen eines größeren Hämato-/Pneumothorax ausschließen zu können (hohe Spezifität). Dagegen bedeutet das Vorliegen einer Dyspnoe keineswegs im Umkehrschluss, dass ein Pneumothorax vorhanden ist (niedrige Sensitivität).

Tabelle 5: Diagnostische Wertigkeit der Dyspnoe und Tachypnoe im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax

Studie	LoE	Patientenkollektiv	Sensitivität	Spezifität
Wormland et al. 1989 [143]	3	Spitzes Trauma (n = 200 Patienten)	75,6 %	84,1 %
Hing et al. 2001 [79]	4	Spitzes Trauma (n = 153 Patienten)	72,7 %	95,5 %
Bokhari et al. 2002 [24]	2	Stumpfes Trauma (n = 523 Patienten)	42,8 %	99,6 %
Bokhari et al. 2002 [24]	2	Spitzes Trauma (n = 153 Patienten)	31,8 %	99,2 %

Thorakaler Schmerz und Pneumothorax

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 [24]. Wiederum ist dieser Befund nur in der Gesamtschau mit anderen Befunden von ausreichender diagnostischer Genauigkeit.

Tabelle 6: Diagnostische Wertigkeit thorakaler Schmerzen im Hinblick auf einen Hämato-/Pneumothorax

Studie	LoE	Patientenkollektiv	Sensitivität	Spezifität
Bokhari et al., 2002 [24]	2	Stumpfes Trauma (n = 523 Patienten)	57,1 %	78,6 %
Bokhari et al., 2002 [24]	2	Spitzes Trauma (n = 153 Patienten)	25,0 %	91,5 %

Synopse thorakaler Schmerz, Dyspnoe, Auskultation

Die Diagnosegenauigkeit für das Vorliegen eines Pneumothorax bei stumpfem Trauma in Abhängigkeit vom Vorliegen von thorakalen Schmerzen, Dyspnoe und eines einseitig abgeschwächten Atemgeräusches bei der Auskultation ist in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7: Statistische Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen eines klinisch relevanten Hämatopneumothorax bei verschiedenen Befundkombinationen nach stumpfem Thoraxtrauma (Grundannahme: 10 % Prävalenz als Vortestwahrscheinlichkeit sowie Unabhängigkeit der Tests)

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 %

Thoraxtrauma und Pneumothorax

Aus dem Vorliegen eines Thoraxtraumas wird nicht selten auf ein erhöhtes Risiko für das Vorliegen eines Pneumothorax geschlossen und aus diesem Zusammenhang die Indikation zur Pleuradrainage abgeleitet. Zu bedenken ist hier zum einen die Trefferquote von Notärzten bezüglich der Diagnose Thoraxtrauma und zum anderen die Korrelation zwischen einem Thoraxtrauma und einem begleitenden Pneumothorax.

Die diagnostische Treffsicherheit des Notarztes ist jedoch stark eingeschränkt. Eine Analyse der Daten des Traumaregisters der DGU zeigte, dass der Notarzt das Thoraxtrauma in 18 % der Fälle grob überschätzt hatte, d. h. der Notarzt vermutete ein schweres Thoraxtrauma, ohne dass dies tatsächlich vorlag [7].

Bei Patienten mit gesichertem Thoraxtrauma liegt in 9–50 % der Fälle ein Pneumothorax vor. Bei diesen Zahlen ist zu beachten, dass die Diagnose Thoraxtrauma in allen diesen Studien nach kompletter Diagnostik inklusive Bildgebung gestellt worden ist.

In der Mehrzahl der Studien wiesen zwischen 37 und 59 % der Patienten mit einem im Krankenhaus diagnostizierten relevanten Thoraxtrauma einen Pneumothorax auf [23, 55, 66, 137]. Werden okkulte Pneumothoraces – also solche, die nur in der CT, aber nicht klinisch und in der Standard-Radiografie nachweisbar sind – nicht berücksichtigt, so liegt der Anteil der Patienten mit Thoraxtrauma, die einen relevanten Pneumothorax haben, sogar nur noch bei 17–25 % [23, 137]. In einzelnen Studien lag die Inzidenz des Pneumothorax bei Thoraxtrauma mit 8,9 % jedoch deutlich niedriger [52].

Tabelle 8: Inzidenz eines Pneumothorax bei Vorliegen eines Thoraxtraumas

Studie	**Inzidenz Pneumothorax (radiologische Diagnostik ohne CT)**
Blostein et al. 1997 [23]	25 % der Thoraxtraumen
Demartines et al. 1990 [52]	8,9 % der Thoraxtraumen
Di Bartolomeo et al. 2001 [55]	21 % aller Schwerstverletzten
Gaillard et al. 1990 [66]	41 % der Thoraxtraumen
Trupka et al. 1997 [137]	17 % der Thoraxtraumen

Sonstige Untersuchungen und Pneumothorax

Der Nachweis eines Hautemphysems 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 % [47, 126]. 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].

Die Befunde eines instabilen Thorax und von Krepitationen sind – unter Berücksichtigung der relativ hohen Rate falscher Befunde – Hinweise auf das Vorliegen eines Thoraxtraumas, nicht jedoch eines Pneumothorax.

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 und es ist das ganze Spektrum von einem stationären Befund bis zur rapiden Progredienz grundsätzlich 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 6 maschinell beatmet waren. In 2 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 8 von 21 Patienten, bei denen ein okkulter Pneumothorax beobachtend behandelt worden war, zu einem progredienten Pneumothorax, in 3 Fällen zum Spannungspneumothorax. Alle diese Patienten waren beatmet [60]. Die 3 Spannungspneumothoraces traten im Operationssaal, postoperativ nach Aufnahme auf der Intensivstation und während einer prolongierten Stabilisierungsphase auf, wobei genaue zeitliche Angaben in Stunden nach Trauma fehlen. Zumindest ist eine Zeitspanne von mindestens 30–60 Minuten nach Klinikaufnahme anzunehmen. In einer weiteren prospektiv randomisierten Studie zur Therapie okkulter Pneumothoraces war die Progredienz des Pneumothorax in der Gruppe der konservativ behandelten Patienten (12,5 %) nicht größer als in der mittels Pleuradrainage therapierten (21 %) [25]. Angaben über den Zeitraum der Pneumothoraxprogredienz wurden nicht gemacht. In einer Serie von 44 neu geborenen, meist intubierten Kindern betrug die Dauer zwischen dem wahrscheinlichen Beginn eines Pneumothorax und der klinischen Diagnose-stellung im Mittel 127 Minuten mit einer Streuung zwischen 45 und 660 Minuten [99].

In 3 Studien wurde eine Größe des Pneumothorax von 5x 80 ml (400 ml) als Grenze angegeben, oberhalb derer eine Pleuradrainage indiziert ist [25, 60, 70]. Da Pneumothoraces dieser Größe aber meist schon klinisch durch Auskultation diagnostizierbar sind (s. o.), kann vermutet werden, dass Pneumothoraces mit unauffälligem Auskultationsbefund in ihrer Progredienz den o. g. Bedingungen entsprechen.

Die meisten Experten sind der Meinung, dass die Progredienz eines Pneumothorax zu einem Spannungspneumothorax bei Patienten, die mit Überdruck beatmet werden, größer ist [13], ohne dass dies quantifiziert werden kann.

Zusammenfassend legen die Daten nahe, dass kleine, klinisch nicht diagnostizierbare Pneumothoraces in der Regel relativ langsam progredient sind und somit keiner notfallmäßigen Dekompression im präklinischen Bereich bedürfen.

Diagnosestellung Spannungspneumothorax

Schlüsselempfehlung:

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 Störung oder einer oberen Einflussstauung in Kombination mit einer arteriellen Hypotension.	**GoR B**

Erläuterung:

Gute wissenschaftliche Daten zur diagnostischen Genauigkeit von Untersuchungsbefunden bei einem Spannungspneumothorax liegen kaum vor. Praktisch alle Aussagen beruhen auf Fallberichten, Tierexperimenten oder Expertenmeinung. Es gibt keine einheitliche Definition, was unter einem Spannungspneumothorax genau zu verstehen ist. Die Definitionen reichen von einem Pneumothorax mit bedrohlichen Störungen der Vitalfunktionen über das pfeifende Entweichen von Luft bei der Nadeldekompression, eine Mediastinalverschiebung auf dem Röntgen-Thorax und einen erhöhten ipsilateralen intrapleuralen Druck bis hin zur Störung der Hämodynamik [91]. Aus offensichtlichen Gründen kann die Ad-hoc-Diagnose im präklinischen Bereich nur auf Basis klinischer Untersuchungsbefunde gestellt werden.

Die überwiegende Mehrzahl der Experten sieht die Diagnose eines Spannungspneumothorax als gegeben, wenn lebensbedrohliche hämodynamische oder respiratorische Störungen vorliegen. Zyanose, Atemnot, Tachypnoe, eine Trachealdeviation zur Gegenseite und ein Abfall der Sauerstoffsättigung, aufgehobene Atemexkursion und vorgewölbter Hemithorax mit hypersonorem Klopfschall auf der erkrankten Seite sind mögliche respiratorische Zeichen. Zu den hämodynamischen Indikatoren können eine Stauung der Halsvenen, Tachykardie und schließlich Blutdruckabfall bis hin zum Kreislaufstillstand (pulslose elektrische Aktivität) kommen. Allerdings können viele dieser Zeichen oft nur bei genauer Untersuchung festgestellt werden und wurden bisher nicht systematisch untersucht. Daten von Traumapatienten liegen wenige vor; die meisten Informationen wurden aus der Beobachtung von Spannungspneumothoraces im intensivmedizinischen Bereich gewonnen [90].

Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass beim wachen Patienten die respiratorische Störung und eine Lähmung des Atemzentrums als Folge der Hypoxie dem Kreislaufstillstand vorausgehen und die Hypotension, deren Endpunkt der Kreislaufstillstand ist, ein spätes Zeichen des Spannungspneumothorax ist [13, 124]. Diese experimentellen Befunde wurden kürzlich durch einen Patienten mit akzidentellem Spannungspneumothorax bestätigt, der dyspnoeisch, zyanotisch und schließlich bewusstlos wurde, bevor es zum Atemstillstand kam. Der Karotispuls war jedoch durchgehend tastbar [131]. Nach Entlastung des erhöhten intrapleuralen Druckes normalisierte sich der Zustand des Patienten schnell. Ein Spannungspneumothorax im Röntgenbild (Mediastinalverschiebung zur kontralateralen Seite) ohne Zeichen einer zirkulatorischen Störung wurde in einem anderen Fallbericht beschrieben [101]. Dieser Patient blieb in

der 30-minütigen Periode zwischen Diagnosestellung und Einlage einer Thoraxdrainage zirkulatorisch stabil. In einem weiteren Fallbericht manifestierte sich der Spannungspneumothorax klinisch mit einer Zyanose, einem Anstieg der Atem- und Herzfrequenz und einer Bewusstseinsstörung (GCS von 10), während andere Zeichen fehlten. Bei sorgfältiger Inspektion fand sich allerdings eine ipsilaterale Überextension und Hypomobilität der Thoraxwand. In einem Review-Artikel von 2005 wurden die beiden Symptome Atemnot und Tachykardie als die typischen und häufigsten Anzeichen eines Spannungspneumothorax beim wachen Patienten dargestellt [91].

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 [14, 40]. Systematisch erhobene Daten bezüglich der diagnostischen Genauigkeit liegen jedoch nicht vor. 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. Die Folgen einer fälschlicherweise gestellten Diagnose Spannungspneumothorax erscheinen im Vergleich zur Unterlassung einer notwendigen Dekompression untergeordnet.

Indikationen zur Pleuradekompression

Schlüsselempfehlungen:

Ein klinisch vermuteter Spannungspneumothorax soll umgehend dekomprimiert werden.	**GoR A**
Ein durch Auskultationsbefund diagnostizierter Pneumothorax sollte bei Patienten, die mit Überdruck beatmet werden, dekomprimiert werden.	**GoR B**
Ein durch Auskultationsbefund diagnostizierter Pneumothorax sollte bei nicht beatmeten Patienten in der Regel unter engmaschiger klinischer Kontrolle beobachtend behandelt werden.	**GoR B**

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 sollte und der Zeitverlust durch den Transport auch in ein in unmittelbarer Nähe gelegenes Krankenhaus eine nicht zu vertretende Verzögerung darstellt. In einer Studie mit 3.500 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 33 % aller Soldaten mit tödlicher Thoraxverletzung [100]. Eine Analyse von 20 Patienten, die unter Zugrundelegung der TRISS-Prognose als unerwartete Überlebende kategorisiert wurden, zeigte, dass bei 7 von ihnen ein Spannungspneumothorax präklinisch mittels Dekompression behandelt worden war [29].

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 nicht intubierten Patienten. Insgesamt erscheint es den Experten jedoch 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 nicht beatmete Patienten, meist ohne Begleitverletzungen. Nur in 2 Fällen wurde aufgrund eines radiologisch progredienten Pneumothorax 6 Stunden nach Krankenhausaufnahme eine Pleuradrainage eingelegt [85]. Eine präklinische Dekompression erscheint hier nicht notwendig und eine beobachtende Therapie unter engmaschigem Monitoring und klinischer Kontrolle sollte erfolgen. 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 nicht intubierten Patienten eine Dekompression des Pneumothorax vor dem Transportbeginn erfolgen.

Thoraxtrauma ohne direkte Pneumothoraxdiagnose

Wenn kein Pneumothorax diagnostiziert wird (d. h. wenn der Auskultationsbefund keine Seitendifferenz zeigt), so besteht auch grundsätzlich keine Indikation zu einer präklinischen Dekompression bzw. Evakuierung des Pleuraraums.

Das Vorliegen von eindeutigen Zeichen eines schweren Thoraxtraumas bedeutet, dass zwischen 10 und 50 % dieser Patienten einen Pneumothorax haben können (s. o.) und somit eine Indikation für eine Pleuradrainage bei jedem zweiten bis zehnten Patienten bestehen könnte. Umgekehrt bedeutet dies, dass mindestens jeder zweite Patient bzw. bis zu 9 von 10 Patienten unter diesen Bedingungen unnötigerweise mit einer invasiven Maßnahme behandelt würden. Dies deckt sich auch mit den Befunden, dass bei präklinischer Dekompression nur in 32–50 % der Fälle ein Luftaustritt aus dem Pleuraspalt zu beobachten war [14, 125] und in 9–25 % der Fälle bei präklinisch gelegten Pleuradrainagen keine Indikation zur Dekompression bestand, da kein Pneumothorax oder Thoraxtrauma vorlag [7, 8, 125].

Weiterhin ist zu bedenken, dass in den Studien zur Pneumothoraxinzidenz bei Thoraxtrauma die radiologischen Befunde nicht mit den klinischen Befunden in Beziehung gesetzt worden sind. Es ist anzunehmen, dass zahlreiche radiologisch nachweisbare Pneumothoraces auch auskultatorisch diagnostizierbar waren. Somit ist die Rate von klinisch nicht diagnostizierbaren, aber vorhandenen Pneumothoraces bei Thoraxtrauma noch deutlich niedriger anzunehmen [38]. Da in einer Reihe dieser Studien auch sogenannte okkulte Pneumothoraces mit eingeschlossen waren, d. h. Pneumothoraces, die erst mindestens 30 Minuten nach Klinikaufnahme nur mittels Computertomografie, aber nicht durch Standardradiografie nachzuweisen waren [23, 137], sinkt der Anteil präklinisch relevanter Pneumothoraces weiter. Das Risiko der Progredienz eines zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung kleinen, auskultatorisch unauffälligen Pneumothorax zu einem Spannungspneumothorax ist oben bereits abgehandelt und im präklinischen Zeitfenster als gering anzusehen.

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 nicht beatmeten Patienten gibt es keine Indikation für eine Dekompression unter diesen Bedingungen.

Andere Indikationen

Die einzigen typischen Indikationen für eine Pleuradekompression oder Pleuradrainage in der präklinischen Akutmedizin stellen der Pneumothorax und der Hämatothorax dar. Das therapeutische Management beim Pneumothorax wurde bereits oben dargestellt. Ein Hämatothorax stellt zwar grundsätzlich eine Indikation zur Ableitung des im Pleuraraums

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.

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:

Die Entlastung eines Spannungspneumothorax sollte durch eine Nadel-dekompression, gefolgt von einer chirurgischen Eröffnung des Pleuraspaltes mit oder ohne Thoraxdrainage, erfolgen.	**GoR B**
Ein Pneumothorax sollte – sofern die Indikation besteht – durch eine Thoraxdrainage behandelt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Da es keine geeigneten vergleichenden Daten zu den 3 Methoden gibt, kann keine datenbasierte Empfehlung für eine Methode der Wahl ausgesprochen werden. Für alle 3 Methoden liegen (überwiegend retrospektive) Daten, Fallserien und Kasuistiken vor, die demonstrieren, dass eine erfolgreiche Entlastung eines Spannungspneumothorax mit jeder dieser Methoden möglich ist.

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 Notaufnahmeärzte und Chirurgen beobachtet [62]. In einer aktuelleren Studie wurde im nordamerikanischen Raum ebenfalls eine niedrigere Komplikationsrate bei der Anlage durch chirurgische im Vergleich zu nicht chirurgischen Assistenten 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, nicht komplikationsfreie 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, 52, 117, 125].

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, 34, 45, 52, 62, 75, 117, 125]. 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, 31, 98].

Die gepoolten Komplikationsraten der Pleuradrainage sind in Tabelle 9 und in Tabelle 10 (siehe Anhang) dargestellt. Es scheinen hier keine relevanten Unterschiede zwischen präklinisch und innerklinisch gelegten Pleuradrainagen zu bestehen. Es gibt allerdings nur 2 Studien, in denen die Komplikationsraten prä- und innerklinisch innerhalb derselben Institution direkt verglichen wurden [128, 144]. Sie zeigten vergleichbare Infektionsraten (9,4 vs. 11,7 %) und Fehllagen (0 vs. 1,2 %). Die Liegedauer war in beiden Gruppen jeweils vergleichbar.

Tabelle 9: Komplikationsraten von präklinisch vs. innerklinisch gelegten Pleuradrainagen

Komplikation	**Nur präklinische Pleuradrainagen ***	**Nur klinische Pleuradrainagen ***
Subkutane Fehllagen	2,53 % (1,55–3,33 %) n = 730, 9 Studien [10, 14, 47, 52, 88, 117, 125, 126, 144]	0,39 % (0,08–1,13 %) n = 772, 6 Studien [9, 19, 45, 46, 77, 144]
Intrapulmonale Fehllagen	1,37 % (0,63–2,58 %) n = 657, 7 Studien [10, 14, 47, 52, 88, 125, 126]	0,63 % (0,27–1,23 %) n = 1.275, 7 Studien [9, 19, 45, 46, 54, 77, 107]
Intraabdominelle Fehllagen	0,87 % (0,32–1,88 %) n = 690, 8 Studien [10, 14, 47, 52, 88, 117, 125, 126]	0,73 % (0,29–1,50 %) n = 956, 5 Studien [9, 45, 46, 77, 107]
Infektionen (Pleuraempyem)	0,55 % (0,11–1,59 %) n = 550, 5 Studien [10, 14, 52, 125, 144]	1,74 % (1,47–2,05 %) n = 8.102, 13 Studien [9, 19, 34, 46, 54, 62, 107, 144] [59, 76, 77, 94, 129]

* Mittelwerte aus der einfachen Summation aus Studien, in denen die jeweiligen Komplikationen angegeben waren (Konfidenzintervall in Klammern)

In Kasuistiken wird für den Punktionsort der vorderen bis mittleren Axillarlinie darüber hinaus über die Verletzung von Interkostalarterien [32], Perforationen der Lunge [65], Perforationen des rechten Vorhofs [33, 104, 127], des rechten Ventrikels [118] und des linken Ventrikels [49], eine

Arteria-subclavia-Stenose durch Druck der Drainagenspitze von innen [109], ein Horner-Syndrom durch Druck der im Apex liegenden Drainage auf das Ganglion stellatum [21, 31], eine intraabdominelle Lage [64], eine Punktion der Leber [47], eine Perforation des Magens [4] und des Kolons [1] bei Vorliegen einer Zwerchfellhernie, eine Läsion der Vena subclavia, die Perforation der Vena cava inferior [61] und die Auslösung von Vorhofflimmern [12] berichtet.

Bei der Punktion in der mittleren Klavikularlinie wurde über eine arteriovenöse Fistel [43], eine Herzwandperforation [56] und eine Perforation des rechten Vorhofs [104] 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 spontan atmenden 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 Pleuraraums 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 [50]. 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 entweder ein Pneumothorax oder ein Hämatopneumothorax gefunden. Ein Rezidivpneumothorax wurde von den Autoren nicht beobachtet, ebenso wenig wie schwerwiegende Komplikationen (signifikante Blutung, Lungenlazeration, Pleuraempyem) [97].

In einer anderen Serie wurden allerdings relevante Komplikationen bei 9 % der Patienten beobachtet, bei denen es sich in knapp der Hälfte der Fälle um nicht entlastete Spannungspneumothoraces handelte [8].

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, einfache, aber nicht komplikationsfreie Maßnahme zur Drainage. Bei fehlender oder ungenügender Wirksamkeit ist unverzüglich eine chirurgische Dekompression bzw. die Einlage einer Drainage vorzunehmen.

In einer präklinischen Studie förderten 47 % der Nadeldekompressionen Luft. Bei 32 % der Patienten, bei denen eine Nadeldekompression durchgeführt wurde, konnte eine klinische Verbesserung beobachtet werden [14]. In einer ähnlichen Untersuchung [48] wurde bei 32 % von 89 Patienten bei der Nadeldekompression ein Austritt von Luft beobachtet, wobei kein Unterschied zwischen pulslosen Patienten und solchen mit erhaltenem Kreislauf bestand. Allerdings war der Luftaustritt bei beatmeten Patienten häufiger zu verzeichnen als bei nicht beatmeten (34,9 vs. 25,0 %). Die Gesamtrate von 60 % klinischen Verbesserungen bleibt allerdings unerklärt, da unklar ist, wie es durch eine Nadeldekompression zu einer Verbesserung der Vitalfunktionen kommen soll, wenn kein Spannungspneumothorax entlastet wird (d. h. keine Luft austritt). In einer weiteren prospektiven Serie von 114 Nadeldekompressionen [58] kam es bei 12 % der Patienten zu einer Verbesserung der Vitalparameter oder der Dyspnoe.

Im Gegensatz dazu fand sich in einer prospektiven Serie von 14 Patienten (5 weitere Patienten verstarben im Schockraum und waren für eine Analyse nicht geeignet) nach Nadeldekompression bei 8 Patienten kein Hinweis auf einen stattgehabten Pneumothorax, bei 2 Patienten ein okkulter Pneumothorax, bei 2 Patienten ein persistierender Pneumothorax, nur in einem Fall ein erfolgreich entlasteter Spannungspneumothorax und bei einem Patienten ein persistierender Spannungspneumothorax [44], sodass nur einer von 14 Patienten eindeutig von der Nadeldekompression profitiert hatte.

In der Studie von Barton [14] musste in 40 % der Fälle (32 von 123) die Nadeldekompression wegen ungenügender Wirksamkeit durch eine Drainage ergänzt werden. In weiteren präklinischen Studien [37, 48] wurde bei 53–67 % aller Patienten mit Nadeldekompression zusätzlich eine Thoraxdrainage präklinisch eingelegt.

Die Nadeldekompression führte 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 [14]. 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 ein iatrogener Pneumothorax. Infektionen und Gefäßverletzungen wurden nicht beobachtet [58]. Andere Untersucher berichten jedoch über Einzelfälle mit Lungenverletzung [48] oder Herzbeuteltamponade [30]. In letzterem Fall bestand ein fehlendes Atemgeräusch bei unerkannter Intubation des rechten Hauptbronchus. Eine andere Gruppe berichtete über 3 Patienten mit schweren Blutungen, die eine Thorakotomie erforderlich machten [119]. Darüber hinaus wurde in mehreren Kasuistiken und Fallserien über ein Versagen der Nadeldekompression berichtet [28, 84, 110]. 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 [81, 108].

Ein bekanntes Problem ist die Länge der verwendeten Nadel in Relation zur Thoraxwanddicke (Details siehe II.2.2.1). Bei mindestens ¼ der Patienten reicht eine üblicherweise verwendete 4,5 cm lange Kanüle nicht aus, um den Pleuraspalt zu erreichen, und ist damit für die Entlastung eines Spannungspneumothorax ungeeignet. Wie stark die Erfolgsraten durch die Verwendung längerer Kanülen gesteigert werden können und in welchem Maße durch die größere Kanülenlänge die Komplikationsrate möglicherweise ansteigt, ist unbekannt. Die Verwendung längerer Nadeln kann somit nicht empfohlen werden.

Nadeldekompression versus Pleuradrainage

Die Nadeldekompression im Vergleich zur Pleuradrainage bedingte in 2 Studien eine signifikante, etwa 5 Minuten kürzere Behandlungszeit vor Ort (20,3 vs. 25,7 min) [14, 48].

Während die Nadeldekompression in 47 % der Fälle zur Evakuierung von Luft führte, war dies nach Einlage einer Pleuradrainage bei 53,7 % der Patienten der Fall [14].

In einer randomisierten Studie an Patienten mit Spontanpneumothorax (traumatische Pneumothoraces waren hier ausgeschlossen) zeigte die Drainage mittels Pleuradrainage allerdings mit 93 % im Vergleich zur einfachen Nadelaspiration (68,5 %) eine signifikant höhere Erfolgsrate [5]. In einer weiteren prospektiv randomisierten Studie [112] zur gleichen Fragestellung waren 59,3 % der Nadelaspirationen und 84,9 % der Pleuradrainagen primär erfolgreich. Bei 33 % der Patienten mit Nadelaspiration war eine erneute Punktion oder die Einlage einer Pleuradrainage notwendig. Die Übertragbarkeit dieser Daten auf den traumatischen Pneumothorax ist offen.

Einige Experten halten die Nadeldekompression für nicht indiziert, es sei denn als letzte Möglichkeit [63].

Bei einer Unwirksamkeit der Punktion mittels Nadel sollte unverzüglich die chirurgische Eröffnung des Pleuraraums, ggf. mit Einlage einer Drainage, vorgenommen oder bei adipösen Patienten primär gewählt werden.

Durchführung

Punktionsort

Die Nadeldekompression wird von einigen Autoren im 2.–3. Interkostalraum in der mittleren Klavikularlinie empfohlen [14, 40, 44, 58], von anderen in der vorderen bis mittleren Axillarlinie in Höhe des 5. Interkostalraums [22, 39, 119]. Es wird postuliert, dass die Dicke der Thoraxwand ventral im Vergleich zur Axillarlinie größer sei, was jedoch in einer Studie an Leichen nicht bestätigt werden konnte (Thoraxwanddicke in der Medioklavikularlinie [MCL]: 3,0 cm, in der mittleren Axillarlinie [MAL]: 3,2 cm) [26].

Andererseits sei die Gefahr einer Lungenverletzung aufgrund von Adhäsionen beim lateralen Zugang größer und Luft im Pleuraspalt sei eher apikal anzutreffen. Für die praktische Bedeutung der genannten Argumente liegen jedoch keine Untersuchungsergebnisse vor. Eine Untersuchung hat gezeigt, dass eine starke Tendenz besteht, medial der mittleren Klavikularlinie zu punktieren mit dem damit verbundenen Risiko, das Herz oder große Gefäße zu verletzen [110].

Als Punktionsort für die Einlage einer Pleuradrainage wird sowohl der 4.–6. Interkostalraum in der vorderen bis mittleren Axillarlinie [40, 132, 136] 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 abdominellen Fehllage und der Verletzung von abdominellen Organen steigt. 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 Hämatopneumothoraces nach spitzem Trauma [57]. 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 [82]. 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 %).

Instrumentarium (Nadeldekompression)

Die durchschnittliche Thoraxwanddicke betrug in einer Studie an Leichen ca. 3,2 cm mit einer hohen Streuung (Standardabweichung 1,5 cm) [26]. Britten bestätigte diese Ergebnisse durch sonografische Ausmessung und beobachtete, dass in 57 % der Fälle die Pleuratiefe über 3 cm und bei 4 % der Probanden über 4,5 cm betrug. Er folgerte, dass eine mindestens 4,5 cm lange Nadel erforderlich sei, um bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Pleuraraum überhaupt erreichen zu können [27]. Auch eine 4,5 cm lange Nadel kann zu kurz sein, um den Pleuraraum zu erreichen [28]. In einer neueren Studie [72] wurde mittels Computertomografie bei Traumapatienten eine durchschnittliche Thoraxwanddicke in der mittleren Klavikularlinie bei Männern von 4,16 cm und bei Frauen von 4,9 cm festgestellt. ¼ der Patienten hatte eine Thoraxwanddicke von über 5 cm. Marinaro et al. [95] fanden bei 33 % ihrer Patienten eine Thoraxwanddicke von über 5 cm, bei 10 % der Verletzten sogar von über 6 cm. Die mittlere Thoraxwanddicke in der mittleren Axillarlinie betrug in einer niederländischen Studie bei Frauen 3,9 cm, bei Männern 3,4 cm. Eine Nadel mit einer Länge von 4,5 cm hätte bei 10–19 % der Männer (unter vs. über 40 Jahre) und 24–35 % der Frauen (unter vs. über 40 Jahre) den Pleuraspalt nicht erreicht [145]. Bei einem vergleichbaren Studiendesign lag die durchschnittliche Thoraxwanddicke bei militärischem Personal bei 5,4 cm [74].

Einige Experten empfehlen die Verwendung längerer Nadeln (über 4,5 cm), um die Chance, den Pleuraraum zu erreichen, zu erhöhen. Dem steht die Befürchtung entgegen, bei der Verwendung längerer Kanülen ein höheres Risiko zu haben, große Gefäße oder das Herz zu verletzen (siehe auch [110]). Untersuchungen zur tatsächlichen Nutzen-Risiko-Abschätzung bei Verwendung längerer vs. normaler Kanülen liegen keine vor. Viele Experten raten deshalb dazu, die Standardkanüle (4,5 cm) zu verwenden und bei Erfolglosigkeit die chirurgische Eröffnung des Pleuraraums (Minithorakotomie) durchzuführen.

Daten bezüglich des zu verwendenden Kanülendurchmessers oder der Art der Kanüle liegen keine vor. Um den Austritt von möglichst viel Luft zu ermöglichen, wird allgemein ein möglichst großer Kanülendurchmesser empfohlen.

Instrumentarium (chirurgische Dekompression)

Für die Entlastung eines Pneumothorax sollte eigentlich auch eine dünne Drainage ausreichen. Bei nicht traumatischen Pneumothoraces konnten 75–87 % der Patienten mit 8–14 French (Fr) dicken Pleurakathetern erfolgreich behandelt werden [41, 96]. 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 Thoraxdrainage notwendig [51]. 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 Emphysemblase [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, 83, 132, 136].

Ableitungssysteme

Verlässliche Daten zur Frage, ob und wann eine Thoraxdrainage nach außen offen belassen werden kann oder nicht und welches Ableitungssystem ggf. angewendet werden soll, bestehen nicht. Eine einheitliche Expertenempfehlung kann ebenfalls nicht gegeben werden.

Kein Verschluss

Aus theoretischen Überlegungen kann bei einem Patienten, der mit Überdruck beatmet wird, die Thoraxdrainage nach außen offen bleiben. 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. Andererseits besteht hier nur ein geringes Risiko für einen Verschluss der Ableitung und ein Rezidiv des (Spannungs-)Pneumothorax.

Ist der Patient jedoch spontan atmend, 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 ist die Anbringung eines Ventilmechanismus notwendig.

Heimlich-Ventil

Das Heimlich-Ventil stellt einen solchen kommerziell verfügbaren Ventilmechanismus dar. Es wurde ursprünglich zur Entlastung von Spontanpneumothoraces 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 (⅓ der Patienten mit traumatischem Pneumothorax) eine kürzere Drainage und Hospitalisierungszeit. Allerdings waren Patienten mit Hämatothorax ausgeschlossen und 4 Patienten mit einem Heimlich-Ventil mussten in die Standard-Drainage-Gruppe wechseln [111]. 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 [78, 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 [142]. 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 [78]. 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. Einen Schutz vor Kontamination und Verschmutzung bietet das Heimlich-Ventil ebenfalls nicht.

Geschlossene Beutel- oder Kammersysteme

Durch das Anschließen eines geschossenen 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.

Unter stationären Bedingungen wird in aller Regel eine Ableitung über 2- oder 3-Kammer-Systeme verwendet, wobei überwiegend geschossene 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 und die daraus resultierende Kippgefahr. Durch das Umkippen und die unkontrollierbare Verschiebung der Füllflüssigkeiten zwischen den Kammern wird die Sicherheit der Funktion gefährdet [73].

Ein kommerziell verfügbares Ableitungssystem, bestehend aus einem Rücklaufventil, einem Beutel und einer Entlüftung, war in einer prospektiv randomisierten Studie bei Patienten nach Thorakotomie genauso erfolgreich wie ein Mehrkammersystem mit Wasserschloss. Verstopfungen wurden hier nicht beobachtet, obwohl die Drainagen postoperativ auch Blut bzw. blutiges Sekret förderten. Über den Einsatz im präklinischen Bereich bei traumatischen Hämatothoraces und bei Pneumothoraces liegen keine Erfahrungsberichte vor.

Die Verwendung eines einfachen Beutels ohne Ventil (z. B. Kolostomiebeutel) [138] kommt für Traumapatienten und Pneumothoraces nicht in Betracht.

Der sog. Xpand-Drain ist eine neue Entwicklung, bei der eine Sammelkammer über ein Ventil an die Pleuradrainage angeschlossen wird. An die Sammelkammer kann ein Sog appliziert werden und größere Flüssigkeitsmengen können über eine gesonderte Ableitung entleert werden. In einer randomisierten, aber nicht verblindeten Studie wurde diese Sammelkammer (n = 34) mit einem konventionellen Wasserschloss (n = 33) bei Patienten mit Pneumo- oder Hämatopneumothorax nach penetrierendem Trauma im Krankenhaus verglichen [42]. Die

Xpand-Drainage zeigte sich vergleichbar funktionsfähig wie das Wasserschloss. Im Prinzip hat dieses System potenzielle Vorteile (klein, leicht zu transportieren, ein kurzfristiges Umkippen erscheint unkritisch, sauber), es liegen aber bisher keine publizierten Erfahrungen zu einer Anwendung im präklinischen Bereich vor, sodass solche abgewartet werden sollten, bevor eine Empfehlung ausgesprochen werden kann.

Durchführung (Nadeldekompression)

Die beste Technik wurde niemals mittels kontrollierter Studien untersucht, sodass es sich hierbei um Expertenmeinung handelt. Es ist darauf zu achten, den Punktionsort korrekt zu wählen, da eine Tendenz besteht, medial der mittleren Klavikularlinie zu punktieren [110]. Die Punktion sollte mit einer Venenverweilkanüle auf geradem Weg mit einer aufgesetzten Spritze unter Aspiration erfolgen, und zwar so lange, bis Luft aspiriert wird [40]. Nach Punktion des Pleuraspalts sollte der Stahlmandrin in situ belassen werden, um ein Abknicken der ungeschützten Plastikkanüle zu vermeiden [44, 114]. Andere Autoren vertreten die Ansicht, den Stahlmandrin nach der Punktion wieder zu entfernen und nur die Kunststoffkanüle in situ zu belassen [58, 110]. Hier sind aber Abknickungen (1 von 18 Punktionen) dokumentiert [110].

Durchführung (Chirurgische Dekompression)

Schlüsselempfehlung:

Die Eröffnung des Pleuraraums sollte mittels Minithorakotomie erfolgen. Die Einlage der Thoraxdrainage sollte ohne Verwendung eines Trokars erfolgen.	**GoR B**

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 Einführen eines Fingers (steriler Handschuh) in den Pleuraspalt, um den korrekten Zugang zum Pleuraspalt zu verifizieren und sicherzustellen, dass keine Adhäsionen vorliegen, oder diese ggf. zu lösen [16, 50, 107, 123, 132, 133, 136, 139]. Soll nur die einfache Eröffnung des Brustkorbs erfolgen, so wird die Wunde mit einer sterilen Kompresse 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 [133]. Ein Trokar zur blinden Präparation des Kanals sollte keinesfalls verwendet werden. Hierbei sind schwerwiegende Komplikationen aufgetreten wie etwa die Perforation des rechten Vorhofs bei einem Patienten

mit Kyphoskoliose [104] oder Perforationen der Lunge [65]. Die Komplikationsraten in den Studien mit Trokartechnik liegen durchweg höher als in den Untersuchungen mit der chirurgischen Technik (11,0 % versus 1,6 %) (Anhang). In einer prospektiven Kohortenstudie (bei Intensivpatienten) zeigte sich, dass die Verwendung eines Trokars mit einer signifikant höheren Rate von Fehllagen einherging [120]. 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 [65, 115, 116].

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 Vorschieben der Drainage angewendet wird [136].

Die Drainage ist durch Pflasterzügel oder eine Annaht gegen eine Dislokation zu sichern. Die Fixierung mittels einer selbstarretierenden Plastikschlinge ist auch möglich [105].

Alternative Einführungstechniken

Eine Reihe von alternativen Techniken und Modifikationen der Minithorakotomie zur Entleerung des Pleuraspalts wurde publiziert. Sie wurden in der Regel als reine Beschreibung der Technik veröffentlicht oder in kleinen Fallserien oder Studien untersucht. Ein präklinischer Einsatz oder die Anwendung beim Traumapatienten ist meist nicht beschrieben. Aus diesen Gründen ergeben sich keine Gesichtspunkte, die eine Anwendung dieser Techniken als gleichwertige Alternative zur beschriebenen Standard-Minithorakotomie bei Traumapatienten in der Präklinik als gerechtfertigt erscheinen lassen. Zwar gibt es auch für die Standardtechnik keine wissenschaftlichen Belege für deren Überlegenheit. Nach einhelliger Meinung der Experten rechtfertigt die empirische Erfahrung aber die Empfehlung der Standardtechnik, solange die alternativen Verfahren den Nachweis der Gleichwertigkeit oder Überlegenheit unter den o. g. Bedingungen nicht erbracht haben.

Von Altman [3] wurde die Standardtechnik mittels Minithorakotomie dahingehend modifiziert, dass mit einer Klemme zunächst ein Tiemann-Katheter im Sinne der Seldinger-Technik in den Pleuraspalt eingebracht wird und dann als Führungsstab für die eigentliche Drainage dient. Damit sei eine kleinere Hautinzision im Vergleich zur Standardtechnik möglich.

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, 67, 86, 92, 140]. In einer prospektiven Kohortenstudie, in der 112 Patienten, davon 39 nach Trauma, eingeschlossen waren, wurden Technik und Komplikationen beschrieben [140]. Als einzige Komplikation (0,89 %) wurde eine Verletzung der Lunge beschrieben.

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 [113, 134]. Bei 24 pädiatrischen Patienten (14 Pneumothoraces, 3 Hämatothoraces, 7 andere) führte die Technik zu einem initialen Erfolg. In 5 Fällen (ca. 20 %) kam es durch Abknickung der 10–20-Fr-Kathetern zu Komplikationen [2]. In einem systematischen Review konnten keine Vorteile der Seldinger-Technik im Vergleich zu anderen Techniken konstatiert werden [6].

Eine häufige, insbesondere in der Pädiatrie eingesetzte Alternative sind mittels direkter Punktion (mit oder ohne Seldinger-Technik) eingeführte Pigtail-Katheter mit dünnem Lumen (7–8 Fr). Gammie et al. [68, 69] verwendeten bei 109 zum Teil beatmeten Patienten (10 Traumapatienten) einen 8,3-Fr-Pigtail-Katheter. Die Erfolgsrate lag für Pleuraergüsse (kein Hämatothorax) bei 86 % und für Pneumothoraces (überwiegend nicht traumatisch) bei 81 %. Roberts berichtet über eine Komplikationsrate von 11 % ungenügende Drainage, jeweils 2 % Hämato- und Pneumothoraces, 1 % Leberperforation und 2 % Abknickung oder Kompression durch die Thoraxwand. Insbesondere bei Pneumothoraces (25 %) und Hämatothoraces (15 %) war der Drainageerfolg unzureichend [121]. 8-Fr-Katheter, die mittels Führungsdraht eingelegt worden waren, wiesen bei 16 erwachsenen Patienten mit traumatischem Pneumothorax eine Versagensrate von 25 % auf [51]. Die Übertragbarkeit auf den akuten Traumapatienten bleibt unklar.

Weitere Techniken wie etwa die Einführung eines Führungsdrahts, die anschließende Dilatation mittels einer Howard-Kelly-Klemme und dann die Einführung der Drainage über den dilatierten Kanal wurden vorgeschlagen [106].

Von Röggla und Mitarbeitern [122] wurde in einer kleinen prospektiv randomisierten Studie die Standard-Pleuradrainge (14-Fr-Trokar, 13 Patienten) mit dem Tru-Close® Thoracic Vent-Katheter mit Ventil und integrierter Sammelkammer (17 Patienten) bei Spontan- oder iatrogenem Pneumothorax verglichen. Bei vergleichbarer Erfolgsrate bezüglich der Wiederausdehnung hatten die Patienten mit dem Thoracic Vent einen geringeren Schmerzmittelbedarf und konnten häufiger ambulant behandelt werden. Da Hämatothoraces und beatmete Patienten ausgeschlossen waren, ist eine Übertragung dieser Ergebnisse auf den präklinischen Traumapatienten nicht möglich.

Ende der 70er-Jahre entwickelte McSwain ein System zur präklinischen Thoraxdrainage (15 Fr), den so genannten McSwain-Dart® [102, 103], am ehesten einem „Körbchen-Katheter“ vergleichbar, der über eine Punktion mittels Kanüle eingebracht wird. In einer Fallserie an 40 Patienten [141] zeigte sich eine gute Effektivität des McSwain-Darts bei 2 (5 %) Komplikationen (Zwerchfellverletzung und Läsion einer Interkostalarterie). Es wurde von den Autoren ausgeführt, dass einige der Katheter später durch Blut okkludiert wurden und ersetzt werden mussten. Das Gerät wurde als nicht geeignet für die Drainage eines Hämatothorax angesehen. In einer Studie an Hunden verursachte der McSwain-Dart häufig Verletzungen des Lungenparenchyms, wenn kein Pneumothorax vorlag [15].

Von Gill et al. [71] wurde eine 5 cm lange, konisch zulaufende, expandierbare, 10 mm durchmessende Punktionskanüle, durch die Pleuradrainage durchgeschoben, entwickelt und an 22 Patienten untersucht.

Literatur

1. Ahmed-Nusrath A, Nusrath Ma, Annamaneni R (2007) Faecal mediastinitis following decompression of suspected tension pneumothorax. Emerg Med J 24:830 [LoE 5]
2. Ahmed My, Silver P, Nimkoff L et al. (1995) The needle-wire-dilator technique for the insertion of chest tubes in pediatric patients. Pediatr Emerg Care 11:252-254. [LoE 4]
3. Altman E, Ben-Nun A, Curtis Wj et al. (2001) Modified Seldinger technique for the insertion of standard chest tubes. Am J Surg 181:354-355 [LoE 5]
4. Andrabi Sa, Andrabi Si, Mansha M et al. (2007) An iatrogenic complication of closed tube thoracostomy for penetrating chest trauma. N Z Med J 120:U2784 [LoE 5]
5. Andrivet P, Djedaini K, Teboul J et al. (1995) Spontaneous pneumotho-rax: comparison of thoracic drainage vs. Immediate or delayed needle aspiration. Chest 108:335-338 [LoE 4]
6. Argall J, Desmond J (2003) Seldinger technique chest drains and complication rate. Emerg Med J 20:169-170 [LoE 1]
7. Aufmkolk M, Ruchholtz S, Hering M et al. (2003) Wertigkeit der subjektiven Einschätzung der Thoraxverletzungsschwere durch den Notarzt. Unfallchirurg 106:746-753 [LoE 4]
8. Aylwin Cj, Brohi K, Davies Gd et al. (2008) Pre-hospital and in-hospital thoracostomy: indications and complications. Ann R Coll Surg Engl 90:54-57 [LoE 3]
9. Bailey Rc (2000) Complications of tube thoracostomy in trauma. J Accid Emerg Med 17:111-114 [LoE 4]
10. Baldt M, Bankier A, Germann P et al. (1995) Complications after emergency tube thoracostomy: assessment with CT. Radiology 195:539-543 [LoE 4]
11. Ball Cg, Lord J, Laupland Kb et al. (2007) Chest tube complications: how well are we training our residents? Can J Surg 50:450-458 [LoE 2]
12. Barak M, Iaroshevski D, Ziser A (2003) Rapid atrial fibrillation following tube thoracostomy insertion. Eur J Cardiothorac Surg 24:461-462 [LoE 5]
13. Barton E (1999) Tension pneumothorax. Curr Opin Pulm Med 5:269-274 [LoE 5]
14. Barton E, Epperson M, Hoyt D et al. (1995) Prehospital needle aspiration and tube thoracostomy in trauma victims: a six-year experience with aeromedical crews. J Emerg Med 13:155-163 [LoE 4]
15. Bayne Cg (1982) Pulmonary complications of the McSwain Dart. Ann Emerg Med 11:136-137 [LoE 5]
16. Beall Ac, Jr., Bricker Dl, Crawford Hw et al. (1968) Considerations in the management of penetrating thoracic trauma. J Trauma 8:408-417 [LoE 4]
17. Behnia Mm, Garrett K (2004) Association of tension pneumothorax with use of small-bore chest tubes in patients receiving mechanical ventilation. Crit Care Nurse 24:64-65 [LoE 5]
18. Ben Ze'ev I (1995) Percutaneous thoracostomy with plastic-shielded locking trocar. J Thorac Cardiovasc Surg 110:273 [LoE 5]
19. Bergaminelli C, De Angelis P, Gauthier P et al. (1999) Thoracic drainage in trauma emergencies. Minerva Chir 54:697-702 [LoE 4]
20. Bernstein A, Waqaruddin M, Shah M (1973) Management of spontaneous pneumothorax using a Heimlich flutter valve. Thorax 28:386-389 [LoE 4]
21. Bertino Re, Wesbey Ge, Johnson Rj (1987) Horner syndrome occurring as a complication of chest tube placement. Radiology 164:745 [LoE 5]
22. Biffl Wl (2004) Needle thoracostomy: a cautionary note. Acad Emerg Med 11:795-796; author reply 796 [LoE 5]
23. Blostein P, Hodgman C (1997) Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study. J Trauma 43:13-18 [LoE 2]
24. Bokhari F, Brakenridge S, Nagy K et al. (2002) Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. J Trauma 53:1135-1138 [LoE 2]
25. Brasel K, Stafford R, Weigelt J et al. (1999) Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma. J Trauma 46:987-990 [LoE 1]
26. Bristol Jb, Harvey Je (1983) Safer insertion of pleural drains. Br Med J (Clin Res Ed) 286:348-349 [LoE 5]
27. Britten S, Palmer Sh (1996) Chest wall thickness may limit adequate drainage of tension pneumothorax by needle thoracocentesis. J Accid Emerg Med 13:426-427 [LoE 2]
28. Britten S, Palmer Sh, Snow Tm (1996) Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure. Injury 27:321-322 [LoE 4]
29. Bushby N, Fitzgerald M, Cameron P et al. (2005) Prehospital intubation and chest decompression is associated with unexpected survival in major thoracic blunt trauma. Emerg Med Australas 17:443-449 [LoE 3]
30. Butler Kl, Best Im, Weaver Wl et al. (2003) Pulmonary artery injury and cardiac tamponade after needle decompression of a suspected tension pneumothorax. J Trauma 54:610-611 [LoE 5]
31. Campbell P, Neil T, Wake Pn (1989) Horner's syndrome caused by an intercostal chest drain. Thorax 44:305-306 [LoE 4]
32. Carney M, Ravin Ce (1979) Intercostal artery laceration during thoracocentesis: increased risk in elderly patients. Chest 75:520-522 [LoE 4]
33. Casillas Ja, De La Fuente A (1983) Right atrium perforation by a pleural drain. Report of a case with survival. Thorac Cardiovasc Surg 31:247-248 [LoE 4]
34. Chan L, Reilly Km, Henderson C et al. (1997) Complication rates of tube thoracostomy. Am J Emerg Med 15:368-370 [LoE 4]
35. Chen S, Chang K, Hsu C (1998) Accuracy of auscultation in the detection of haemopneumothorax. Eur J Surg 164:643-645 [LoE 1]

36. Chen S, Markmann J, Kauder D et al. (1997) Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury. J Trauma 42:86-89 [LoE 3]
37. Coats T, Wilson A, Xeropotamous N (1995) Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury. Injury 26:581-585 [LoE 4]
38. Collins J, Levine G, Waxman K (1992) Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management. Am Surg 58:743-746 [LoE 4]
39. Committee on Trauma (2001) Advanved Trauma Life Support (ATLS®) - Reference Manual. American College of Surgeons, Chicago [LoE 5]
40. Committee on Trauma (1997) Advanved Trauma Life Support (ATLS®) - Reference Manual. American College of Surgeons, Chicago [LoE 5]
41. Conces Dj, Jr., Tarver Rd, Gray Wc et al. (1988) Treatment of pneumothoraces utilizing small caliber chest tubes. Chest 94:55-57 [LoE 4]
42. Cooper C, Hardcastle T (2006) Xpand chest drain: assessing equivalence to current standard therapy--a randomised controlled trial. S Afr J Surg 44:131-135 [LoE 1]
43. Cox Pa, Keshishian Jm, Blades Bb (1967) Traumatic arteriovenous fistula of the chest wall and lung. Secondary to insertion of an intercostal catheter. J Thorac Cardiovasc Surg 54:109-112 [LoE 4]
44. Cullinane D, Morris J, Bass J et al. (2001) Needle thoracostomy may not be indicated in the trauma patient. Injury 32:749-752 [LoE 4]
45. Curtin J, Goodman L, Quebbeman E et al. (1994) Thoracostomy tubes after acute chest injury: relationship between location in a pleural fissure and function. AJR 163:1.339-1.342 [LoE 4]
46. Daly Rc, Mucha P, Pairolero Pc et al. (1985) The risk of percutaneous chest tube thoracostomy for blunt thoracic trauma. Ann Emerg Med 14:865-870 [LoE 4]
47. David A (1985) Thoraxsaugdrainagen bei der Erstversorgung von Brustkorbverletzungen. Notfallmedizin 11:1481 [LoE 4]
48. Davis Dp, Pettit K, Rom Cd et al. (2005) The safety and efficacy of prehospital needle and tube thoracostomy by aeromedical personnel. Prehosp Emerg Care 9:191-197 [LoE 2]
49. De La Fuente A, Sanchez R, Suarez J et al. (1994) Left ventricular perforation by a pleural drainage tube. Report of a case with survival. Tex Heart Inst J 21:175-176 [LoE 4]
50. Deakin C, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma 39:373-374 [LoE 4]
51. Delius R, Obed F, Horst M et al. (1989) Catheter aspiration for simple pneumothorax. Arch Surg 124:833-836 [LoE 3]
52. Demartines N, Kiener A, Scheidegger D et al. (1990) Thoracic drainage at the accident site]. Helv Chir Acta 57:273-277 [LoE 4]
53. Demartines N, Kiener A, Scheidegger D et al. (1990) [Thoracic drainage at the accident site]. Helv Chir Acta 57:273-277 [LoE 4]
54. Deneuville M (2002) Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients. Eur J Cardiothorac Surg 22:673-678 [LoE 2]
55. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G et al. (2001) A population-based study on pneumothorax in severely traumatized patients. J Trauma 51:677-682 [LoE 4]
56. Dominguez Fernandez E, Neudeck F, Piotrowski J (1995) [Perforation of the heart wall--a rare complication after thoracic drainage treatment]. Chirurg 66:920-922 [LoE 4]
57. Duponselle Ef (1980) The level of the intercostal drain and other determinant factors in the conservative approach to penetrating chest injuries. Cent Afr J Med 26:52-55 [LoE 4]
58. Eckstein M, Suyehara D (1998) Needle thoracostomy in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care 2:132-135 [LoE 2]
59. Eddy A, Luna G, Copass M (1989) Empyema thoracis in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. Am J Surg 157:494-497 [LoE 4]
60. Enderson B, Abdalla R, Frame S et al. (1993) Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use. J Trauma 35:726-729 [LoE 1]
61. Eriksson A (1982) Fatal latrogenic exsanguination from pleural drain insertion into the inferior cava. Thorac Cardiovasc Surg 30:191-193 [LoE 4]
62. Etoch S, Bar-Natan M, Miller F et al. (1995) Tube thoracostomy. Factors related to complications. Arch Surg 130:521-525 [LoE 4]
63. Fitzgerald M, Mackenzie Cf, Marasco S et al. (2008) Pleural decompression and drainage during trauma reception and resuscitation. Injury 39:9-20 [LoE 5]
64. Foresti V, Villa A, Casati O et al. (1992) Abdominal placement of tube thoracostomy due to lack of recognition of paralysis of hemidiaphragm. Chest 102:292-293 [LoE 5]
65. Fraser Rs (1988) Lung perforation complicating tube thoracostomy: pathologic description of three cases. Hum Pathol 19:518-523 [LoE 4]
66. Gaillard M, Herve C, Mandin L et al. (1990) Mortality prognostic factors in chest injury. J Trauma 30:93-96 [LoE 3]
67. Galloway P, King P, Freeland P et al. (1993) Use of Autosuture Surgiport for pleural drain insertion. Injury 24:538-540 [LoE 4]
68. Gammie Js, Banks Mc, Fuhrman Cr et al. (1999) The pigtail catheter for pleural drainage: a less invasive alternative to tube thoracostomy. JSLS 3:57-61 [LoE 4]
69. Gammie Js, Banks Mc, Fuhrman Cr et al. (1999) The pigtail catheter for pleural drainage: a less invasive alternative to tube thoracostomy. Jsls 3:57-61 [LoE 4]
70. Garramone Rj, Jacobs L, Sahdev P (1991) An objective method to measure and manage occult pneumothorax. Surg Gynecol Obstet 173:257-261 [LoE 4]
71. Gill S, Nkere U, Walesby R (1992) An expansible cannula: a new technique for chest drain insertion. Thorax 47: 657-659 [LoE 4]

72. Givens M, Ayotte K, Manifold C (2004) Needle thoracostomy: impilcations of computed tomography chest wall thickness. Acad Emerg Med 11:211-313 [LoE 3]
73. Graham An, Cosgrove Ap, Gibbons Jr et al. (1992) Randomised clinical trial of chest drainage systems. Thorax 47:461-462 [LoE 2]
74. Harcke Ht, Pearse La, Levy Ad et al. (2007) Chest wall thickness in military personnel: implications for needle thoracentesis in tension pneumothorax. Mil Med 172:1260-1263 [LoE 2]
75. Heim P, Maas R, Tesch C et al. (1998) [Pleural drainage in acute thoracic trauma. Comparison of the radiologic image and computer tomography]. Aktuelle Radiol 8:163-168 [LoE 4]
76. Helling T, Gyles N, Eisenstein C et al. (1989) Complications following blunt and penetrating injuries in 216 victims of chest trauma requiring tube thoracostomy. J Trauma 29:1367-1370 [LoE 4]
77. Heng K, Bystrzycki A, Fitzgerald M et al. (2004) Complications of intercostal catheter insertion using EMST techniques for chest trauma. ANZ J Surg 74:420-423 [LoE 4]
78. Hiebl A (2001) Problematik von Heimlich-Ventilen in der Notfallversorgung. In:Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, München [LoE 4]
79. Hing A, Caldwell E, Nguyen T et al. (2001) Pre-hospital care of gun shot and stabbing injuries: an evaluation of practice and clinical outcome. Pre-hospital Immediate Care 5:6-11 [LoE 4]
80. Hirshberg A, Thomson S, Huizinga W (1988) Reliability of physical examination in penetrating chest injuries. Injury 19:407-409 [LoE 1]
81. Hostetler Ma, Davis Co (1999) Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. Pediatr Emerg Care 15:322-324 [LoE 4]
82. Huber-Wagner S, Korner M, Ehrt A et al. (2007) Emergency chest tube placement in trauma care - which approach is preferable? Resuscitation 72:226-233 [LoE 2]
83. Hyde J, Sykes T, Graham T (1997) Reducing morbidity from chest drains. Bmj 314:914-915 [LoE 5]
84. Jenkins C, Sudheer P (2000) Needle thoracocentesis fails to diagnose a large pneumothorax. Anaesthesia 55:925-926 [LoE 4]
85. Johnson G (1996) Traumatic pneumothorax: is a chest drain always necessary? J Accid Emerg Med 13:173-174 [LoE 4]
86. Kang Ss (1994) Use of the disposable laparoscopic trocar-cannula for chest tube insertion. J Am Coll Surg 179:230 [LoE 5]
87. Kirkpatrick Aw (2007) Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma. Crit Care Med 35:S162-172 [LoE 5]
88. Lechleuthner A, Bouillon B, Neugebauer E et al. (1994) Prehospital chest tubes - incidence of iatrogenic injries in der emergency medical service Cologne. Theor Surg 9:220-226 [LoE 4]
89. Lee C, Revell M, Porter K et al. (2007) The prehospital management of chest injuries: a consensus statement. Faculty of Pre-hospital Care, Royal College of Surgeons of Edinburgh. Emerg Med J 24:220-224 [LoE 5]
90. Leigh-Smith S, Davies G (2003) Tension pneumothorax: eyes may be more diagnostic than ears. Emerg Med J 20:495-496 [LoE 5]
91. Leigh-Smith S, Harris T (2005) Tension pneumothorax - time for a re-think. Emerg Med J 22:8-16 [LoE 1]
92. Lyass S, Simha M, Muggia-Sullam M (1995) Use of a laparoscopic trocar for tube thoracostomy--a rapid and safe method for chest tube placement. Eur J Emerg Med 2:96 [LoE 5]
93. Mainini Se, Johnson Fe (1990) Tension pneumothorax complicating small-caliber chest tube insertion. Chest 97:759-760 [LoE 4]
94. Mandal A, Thadepalli H, Mandal A et al. (1997) Posttraumatic empyema thoracis: a 24-year experience at a major trauma center. J Trauma 43:764-771 [LoE 5]
95. Marinaro Jl, Kenny Cv, Smith Sr et al. (2003) Needle Thoracostomy in Trauma Patients: What Catheter Length Is Adequate? Acad Emerg Med 10:495 [LoE 3]
96. Martin T, Fontana G, Olak J et al. (1996) Use of pleural catheter for the management of simple pneumothorax. Chest 110:1169-1172 [LoE 5]
97. Massarutti D, Trillo G, Berlot G et al. (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. Eur J Emerg Med 13:276-280 [LoE 2]
98. McConaghy Pm, Kennedy N (1995) Tension pneumothorax due to intrapulmonary placement of intercostal chest drain. Anaesth Intensive Care 23:496-498 [LoE 4]
99. Mcintosh N, Becher Jc, Cunningham S et al. (2000) Clinical diagnosis of pneumothorax is late: use of trend data and decision support might allow preclinical detection. Pediatr Res 48:408-415 [LoE 4]
100. Mcpherson Jj, Feigin Ds, Bellamy Rf (2006) Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties. J Trauma 60:573-578 [LoE 2]
101. Mcroberts R, Mckechnie M, Leigh-Smith S (2005) Tension pneumothorax and the "forbidden CXR". Emerg Med J 22:597-598 [LoE 5]
102. Mcswain Ne, Jr. (1982) The McSwain Dart: device for relief of tension pneumothorax. Med Instrum 16:249-250 [LoE 5]
103. Mcswain Ne, Jr. (1977) A thoracostomy tube for field and emergency department use. Jacep 6:324-325 [LoE 4]
104. Meisel S, Ram Z, Priel I et al. (1990) Another complication of thoracostomy - perforation of the right atrium. Chest 98:772-773 [LoE 4]
105. Melamed E, Blumenfeld A, Lin G (2007) Locking plastic tie--a simple technique for securing a chest tube. Prehosp Disaster Med 22:344-345 [LoE 5]

106. Mellor Dj (1996) A new method of chest drain insertion. Anaesthesia 51:713-714 [LoE 5]
107. Millikan Js, Moore Ee, Steiner E et al. (1980) Complications of tube thoracostomy for acute trauma. Am J Surg 140:738-741 [LoE 4]
108. Mines D, Abbuhl S (1993) Needle thoracostomy fails to detect a fatal tension pneumothorax. Ann Emerg Med 22:863-866 [LoE 4]
109. Moskal T, Liscum K, Mattox K (1997) Subclavian artery obstruction by tube thoracostomy. J Trauma 43:368-369 [LoE 4]
110. Netto Fa, Shulman H, Rizoli Sb et al. (2008) Are needle decompressions for tension pneumothoraces being performed appropriately for appropriate indications? Am J Emerg Med 26:597-602 [LoE 2]
111. Niemi T, Hannukainen J, Aarnio P (1999) Use of the Heimlich valve for treating pneumothorax. Ann Chir Gynaecol 88:36-37 [LoE 2]
112. Noppen M, Alexander P, Driesen P et al. (2002) Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous Pneumothorax. Am J Respir Crit Care Med 165:1240-1244 [LoE 4]
113. Nosher Jl, Siegel R (1993) Over-the-wire placement of large bore thoracostomy tubes. Cardiovasc Intervent Radiol 16:195-197 [LoE 4]
114. Pattison Gt (1996) Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure. Injury 27:758 [LoE 4]
115. Peek G, Firmin R (1997) Reducing morbidity from insertion of chest drains. BMJ 315:313 [LoE 5]
116. Peek Gj, Firmin Rk, Arsiwala S (1995) Chest tube insertion in the ventilated patient. Injury 26:425-426 [LoE 4]
117. Peters S, Wolter D, Schultz J (1996) [Dangers and risks of thoracic drainage at the accident site]. Unfallchirurg 99:953-957 [LoE 4]
118. Rashid M, Acker A (1998) Cardiac herniation with catheterization of the heart, inferior vena cava, and hepatic vein vy a chest tube. J Trauma 45:407-409 [LoE 4]
119. Rawlins R, Brown Km, Carr Cs et al. (2003) Life threatening haemorrhage after anterior needle aspiration of pneumothoraces. A role for lateral needle aspiration in emergency decompression of spontaneous pneumothorax. Emerg Med J 20:383-384 [LoE 5]
120. Remerand F, Luce V, Badachi Y et al. (2007) Incidence of chest tube malposition in the critically ill: a prospective computed tomography study. Anesthesiology 106:1.112-1.119 [LoE 2]
121. Roberts J, Bratton S, Brogan T (1998) Efficacy and complications of percutaneous pigtail catheters for thoracostomy in pediatric patients. Chest 114:1.116-1.121 [LoE 4]
122. Röggla M, Wagner A, Brunner C et al. (1996) The management of pneumothorax with the thoracic vent versus conventional intercostal tube drainage. Wien Klin Wochenschr 108:330-333 [LoE 2]
123. Rüter A, Trentz O, Wagner M (1995) Thorax-Akuttherapie: Minithorakotomie als empfohlenes Vorgehen. In: Rüter A, Trentz O, Wagner M (eds) Unfallchirurgie. Urban&Schwarzenberg, München Wien Baltimore, p 315-316 [LoE 5]
124. Rutherford Rb, Hurt Hh, Jr., Brickman Rd et al. (1968) The pathophysiology of progressive, tension pneumothorax. J Trauma 8:212-227 [LoE 5]
125. Schmidt U, Stalp M, T G et al. (1998) Chest decompression of blunt chest injuries by physician in the field: effectiveness and complications. J Trauma 44:98-100 [LoE 4]
126. Schöchl H (1994) Präklinische Versorgung des schweren Thoraxtraumas. Notfallmedizin 6:310 [LoE 4]
127. Shih C, Chang Y, Lai S (1992) Successful management of perforating injury of right atrium by chest tube. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 50:338-340 [LoE 4]
128. Spanjersberg W, Ringburg A, Bergs B et al. (2005) Prehospital chest tube thoracostomy: effective treatment or additional trauma? J Trauma 59:96-101 [LoE 2]
129. Sriussadaporn S, Poomsuwan P (1995) Post-traumatic empyema thoracis in blunt chest trauma. J Med Assoc Thai 78:393-398 [LoE 4]
130. Steier M, Ching N, Roberts Eb et al. (1974) Pneumothorax complicating continuous ventilatory support. J Thorac Cardiovasc Surg 67:17-23
131. Subotich D, Mandarich D (2005) Accidentally created tension pneumothorax in patient with primary spontaneous pneumothorax--confirmation of the experimental studies, putting into question the classical explanation. Med Hypotheses 64:170-173 [LoE 5]
132. Symbas P (1989) Chest drainage tubes. Surg Clin N Am 69:41-46 [LoE 5]
133. Tang A, Hooper T, Hasan R (1999) A regional survey of chest drains: evidence-based practice? Postgrad Med J 75:471-474 [LoE 5]
134. Thal Ap, Quick Kl (1988) A guided chest tube for safe thoracostomy. Surg Gynecol Obstet 167:517 [LoE 5]
135. Thomson S, Huizinga W, Hirshberg A (1990) Prospective study of the yield of physical examination compared with chest radiography in penetrating thoracic trauma. Thorax 45:616-619 [LoE 1]
136. Tomlinson Ma, Treasure T (1997) Insertion of a chest drain: how to do it. Br J Hosp Med 58:248-252 [LoE 5]
137. Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt Kkj et al. (1997) The value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma. J Trauma 43:405-411 [LoE 2]
138. Velanovich V, Adams C (1988) The use of colostomy bags for chest tube drainage. Ann Thorac Surg 46:697-698 [LoE 5]
139. Velez Se, Sarquis G (2006) [Utility of digital thoracotomy in chest trauma]. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba 63:7-10 [LoE 3]
140. Waksman I, Bickel A, Szabo A et al. (1999) Use of endoscopic trocar-cannula for chest drain insertion in trauma patients and others. J Trauma 46:941-943 [LoE 4]

141. Wayne Ma, Mcswain Ne, Jr. (1980) Clinical evaluation of a new device for the treatment of tension pneumothorax. Ann Surg 191:760-762 [LoE 4]
142. Williams Jg, Riley Tr, Moody Ra (1983) Resuscitation experience in the Falkland Islands campaign. Br Med J (Clin Res Ed) 286:775-777 [LoE 4]
143. Wormald P, Knottenbelt J, Linegar A (1989) A triage system for stab wounds to the chest. S Afr Med J 76:211-212 [LoE 3]
144. York D, Dudek L, Larson R et al. (1993) A comparison study of chest tube thoracostomy: air medical crew and in- hospital trauma service. Air Med J 12:227-229
145. Zengerink I, Brink Pr, Laupland Kb et al. (2008) Needle thoracostomy in the treatment of a tension pneumothorax in trauma patients: what size needle? J Trauma 64:111-114 [LoE 2]

Anhang

Tabelle 10: Komplikationen bei Anlage von Pleuradrainagen

Autor	N	SC	IP	IA	PE	FF	PO	Technik	Ort	QF	Besonderheiten
Baldt et al. [10]	77	2,6 %	6,4 %	0	3,9	21 %*	k. A.	Trokar u. stumpf	PRÄ	NA	Fehllagen: Trokartechnik: 29 %; stumpfe Technik: 19 %
Barton et al. [14]	207	1,2 %	0	1,2 %§	0	14,2 %	MAL	k. A.	PRÄ	Flight nurse	
Bailey et al. [9]	57	0	0	0	1,8 %	k. A.	MAL	stumpf	ED ICU	EDP	
Bergaminelli et al. [19]	191	1,0 %	0,6 %	k. A.	2,6 %	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	k. A.	
Chan et al. [34]	373	k. A.	k. A.	k. A.	1,1 %	15 %*	k. A.	k. A.	ED, OR, Station	CHIR EDP	Komplikationen: ED: 14 % OP: 9 % Station: 25 %
Curtin [45]	66	0	1,5 %	4,5 %	k. A.	18 %*	k. A.	k. A.	ED	CHIR	
Daly et al. [46]	164	0,6 %	0,6 %	0,6 %	1,2 %	k. A.	MAL	stumpf	ED, ICU, OR	CHIR	
David et al. [47]	52	4 %	2 %	2 %	k. A.	k. A.	MAL	Trokar	PRÄ	NA	

(Fortsetzung)

Tabelle 10: Komplikationen bei Anlage von Pleuradrainagen – Fortsetzung

Autor	N	SC	IP	IA	PE	FF	PO	Technik	Ort	QF	Besonderheiten
Demartines et al. [53]	90	5,4 %	0	0	0	18,9 %*	k. A.	k. A.	PRÄ	NA	
Eddy et al. [59]	117	k. A.	k. A.	k. A.	5 %	k. A.	k. A.	k. A.	ED	CHIR	
Etoch et al. [62]	599	k. A.	k. A.	k. A.	1,8 %	9,8 %*	k. A.	k. A.	ED, ICU u. a.	CHIR EDP	Komplikationen: Chirurgen: 6 % ED physicians: 13 %
Heim et al. [75]	40	0	5 %	0	k. A.	45 %*	k. A.	k. A.	PRÄ, ED	NA, CHIR	
Helling et al. [76]	216	k. A.	k. A.	k. A.	3 %	k. A.	MAL	stumpf	ER, OP, ICU	k. A.	Komplikationen: ED: 37 % OP/ICU: 34 %
Lechleutner et al. [88]	44	4,5 %	4,5 %	2,3 %§	k. A.	k. A.	MAL	Trokar	PRÄ	NA	
Mandal et al. [94]	5.474	k. A.	k. A.	k. A.	1,6 %	k. A.	k. A.	k. A.	Klinik	k. A.	
Millikan et al. [107]	447	k. A.	0,25 %	0,75 %	2,4 %	k. A.	MAL	stumpf	ED	CHIR, EDP	
Peters et al. [117]	33	9 %	21 %#	3 %	k. A.	12 %*	k. A.	k. A.	PRÄ	NA	

(Fortsetzung)

Tabelle 10: Komplikationen bei Anlage von Pleuradrainagen – Fortsetzung

Autor	**N**	**SC**	**IP**	**IA**	**PE**	**FF**	**PO**	**Technik**	**Ort**	**QF**	**Besonderheiten**
Schmidt et al. [125]	76	1,3 %	0	0	0	5,2 %*	MAL	stumpf	PRÄ	NA (CHIR)	
Schöchl et al. [126]	111	2,7 %	1 %	1 %	k. A.	k. A.	MAL	Trokar	PRÄ	NA	
Sriussadaporn et al. [129]	42	k. A.	k. A.	k. A.	3 %	k. A.	k. A.	k. A.	Klinik	k. A.	

* Zusätzliche Pleuradrainage erforderlich; # möglicherweise falsche CT-Deutung; § bei Zwerchfellruptur

SC, subkutane Fehllage; IP, intrapulmonale Fehllage; IA, intraabdominelle Fehllage; PE, Pleuraempyem; FF, Fehlfunktion; PO, Punktionsort; QF, Qualifikation des Therapeuten; k. A., keine Angaben; PTX, Pneumothorax; HTX, Hämatothorax; PRÄ, präklinisch; ED, emergency department; ICU, Intensivstation; OP, Operationssaal; NA, Notarzt; CHIR, Chirurg; EDP, emergency department physicians; MAL, mittlere bis vordere Axillarlinie; MCL, Mediklavikularlinie

1.5 Schädel-Hirn-Trauma

Maßnahmen am Unfallort

Vitalfunktionen

Schlüsselempfehlung:

Beim Erwachsenen sollte eine arterielle Normotension mit einem systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg angestrebt werden.	**GoR B**
Ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 90 % sollte vermieden werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Aus ethischen Gründen sind prospektive randomisiert-kontrollierte Studien, die den Effekt einer Hypotonie und/oder Hypoxie auf das Behandlungsergebnis untersuchen, sicherlich nicht vertretbar. Es gibt aber viele retrospektive Studien [8, 25], die ein deutlich schlechteres Behandlungsergebnis bei Vorliegen einer Hypotonie oder Hypoxie belegen. Absolute Priorität der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen am Unfallort hat 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 in jedem Fall, aber auch bei Bewusstlosen mit ausreichender Spontanatmung stellt sich die Frage nach der 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. Bei der Entwicklung der als Vorlage dienenden DGNC-Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ [6] bestand Einigkeit, dass der Nutzen überwiegt, und es wurde daher in dieser Leitlinie eine A-Empfehlung ausgesprochen. Dieser Konsens konnte für die aktuelle Polytraumaleitlinie nicht erzielt werden.

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 [8].

Neurologische Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

Die wiederholte Erfassung und Dokumentation von Bewusstseinsklarheit, Bewusstseinstrübung oder Bewusstlosigkeit mit Pupillenfunktion und Glasgow Coma Scale soll erfolgen.	**GoR A**

Erläuterung:

Für klinische Befunde findet sich in der Literatur eine prognostische Aussagekraft lediglich für das Vorliegen weiter, lichtstarrer Pupillen [8, 23, 26] und einer Verschlechterung des GCS-Wertes [8, 17, 23], die beide mit einem schlechten Behandlungsergebnis korrelieren. Es gibt keine prospektiven randomisiert-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 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 [2] 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 [8, 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 erfasst werden.

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

Hirnprotektive Therapie

Schlüsselempfehlung:

Auf die Gabe von Glukokortikoiden soll verzichtet werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Ziel der schon am Unfallort zu ergreifenden Maßnahmen sind nach dem gegenwärtigen Zeitpunkt der wissenschaftlichen Erkenntnis das Erreichen einer Homöostase (Normoxie, Normotonie, Vermeiden einer Hyperthermie) und die Abwehr drohender Komplikationen. Damit soll das Ausmaß der sekundären Hirnschädigung begrenzt und sollen den funktionsgeschädigten, aber nicht zerstörten Zellen des Gehirns 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 hirnprotektiv 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 [8, 11, 18, 29].

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 [20, 25].

Die Gabe von Glukokortikoiden ist aufgrund einer signifikant erhöhten 14-Tage-Letalität [1, 4] ohne Verbesserung des klinischen Outcomes [5] nicht mehr indiziert.

Therapie bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck

Schlüsselempfehlung:

Bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck, insbesondere bei Zeichen der transtentoriellen Herniation (Pupillenerweiterung, Streck-synergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseins-trübung), können die folgenden Maßnahmen angewandt werden: ▪ **Hyperventilation** ▪ **Mannitol** ▪ **Hypertone Kochsalzlösung**	**GoR 0**

Erläuterung:

In den Fällen mit Verdacht auf transtentorielle Herniation und den Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstrübung) kann die Hyperventilation als Behandlungsoption in der Frühphase nach Trauma eingesetzt werden [8, 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 Stunde) den intrakraniellen Druck (Intracranial Pressure [ICP]) senken [25]. Bei Verdacht auf transtentorielle Herniation kann die Gabe auch ohne Messung des ICP erfolgen.

Für die hirnprotektive 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 [28].

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.

Transport

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

Bei mehrfach Verletzten 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 Anfällen sollte die Klinik auf jeden Fall über die Möglichkeit einer neurochirurgischen Versorgung intrakranieller Verletzungen verfügen [8].

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 [23].

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 prospektiven randomisiert-kontrollierten Studien über 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).

Literatur

1. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1.
2. 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.
3. Brihaye J, Frowein RA, Lindgren S, Loew F, Stroobandt G. Report on the meeting of the WFNS Neuro-Traumatology Committee. Brussels. I. Coma scaling. Acta Neurochir (Wien) 40: 181-186, 1978
4. 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.
5. 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].
6. 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/ll/008-001.htm.
7. Frowein RA. Classification of coma. Acta Neurochir 34: 5-10, 1976
8. 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]
9. Gurdjian ES, Brihaye J, Christensen JC, Frowein RA, Lindgren S, Luyendijk W, Norlen G, Ommaya AK, Prescu I, de Vasconcellos Marques A, Vigouroux RP. Glossary of Neurotraumatology. Acta Neurochir (Wien) Suppl. 25. Springer, Wien, New York, 1979
10. 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.
11. 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.
12. Lorenz, R. Neurotraumatologie. Standartisierte Nomenklatur. Berlin, Springer 1990
13. Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, Bowers S, Knowlton S, Marshall L. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. Am J Epidemiol. 1984 Feb;119(2):186-201.
14. Kraus JF, Fife D and Conroy C. Incidence, Severity, and Outcomes of Brain Injuries Involving Bicycles Am J Public Health 1987; 77:76-78.
15. Maas, A. et al.: EBIC-Guidelines for mangement of severe head injury in adults. Acta Neurchir. (Wien) 139, 286-294, 1997 [Evidenzbasierte Leitlinie]
16. Marion DW and Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. J Trauma. 1994, 36(1):89-95.
17. 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].
18. Roberts I Aminosteroids for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004
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. 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.
21. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consiousness. Lancet 2 81-84, 1974.
22. Teasdale G, Jennett B: Assessment and prognosis of coma after head injury. Acta Neurochir (Wien) 34: 45-55, 1976.
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. Tönnis W, Loew F. Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. Ärztliche Praxis 5: 13-14, 1953

28. Wakai A, Roberts IG, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1 [LoE 3b].

29. 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.

1.6 Wirbelsäule

Wann ist von einer Wirbelsäulenverletzung auszugehen?

Welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich?

Schlüsselempfehlung:

Eine gezielte körperliche Untersuchung inklusive der Wirbelsäule und der mit ihr verbundenen Funktionen soll durchgeführt werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Eine körperliche Untersuchung des Patienten ist die Grundvoraussetzung für die Diagnosestellung und diese die Voraussetzung für weitere Therapiemaßnahmen.

Die Basisuntersuchung der Wirbelsäule in der Notfallsituation am Unfallort beinhaltet im Check-up (nach Überprüfung und Sicherung der Vitalfunktionen) beim ansprechbaren Patienten die orientierende neurologische Untersuchung der Sensibilität und Motorik. Ein segmentbezogenes neurologisches Defizit weist auf das Vorliegen einer Rückenmarksverletzung hin. Höhe und komplette/inkomplette Läsionen können eingrenzend bestimmt werden. Fehlende Rückenschmerzen sind noch kein sicheres Zeichen dafür, dass keine relevante Verletzung der Brust- oder Lendenwirbelsäule vorliegen kann [28].

Die Inspektion (auf Verletzungszeichen, Verformungen) und das Abtasten (Druck-, Klopfschmerz, Stufen, Versetzungen, tastbare Lücken zwischen Dornfortsätzen) der Halswirbelsäule und des gesamten Rückens vervollständigen die Basisuntersuchung.

Die Bewertung des Unfallmechanismus kann Hinweise auf die Wahrscheinlichkeit einer Wirbelsäulenverletzung geben [20].

Auch wenn es keine wissenschaftlichen Untersuchungen zur Bedeutung und zum notwendigen Umfang der körperlichen Untersuchung in der präklinischen Notfalluntersuchung gibt, so ist sie doch unabdingbare Voraussetzung für die Erkennung von Symptomen und das Stellen von (Verdachts-)Diagnosen. 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 [2, 17].

Die Bestimmung der Kreislaufparameter Blutdruck und Puls sollte im Verlauf (je nach Befund, Gesamtsituation und Zeitrahmen) wiederholt werden. Hierbei handelt es sich um dynamische Größen, die Indikatoren für das Auftreten des neurogenen Schocks sind.

Verschiedene Scoringsysteme lassen keine eindeutige Aussage zu, wobei die Kombination mehrerer Scores die Trefferwahrscheinlichkeit erhöht [63].

Welche Begleitverletzungen machen das Vorliegen einer Wirbelsäulenverletzung wahrscheinlich?

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

Die Koinzidenz von Wirbelsäulenverletzungen und bestimmten anderen Verletzungsmustern ist erhöht. Hierbei handelt es sich um rein statistische Wahrscheinlichkeiten.

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

Schlüsselempfehlung:

Beim Fehlen folgender 5 Kriterien ist davon auszugehen, dass keine instabile Wirbelsäulenverletzung vorliegt: ▪ **Bewusstseinsstörung** ▪ **neurologisches Defizit** ▪ **Wirbelsäulenschmerzen oder Muskelhartspann** ▪ **Intoxikation** ▪ **Extremitätentrauma**	**GoR A**

Erläuterung:

Um den präklinischen Patiententransport 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 [23, 24, 45], andere auf die Ambulanz [9, 33, 35, 36, 56]. Während einige Studien die gesamte Wirbelsäule untersuchen, beschränken sich andere auf die Hals-(HWS) oder Brust-/Lendenwirbelsäule (BWS/LWS).

Die Ergebnisse dieser Studien decken [9] sich weitestgehend, sodass man sich im Folgenden primär auf die prospektiv validierten Kriterien von Domeier et al. und Muhr et al. verlassen kann [24, 45]. Kleinere Studien haben sich allein auf polytraumatisierte Patienten konzentriert [53], kommen aber zu ähnlichen Prädiktoren, sodass eine Generalisierung der Ergebnisse gerechtfertigt erscheint. Andererseits wurde bei Muhr et al. und Holmes et al. das Vorliegen anderer relevanter Verletzungen als ein Kriterium angesehen, das den sicheren Ausschluss einer Wirbelsäulenläsion erschwert oder unmöglich macht. Eine retrospektive Studie an Patienten mit thorakolumbalen Wirbelsäulenläsionen fand heraus, dass das Vorhandensein von

Begleitverletzungen die Häufigkeit einer (Druck-)Schmerzhaftigkeit im Rücken von über 90 % auf 64 % senkt [43]. Es lässt sich aber davon ausgehen, dass mehrfach verletzte Patienten entweder eine Extremitätenfraktur oder ein beeinträchtigtes Bewusstsein aufweisen, sodass sich entsprechend der Entscheidungsregel der Verdacht einer Wirbelsäulenverletzung nicht ausräumen lässt.

Unter Beachtung der 5 Kriterien Bewusstseinsstörung, neurologisches Defizit, Wirbelsäulenschmerzen oder Muskelhartspann, Intoxikation und Extremitätentrauma wurden bei Domeier et al. lediglich 2 relevante Wirbelsäulenverletzungen übersehen [24]. 13 stabile Wirbelsäulenläsionen, die keiner Osteosynthese bedurften, kamen hinzu, sodass sich eine Sensitivität von 95 % mit einem negativen Vorhersagewert von 99,5 % ergab. Die Studie bezog sich auf die gesamte Wirbelsäule und fand jeweils etwa 100 Frakturen der HWS, BWS und LWS.

Rotationsverletzungen (Typ C nach AO) sind relativ instabil und haben ein erhöhtes Risiko, sich neurologisch weiter zu verschlechtern [32]. Lässt sich auf der Basis des Unfallmechanismus eine Rotationsverletzung vermuten, sollte aufgrund der Instabilität eine umgehende und sorgfältige Immobilisation erfolgen.

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

Schlüsselempfehlung:

Akutschmerzen im Wirbelsäulenbereich nach Trauma sollten als ein Hinweis auf eine Wirbelsäulenverletzung gewertet werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die genannten Verletzungszeichen können sowohl bei einer knöchernen Wirbelsäulen- als auch bei einer umgebenden reinen Weichteilverletzung vorhanden sein. Es gibt keine präklinisch erhebbaren Befunde, die eine Wirbelsäulenverletzung mit Sicherheit beweisen oder ausschließen können. Äußere Verletzungszeichen – Verformungen, Druck-, Klopfschmerz, Stufen, Seitversatz, tastbare Lücken zwischen Dornfortsätzen – sind indirekte Hinweise auf das Vorliegen einer Verletzung der Wirbelsäule. Eine Beurteilung zur (Lagerungs-)Stabilität der Verletzung kann präklinisch nicht erstellt werden.

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

Erläuterung:

Maßgeblich für die Diagnose einer Rückenmarksschädigung ist das neurologische Defizit in der Sensibilität und /oder Motorik. Eine knöcherne Verletzung der Wirbelsäule ist beim Erwachsenen mit hoher Wahrscheinlichkeit mit vorhanden. Bei Kindern sind neurologische Defizite ohne knöcherne Beteiligung häufiger möglich (SCIWORA [Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality]-Syndrom) [7].

Die Höhe und komplette /inkomplette Läsionen sind nur eingrenzend bestimmbar. Eine Aussage über die Prognose der Verletzung ist somit am Unfallort abschließend nicht sicher möglich.

Eine unauffällige Neurologie schließt andererseits eine Wirbelsäulenverletzung mit Beteiligung des Rückenmarks nicht aus.

Wie wird eine Wirbelsäulenverletzung präklinisch versorgt?

Wie erfolgt die technische Rettung eines Wirbelsäulenverletzten?

Schlüsselempfehlungen:

Bei akuter Lebensbedrohung (z. B. Feuer/Explosionsgefahr), die nur durch sofortige Rettung aus dem Gefahrenbereich beseitigt werden kann, soll auch bei Verdacht auf eine Wirbelsäulenverletzung die sofortige und unmittelbare Rettung aus dem Gefahrenbereich erfolgen, ggf. auch unter Vernachlässigung von Vorsichtsmaßnahmen für den Verletzten.	**GoR A**
Die Halswirbelsäule soll vor der eigentlichen technischen Rettung immobilisiert werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Als erste präklinische Maßnahme für einen Unfallverletzten erfolgt die Immobilisierung der HWS mit einer Zervikalstütze. Bisher ist uns jedoch keine Literatur bekannt, die dieses Vorgehen zur Vermeidung eines Sekundärschadens bei der technischen Rettung belegt. Unterschiede bei der Verwendung von diversen Stützkragen fanden sich nicht [18, 51].

Bei der Rettung des Verletzten sind alle unphysiologischen Wirbelsäulenbewegungen, insbesondere Flexion, segmentale Rotation und Seitneigung, zu vermeiden. Es ist eine koordinierte Bewegung in die Ruheposition der Wirbelsäule, d. h. flache Rückenlage, mit genügend Helfern durchzuführen [6]. Unter Beachtung des dazu notwendigen Zeitfensters ist die erweiterte technische Rettung – z. B. Abnahme eines PKW-Daches – in Erwägung zu ziehen. Hilfsmittel wie die Schaufeltrage oder sog. Spineboards erleichtern die Rettung eines Wirbelsäulenverletzten in o. g. Ruheposition aus ungünstiger Schadensortlage.

Wie wird ein Wirbelsäulenverletzter gelagert /ruhiggestellt?

Erläuterung:

Als erste präklinische Maßnahme für einen Unfallverletzten erfolgte bisher die Immobilisierung der HWS mit einer Zervikalstütze, 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 Reposition in die Neutralstellung nicht durchzuführen.

Bandiera und Stiell konnten in einer prospektiven Studie nachweisen, dass bei Anwendung der kanadischen C-Spine Rule [56] klinisch signifikante Verletzungen mit einer Sensitivität von 100 % demaskiert werden konnten. Einschränkend ist hierzu aber anzumerken, dass es sich bei dieser Studie um eine Untersuchung in der Klinik bei bewusstseinsklaren Patienten handelte [5]. Somit ist ein relativ langes Zeitintervall zum Unfall bereits vergangen und auch leichtere HWS-Beschleunigungsverletzungen zeigen zu diesem späteren Zeitpunkt erstmalig Symptome, die möglicherweise unter der psychischen Beeinträchtigung an der Unfallstelle noch nicht auftreten.

Bei Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas und Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung sollte abgewogen werden, ob eine starre Zervikalstütze angelegt wird oder eine anderweitige Ruhigstellung (z. B. nur Vakuummatratze) erfolgen kann, um einen möglichen Anstieg des ICP zu verhindern [21, 22, 37, 38, 39, 50]. In einer anderen klinischen Studie konnte ein ICP-Anstieg bei korrekt angelegter starrer Zervikalstütze nicht nachgewiesen werden [39]. Bei Anlegen einer starren Zervikalstütze bei SHT ist somit darauf zu achten, dass diese eine korrekte Größe hat und nicht zu fest zugezogen wird, um einen venöse Abflussstörung sicher auszuschließen. Zusätzlich ist hier eine Oberkörperhochlagerung anzustreben.

Die Ruhigstellung kann in der vorgegebenen Position auch auf der Vakuummatratze erfolgen. Diese 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 [40].

Ein Verletztentragetuch auf der Vakuummatratze erleichtert die spätere klinische Umlagerung [8]. Andere Hilfsmittel wie die Schaufeltrage oder Spineboards können die Wirbelsäule nur eingeschränkt immobilisieren.

Wie wird ein Wirbelsäulenverletzter transportiert?

Schlüsselempfehlung:

Der Transport sollte möglichst schonend und unter Schmerzfreiheit erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Ein Wirbelsäulenverletzter sollte möglichst schonend – d. h. ohne weitere äußere Gewalteinwirkung zur Vermeidung von Schmerzen und evtl. Sekundärschäden – transportiert werden. Nach der Lagerung und Retention 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 Zentrum.

Gibt es eine spezifische Therapie der Wirbelsäulenverletzung in der Präklinik?

Erläuterung:

Der Nutzen der präklinisch (oder später) eingeleiteten hochdosierten Kortisontherapie bei Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischem Defizit ist umstritten [65]. Nachdem die Gabe von Kortikosteroiden in vielen Tierexperimenten bei spinalem Trauma erfolgreich war [1, 25, 26, 58, 59, 66], konnten die Ergebnisse nicht in allen klinischen Studien nachgewiesen werden. Kritikpunkte an den NASCIS(National Acute Spinal Cord Injury Study)-Studien sind mehrfach geäußert worden [19], unter anderem der fehlende Effekt in der NASCIS-I-Studie (wobei hier keine Kontrollgruppe vorlag, sondern niedrigdosiertes Kortison mit einer zu wenig hochdosierten Kortisongabe verglichen wurde) und die ebenfalls fehlende Placebogruppe in der NASCIS-III-Untersuchung [19]. Die positiven Effekte in der NASCIS-II-Studie waren nur gering, von eingeschränkter klinischer Relevanz und nach 1 Jahr niedriger ausgeprägt als nach 6 Monaten.

Zusammenfassend hier die Vor- und Nachteile einer Gabe von Methylprednisolon entsprechend der aktuellen Literatur:

Gründe für eine Kortisontherapie:

1. Die NASCIS-II-Studie zeigte eine Verbesserung des motorischen Outcome, sofern eine Methylprednisolontherapie innerhalb von 8 Stunden begonnen wurde [11, 12]. Dieses Ergebnis war aber nur einseitig verifiziert und vom Untersucher abhängig.

2. Andere, methodisch schlechtere Studien haben ebenfalls einen Benefit einer Cortisontherapie gefunden, wobei hier überwiegend der Therapiebeginn erst bei Eintreffen in der Klinik evaluiert wurde.

3. Die NASCIS-III-Studie zeigte einen größeren Effekt bei einer Therapiedauer von 48 Stunden, sofern der Therapiebeginn zwischen 3 und 8 Stunden nach Trauma lag [14, 15].

4. Relevante Nebenwirkungen wie Magenblutung sind nicht erhöht [27], eine Häufung von Femurkopfnekrosen nach Hochdosiskortisontherapie konnte nicht nachgewiesen werden [64].

5. Es gibt keine andere definitive pharmakologische Therapie für die Rückenmarks-verletzung.

Gründe gegen eine Kortisontherapie:

1. In der NASCIS-I-Studie war kein relevanter Benefit nachweisbar [13].

2. Der nachgewiesene Benefit war nur nachweisbar bei Patienten, die innerhalb von 8 Stunden therapiert wurden.

3. Der nachgewiesene Benefit war klein, von unsicherer klinischer Signifikanz und nach 1 Jahr noch kleiner als nach 6 Monaten [10, 12].

4. In der NASCIS-III-Studie gab es keine Placebokontrollgruppe [14, 15].

5. Weitere Untersuchungen zeigten eine höhere Komplikationsrate bei den mit Kortison behandelten Patienten (Anstieg pulmonaler Komplikationen [29, 31], insbesondere bei älteren Patienten [42], und gastrointestinale Blutungen [48]).

6. Fehlender neurologischer Benefit in anderen Studien bei häufig unklarem Verletzungsmuster [30, 42, 48, 49].

Bei dem sog. neurogenen Schock unter Beachtung von evtl. anderen verletzungsbedingten Blutungsquellen ist eine Infusionstherapie zur Kreislaufstabilisierung erforderlich. Die Menge der verabreichten Infusion bzw. der angestrebte arterielle Mitteldruck ist auch in der Expertenmeinung umstritten. Eine suffiziente analgetische Therapie ist als Schockprävention notwendig.

Hohe Zugkräfte an der HWS – z. B. bei Abnahme eines Motorradhelmes bzw. segmentale Torsionen bei instabilen C-Verletzungen (Halswirbel) der Wirbelsäule können durch direkte Einwirkung auf das Rückenmark zu einer Verschlechterung des neurologischen Defizits führen. Hierbei ist anzumerken, dass es auch hierzu keine Hinweise in der Literatur auf Sekundärschäden gibt.

Hat der Wirbelsäulenverletzte Vorteile, wenn er primär in ein Traumazentrum mit Wirbelsäulenchirurgie transportiert wird?

Schlüsselempfehlung:

Patienten mit neurologischen Ausfällen und vermuteter Wirbelsäulenverletzung sollten primär und mindestens in ein regionales Traumazentrum mit Wirbelsäulenchirurgie transportiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die frühe operative Versorgung von Wirbelsäulenverletzungen mit Rückenmarksbeteiligung kann das neurologische Outcome verbessern [44, 52].

Die frühe operative Versorgung (innerhalb von 72 Stunden) von HWS-Verletzungen mit neurologischen Ausfällen birgt kein erhöhtes Risiko für weitere, zusätzliche Komplikationen [44].

Aus diesem Grund sollte insbesondere beim isolierten Wirbelsäulentrauma und bei nicht akuter Lebensbedrohung eine Versorgung im Wirbelsäulenzentrum angestrebt werden [60]. Patienten mit einer Spinalkanaleinengung, insbesondere zervikal, scheinen von einer frühen operativen Versorgung zu profitieren [4]. Auch wenn nur eine geringe Evidenz besteht, so ist dennoch davon auszugehen, dass Patienten mit einer inkompletten Neurologie und partieller Verlegung des Spinalkanals von einer frühzeitigen Reposition und ggf. operativen Enttrümmerung profitieren könnten.

Zusammenfassung:

Die überwiegende Menge der durchgesehenen Literatur bezieht sich zumeist auf die klinische Situation, also auf Untersuchungen, die bereits nach Aufnahme in der Klinik durchgeführt wurden. Diese Daten mussten, soweit relevant, auf die präklinische Situation extrapoliert werden. Hierzu kommt eine relativ große Anzahl von Studien, die in Amerika durchgeführt wurden, also im Paramedic-System. Diese Erstversorgung an der Unfallstelle ist mit dem deutschen Rettungs- und Notarztsystem nur bedingt vergleichbar.

Diese beiden Punkte müssen berücksichtigt werden, da somit nur eingeschränkt Rückschlüsse (im Sinne einer Leitlinie) auf die Anwendbarkeit in der präklinischen notärztlichen Situation in Deutschland zulässig sind.

Literatur

1. Amar PA, Levy ML (1999) Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigatin secondary damage in acute spinal cord injury. Neurosurgery 44:1027-1040
2. American, College, of, Surgeons (1997) *Advanced Trauma Life Support* (Chicago)
3. Asamoto S, Sugiyama H, Iida M, Doi H, Itoh T, Nagao T, Hayashi M, Matsumoto K, Morii M (2001) Trauma sites and clinical features associated with acute hyperextension spinal cord injury without bone damage--relationship between trauma site and severity. Neurol Med Chir (Tokyo) 41(1):1-6; discussion 6-7.
4. Asazuma T, Satomi K, Suzuki N, Fujimura Y, Hirabayashi K (1996) Management of patients with an incomplete cervical spinal cord injury. Spinal Cord 34(10):620-625.
5. Bandiera G, Stiell IG, Wells GA, Clement CM, De Maio VJ, Vandemheen KL (2003) The Canadian C-spine Rule Performs Better Than Unstructured Physician Judgment. Ann Emerg Med 42:395-402
6. Beck A, Krischak G, Bischoff M (2009) Wirbelsäulenverletzungen und spinales Trauma. Notfall & Rettungsmedizin 12(6):469-479
7. Beck A, Gebhard F, Kinzl L, Rüter A, Hartwig E (2000) Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children and adolescents. Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc 8(3):186-189
8. Beck A, Gebhard F, Kinzl L, Strecker W (2001) Prinzipien und Techniken der unfallchirurgischen Erstversorgung am Einsatzort. Unfallchirurg 104(11):1082-1099
9. Blackmore C, Emerson S, Mann F, Koepsell TD (1999) Cervical spine imaging in patients with trauma: Determination of fracture risk to optimize use. Radiology 211(3):759-766
10. Bracken MB, Holford TR (1993) Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2. J Neurosurg 79(4):500-507.
11. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J, et al. (1990) 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 322(20):1405-1411.
12. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Jr., Holford TR, Baskin DS, Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon JC, Marshall LF, et al. (1992) Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. J Neurosurg 76(1):23-31.
13. Bracken MB, Shepard MJ, Hellenbrand KG, Collins WF, Leo LS, Freeman DF, Wagner FC, Flamm ES, Eisenberg HM, Goodman JH, et al. (1985) Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. J Neurosurg 63(5):704-713.
14. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings M, Herr DL, Hitchon PW, Marshall LF, Nockels RP, Pascale V, Perot PL, Jr., Piepmeier J, Sonntag VK, Wagner F, Wilberger JE, Winn HR, Young W (1997) 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 277(20):1597-1604.
15. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings MG, Herr DL, Hitchon PW, Marshall LF, Nockels RP, Pascale V, Perot PL, Jr., Piepmeier J, Sonntag VK, Wagner F, Wilberger JE, Winn HR, Young W (1998) Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. J Neurosurg 89(5):699-706.
16. Chandler DR, Nemejc C, Adkins RH, Waters RL (1992) Emergency cervical-spine immobilization. Ann Emerg Med 21(10):1185-1188.
17. Chen XY, Carp JS, Chen L, Wolpaw JR (2002) Corticospinal tract transection prevents operantly conditioned H-reflex increase in rats. Exp Brain Res 144(1):88-94
18. Cline JR, Scheidel E, Bigsby EF (1985) A comparison of methods of cervical immobilization used in patent extrication and transport. J Trauma 25(7):649-653
19. Coleman WP, Benzel D, Cahill DW, Ducker T, Geisler F, Green B, Gropper MR, Goffin J, Madsen PW, 3rd, Maiman DJ, Ondra SL, Rosner M, Sasso RC, Trost GR, Zeidman S (2000) 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 13(3):185-199.
20. Cooper C, Dunham CM, Rodriguez A (1995) 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 38:692-696
21. Craig G, Nielsen MS (1991) Rigid cervical collars and intracranial pressure. Intensive Care Med 17:504-505
22. Davies G, Deakin c, Wilson A (1996) The effects of a rigid collar on intracranial pressure. Injury 27:647-649
23. Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM (1997) Prospective validation of out-of-hospital spinal clearance criteria: a preliminary report. Acad Emerg Med 4(6):643-646 [LoE 1a]
24. Domeier RM, Swor RA, Evans RW, Hancock JB, Fales W, Krohmer J, Frederiksen SM, Rivera-Rivera EJ, Schork MA (2002) Multicenter prospective validation of prehospital clinical spinal clearance criteria. J Trauma 53(4):744-750
25. Ducker TB (1990) Treatment of spinal-cord injury. N Engl J Med 322(20):1459-1461.

26. Ducker TB, Zeidman SM (1994) Spinal cord injury: Role of steroid therapy. Spine 19:2281-2287
27. Epstein N, Hood DC, Ransohoff J (1981) Gastrointestinal bleeding in patients with spinal cord trauma. Effects of steroids, cimetidine, and mini-dose heparin. J Neurosurg 54(1):16-20.
28. Frankel H, Rozycki G, Ochsner MG, Harviel JD, Champion HR (1994) Indication for obtaining surveillance thoracic and lumbar spine radiographs. J Trauma 37(4):673-676
29. Galandiuk S, Raque G, Appel S, Polk HCj (1993) The two-edged sword of large-dose steroids for spinal cord trauma. Ann Surg 218:419-427
30. George ER, Scholten DJ, Buechler CM, Jordan-Tibbs J, Mattice C, Albrecht RM (1995) Failure of methylprednisolone to improve the outcome of spinal cord injuries. Am Surg 61:659-664
31. Gerndt SJ, Rodriguez JL, Pawlik JW, Taheri PA, Wahl WL, Michaels AJ, Papadopoulos SM (1997) Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. J Trauma 42:279-284
32. Gertzbein SD (1994) Neurologic deterioration in patients with thoracic and lumbar fractures after admission to the hospital. Spine 19(15):1723-1725.
33. Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, Wilson AJ (2000) Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening. AJR Am J Roentgenol 174(3):713-717
34. Ho AM-H, Fung KY, M. JG, K. KM, Peng Z (2002) Rigid Cervical Collar and Intracranial Pressure of Patients with Severe Head Injury. J Trauma 53(6):1185-1188
35. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI (2000) 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. New Engl J Med 343(2):94-99
36. Holmes JF, Panacek EA, Miller PQ, Lapidis AD, Mower WR (2003) Prospective evaluation of criteria for obtaining thoraxolumbar radiographs in trauma patients. J Emerg Med 24(1):1-7
37. Hunt K, Hallworth S, Smith M (2001) The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfussion pressures. Anaesthesia 56:511-513
38. Kolb JC, Summers RL, Galli RL (1999) Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. Am J Emerg Med 17:135-137
39. Kuhnigk H, Bomke S, Sefrin P (1993) [Effect of external cervical spine immobilization on intracranial pressure]. Aktuelle Traumatol 23(8):350-353.
40. Kwan I, Bunn F, Roberts I, Committee obotWP-HTCs (2001) Spinal immobilisation for trauma patients (Cochrane Review). The Cochrane Library Issue 4):Update Software
41. Lam AM (1992) Spinal Cord Injury: Management. Curr Opin Anesth 5:632-639
42. Matsumoto T, Tamaki T, Kawakami M, Yoshida M, Ando M, Yamada H (2001) Early complications of high-dose methylprednisolone sodium succinate treatment in the follow-up of acute cervical spinal cord injury. Spine 26(4):426-430.
43. Meldon SW, Moettus LN (1995) Thoracolumbar spine fractures: clinical presentation and the effect of altered sensorium and major injury. J Trauma 39(6):1110-1114 [LoE 4]
44. Mirza SK, Krengel WF, 3rd, Chapman JR, Anderson PA, Bailey JC, Grady MS, Yuan HA (1999) Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. Clin Orthop 359:104-114 [LoE 4]
45. Muhr MD, Seabrook DL, Wittwer LK (1999) Paramedic use of a spinal injury clearance algorithm reduces spinal immobilization in the out-of-hospital setting. Prehosp Emerg Care 3(1):1-6 [LoE 1a]
46. Nechwatal E (1975) [Critical notes on the transport of patients with cervical spinal cord injuries]. Chirurg 46(11):521-523.
47. Nockels RP (2001) Nonoperative Management of Acute Spinal Cord Injury. Spine 26(24S):S31-"37
48. Pointillart V, Petitjean ME, Wiart L, Vital JM, Lassie P, Thicoipe M, Dabadie P (2000) Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. Spinal Cord 38(2):71-76.
49. Prendergast MR, Saxe JM, Ledgerwood AM, Lucas CE, Lucas WF (1994) Massive steroids do not reduce the zone of injury after penetrating spinal cord injury. J Trauma 37(4):576-579; discussion 579-580.
50. Raphael J, Chotai R (1994) Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. Anaesthesia 49:437-439
51. Rosen PB, McSwain NE, Arata M, Stahl S, Mercer D (1992) Comparison of two new immobilization collars. Ann Emerg Med 21(10):1189-1195
52. Rosenfeld JF, Vaccaro AR, Albert TJ, Klein GR, Cotler JM (1998) The benefits of early decompression in cervical spinal cord injury. Am J Orthop 27(1):23-28.
53. Ross SE, O`Malley KF, DeLong WG, Born CT, Schwab CW (1992) Clinical predictors of unstable cervical spinal injury in multiply injured patients. Injury 23(5):317-319 [LoE 2b]
54. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB (1997) *Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM* (London/UK, Churchill Livingstone)
55. Sneed RC, Stover SL (1988) Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children. Am J Dis Child 142(9):965-967.
56. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, Laupacis A, Schull M, McKnight RD, Verbeek R, Brison R, Cass D, Dreyer J, Eisenhauer MA, Greenberg GH, MacPhail I, Morrison L, Reardon M, Worthington J (2001) The canadian c-spine rule for radiopraphy in alert and stable trauma patients. JAMA 286(15):1841-1848
57. Sung RD, Wang JC (2001) Correlation between a positive Hoffmann's reflex and cervical pathology in asymptomatic individuals. Spine 26(1):67-70.
58. Tator CH (1996) Experimental and clincal studies of the pathophysiology and managment of acute spinal cord injury. J Spinal Cord Med 19:206-214

59. Tator CH (1998) Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. Neurosurgery 42:696-708
60. Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF (1995) Neurological recovery, mortality and length of stay after acute spinal cord injury associated with changes in management. Paraplegia 33(5):254-262.
61. Vogel P (1992) [Neurologic disorders after injuries of the spine]. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd :271-273.
62. Weinstein DE, Ko HY, Graziani V, Ditunno JF, Jr. (1997) Prognostic significance of the delayed plantar reflex following spinal cord injury. J Spinal Cord Med 20(2):207-211.
63. Wells JD, Nicosia S (1995) Scoring acute spinal cord injury: a study of the utility and limitations of five different grading systems. J Spinal Cord Med 18(1):33-41.
64. Wing PC, Nance P, Connell DG, Gagnon F (1998) Risk of avascular necrosis following short term megadose methylprednisolone treatment. Spinal Cord 36(9):633-636.
65. Young W (1993) Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury. J Emerg Med 11 (Suppl 1):13-22.
66. Zeidman SM, Ling GS, Ducker TB, Ellenbogen RG (1996) Clinical applications of pharmacologic therapies for spinal cord injury. J Spinal Disord 9:367-380
67. Zhu Q, Ouyang J, Lu W, Lu H, Li Z, Guo X, Zhong S (1999) Traumatic instabilities of the cervical spine caused by high-speed axial compression in a human model. An in vitro biomechanical study. Spine 24(5):440-444.

1.7 Extremitäten

Priorität

Schlüsselempfehlungen:

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

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 [21, 27].

Starke und unmittelbar lebensbedrohliche Blutungen sollen sofort versorgt werden, auch unter Vernachlässigung des ABCDE-Schemas (siehe Seite 133).

Die Feststellung von größeren externen, aber nicht unmittelbar lebensbedrohlichen Blutungen ist wichtig und erfolgt in der Regel unter „C“ (Circulation), während kleinere Blutungen im „Secondary Survey“ auffallen [21].

Oberstes Gebot ist die Vermeidung weiterer Schäden, die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen sowie der Transport in eine geeignete Klinik [11, 25]!

Die Versorgung von Extremitätenverletzungen (Spülung/Wundversorgung/Schienung) sollte nicht die Rettungszeit beim Vorliegen weiterer lebensbedrohlicher Verletzungen verzögern [23].

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 [2, 27].

Neben der Unfallanamnese wie dem Zeitpunkt des Unfalles sollten, wenn möglich, Informationen (Allergien, Medikation, Vorerkrankungen sowie die Nüchternheit) eingeholt werden. In diesem Zusammenhang sollte auch eine Anamnese des Tetanusstatus erfolgen [21, 34].

Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

Alle Extremitäten eines Verunfallten sollten präklinisch orientierend untersucht werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Wache Patienten sollten zunächst nach Beschwerden und deren Lokalisation befragt werden. Bei Schmerzen kann eine frühzeitige und ausreichende Analgetikagabe erfolgen [21]. Eine präklinische Untersuchung sollte durchgeführt werden [11]. Die Untersuchung am Unfallort sollte in angebrachtem Maße zur Beurteilung der Schwere der Verletzung ohne wesentliche Verzögerung der Gesamtrettungszeit erfolgen [2]. Die Untersuchung sollte orientierend vom Kopf zum Fuß erfolgen und nicht länger als 5 Minuten dauern [34].

Die Untersuchung sollte in der Folge Inspektion (Fehlstellung/Wunden/Schwellung/Durchblutung), Stabilitätsprüfung (Krepitation, abnorme Beweglichkeit, sichere und unsichere Frakturzeichen), Beurteilung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität erfolgen. Auch sollte der Weichteilbefund evaluiert werden (geschlossene vs. offene Fraktur, Kompartmentsyndrom) [11, 21, 27].

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 [14, 21].

Die kapillare Reperfusion kann im Seitvergleich getestet werden [21].

Therapie

Allgemeines

Schlüsselempfehlung:

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

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 [21, 34].

Auch bei dem Verdacht auf eine Verletzung sollte eine Ruhigstellung erfolgen [10, 34].

Hierzu sollten das proximal und distal der Verletzung gelegene Gelenk in die Immobilisation mit einbezogen werden [10, 11, 24, 34]. Die verletzte Extremität sollte flach gelagert werden [4]. Insbesondere bei verkürzten Femurfrakturen sollte eine Traktion/Ruhigstellung unter Traktion erfolgen, um die Blutung zu minimieren [2, 21]. Bei Ruhigstellung in einer abnormalen Position bieten sich Vakuumschienen an. Vakuumschienen sind rigide und können sich der Form der Extremität anpassen [21]. 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 [4]. Vorteil der Luftkammerschiene ist ihr geringes Gewicht, Nachteil die Kompression der Weichteile, welche Sekundärschäden verursachen kann. Vakuumschienen sind deshalb zu favorisieren. Luftkammer- und Vakuumschienen sind für die Immobilisierung von schultergelenksnahen sowie Femurfrakturen ungeeignet [5]. Eine Kühlung kann Schwellungen reduzieren und zur Schmerzlinderung führen [10]. Oberschenkelverletzungen können ohne Komplikationen ausreichend mit einem Spineboard oder einer rigiden Schienung immobilisiert werden. Traktionssplinte müssen nicht unbedingt im Rettungsdienst mitgeführt werden.

In einer retrospektiven Studie mit 4.513 Einsätzen von Rettungssanitätern eines amerikanischen Emergency Medical Systems (EMS) wurden 16 Patienten (0,35 %) mit Verletzungen des mittleren Oberschenkels diskriminiert. Während 11 dieser Patienten nur geringe Verletzungen aufwiesen, wurden 5 dieser Patienten (0,11 % aller Patienten) unter der Diagnose Oberschenkelfraktur behandelt. 3 dieser 5 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 schlussfolgern, 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 es insbesondere bei diesen viele Kontraindikationen für den Gebrauch desselben gibt (Beckenfraktur/Knie-/Unterschenkel-/ OSG[Oberes Sprunggelenk]-Verletzung) [33]. Aufgrund der bestehenden Kontraindikationen für den Gebrauch eines Traktionssplintes, insbesondere beim Schwerstverletzten, werden diese nur selten angewandt. Dislozierte proximale Femurfrakturen sind ebenso Kontraindikationen für den Einsatz eines Traktionssplintes [7].

Traktionssplinte sind sinnvoll und modellabhängig gut zur Immobilisation von Femurfrakturen einsetzbar, auch bei dislozierten proximalen Femurfrakturen. Weitere Studien sind notwendig [8]. 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 [8, 30, 31]. Eine Sauerstoffgabe kann mit Gesichtsmaske erfolgen (15 l/min) [2, 21]. Schmuck (Ringe/Ketten) sind von der verletzten Extremität zu entfernen [2, 10].

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 [2, 21].

Schwere und Ausmaß der Verletzungen sind auf dem Notarztprotokoll zu dokumentieren und der Lokalbefund dem weiterbehandelnden Chirurgen nach Möglichkeit persönlich zu schildern [3].

Frakturen

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

Vorrangiges Ziel ist die Sicherstellung der lokalen und peripheren Durchblutung. Eine anatomisch exakte Reposition ist nicht primäres Ziel. Wichtiger ist die achsgerechte und stabile Lagerung mit Herstellung einer adäquaten lokalen und peripheren Durchblutung [3, 5]. Sollte keine Kompromittierung der neurovaskulären Versorgung der Extremität distal der Verletzung vorliegen, so kann prinzipiell auf eine Reposition verzichtet werden [2]. 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 [3, 4, 5, 11, 21, 25]. Ein zu starker Längszug ist zu vermeiden, da sich dadurch der Druck in den Muskellogen erhöht und sich die Durchblutung des Weichteilgewebes verschlechtert [3, 5].

Ein neurologisches oder vaskuläres Defizit distal der Fraktur erfordert einen sofortigen Repositionsversuch. Gleiches gilt bei Kompromittierung des Weichteilmantels/der Haut [21]. Nach erfolgter Ruhigstellung sollte die erneute Kontrolle von Durchblutung, Sensibilität und peripherer Motorik erfolgen [2, 21]. 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 [21].

Die Reposition von Sprunggelenksfrakturen/-luxationsfrakturen sollte nur durch den darin Erfahrenen erfolgen. Sonst ist eine Ruhigstellung in der vorgefundenen Position anzustreben [21]. Bei den häufigen dislozierten Sprunggelenksfrakturen mit einer offensichtlichen Fehlstellung des Gelenkes kann die Reposition noch am Unfallort erfolgen. Unter ausreichender

Analgesie kann durch kontrollierten und kontinuierlichen Längszug mit beiden Händen an Kalkaneus und Fußrücken eine annähernd achsgerechte Stellung erreicht werden, welche dann entsprechend ruhiggestellt wird. Die erneute Dokumentation der Durchblutungs- und 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 [2, 34].

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) [4].

Offene Frakturen

Schlüsselempfehlung:

Jede offene Fraktur sollte von groben Verschmutzungen gereinigt und steril verbunden werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Jede offene Fraktur sollte erkannt und grobe Verschmutzungen sollten sofort entfernt werden [21]. Offene Frakturen sollten mit physiologischer Kochsalzlösung gespült werden [2, 21, 23, 26]. Alle offenen Wunden sollten steril verbunden werden [3, 4, 11, 21, 26, 34]. Offene Wunden sind ohne weitere Reinigungs- oder Desinfektionsmaßnahmen großzügig steril zu verbinden. Grobe Verschmutzungen werden entfernt [3, 4, 5]. Danach sollten sie wie geschlossene Verletzungen immobilisiert werden [26, 34]. Am besten sind die Verbände erst wieder im OP zu öffnen [21, 26].

Eine Antibiose sollte so früh wie möglich erfolgen. Nach 5 Stunden erhöht sich die Infektionsgefahr deutlich [26]. Falls vorhanden, kann eine präklinische intravenöse Antibiose erfolgen, normalerweise mit einem gut knochengängigen Cephalosprin der 2. Generation [4]. Eine präklinische Antibiose sollte erfolgen, wenn die Rettungszeit verlängert ist [23].

Schlüsselempfehlungen:

Aktive Blutungen sollten gemäß einem Stufenschema behandelt werden: ▪ **Manuelle Kompression/Druckverband** ▪ **(Hochlagerung)** ▪ **Tourniquet**	**GoR B**
Indikationen für einen sofortigen Gebrauch des Tourniquets/der Blutsperre können sein: ▪ **Lebensgefährliche Blutungen/Multiple Blutungsquellen an einer Extremität** ▪ **Keine Erreichbarkeit der eigentlichen Verletzung** ▪ **Mehrere Verletzte mit Blutungen**	**GoR 0**

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 abzudrücken. Im Weiteren sollte, sofern möglich, ein Tourniquet angelegt werden. Ausnahmsweise kann ein Abklemmen des Gefäßes erfolgen (Amputation, längerer Transport, Halsgefäß, anatomische Lage machen Tourniquetgebrauch unmöglich) [3, 4, 11, 21, 32].

In Regionen, in denen Tourniquets nicht appliziert werden können (proximale Extremitäten), können hämostatische Verbände eingesetzt werden [13]. Eine Tourniquetanlage bedarf einer entsprechenden Analgesie [21]. Am Oberarm kann eine Blutdruckmanschette mit 250 mmHg, am Oberschenkel mit 400 mmHg angelegt werden [3, 5]. Der Zeitpunkt der Tourniquetanlage sollte notiert werden [21, 22, 28]. Das Tourniquet muss den arteriellen Blutfluss komplett unterbrechen. Ein fehlerhaft angelegtes Tourniquet kann die Blutung verstärken (nur Niederdrucksystem komprimiert) [22]. 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 [22].

Indikationen für einen sofortigen Gebrauch des Tourniquets können sein [22]:

- Extreme Blutungen/multiple Blutungsquellen an einer Extremität mit parallel notwendiger Sicherung der Vitalfunktion
- Keine Erreichbarkeit der eigentlichen Verletzung (z. B. eingeklemmte Person)
- Massenanfall von Verletzten

Die Anlage des Tourniquets sollte unter Berücksichtigung folgender Punkte erfolgen:

- Anlage so weit distal wie möglich, ca. 5 cm proximal der Verletzung
- Anlage direkt auf der Haut, um ein Abrutschen zu verhindern [22, 28]

Bei Ineffektivität zunächst Versuch der Neuanlage mit mehr Kompression, erst danach Erwägung eines zweiten Tourniquets direkt proximal des ersten [22]. Die Kühlung der mit einem Tourniquet versorgten Extremität kann bei langen Rettungszeiten die Ischämietoleranz erhöhen [15].

Es gibt nur unzureichende Daten über die Dauer einer sicheren Anwendungszeit für Tourniquets. Die generelle Empfehlung liegt bei 2 Sunden, allerdings ist diese aufgrund von Daten entstanden, welche bei normovolämen Patienten mit pneumatischen Tourniquets gewonnen wurden [22]. 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 [22]. 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 (Personal) [12].

In einer retrospektiven Fallserie an Kriegsverletzten aus der Datenbank des britischen Militärs wurden von 1.375 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 2 oder mehr Tourniquets appliziert bekommen). Davon wurden 5 für die gleiche Verletzung doppelt angelegt und 12 Verletzte hatten Tourniquets bilateral (maximale Anzahl/Verletztem 4, je 2 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 6 konnten autopsiert werden): ISS = 50.

Während vor der Einführung der Tourniquets als Standard (Februar 2003 bis April 2006) nur 9 % (6 Verletzte) mit Tourniquet behandelt wurden, waren es nach der Einführung (April 2006 bis Februar 2007) 64 (91 %). Ohne Angabe der Gesamtverletzten in dieser Zeit geben die Autoren eine 20-fache Erhöhung des Gebrauches von Tourniquets an. Es wurden 3 direkt durch die Tourniquets verursachte Komplikationen beobachtet. Es kam zu 2 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 4

Fällen von Patienten mit isolierten Extremitätenverletzungen, hypovolämischem Schock und Massentransfusion (sowie Faktor-VIIa-Gabe) wurde der Gebrauch von Tourniquets als lebensrettend bewertet [9].

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 [6].

Kragh et al. konnten in einer prospektiven Kohortenstudie an 232 Patienten, welchen 428 appliziert worden waren, zeigen, dass es keinen Zusammenhang zwischen Tourniquetzeit (durchschnittlich 1,3 Stunden) und Morbidität (Thrombosen, Anzahl 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 [17]. 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 Amputations-notwendigkeit auf.

In einer Untersuchung des US-Militärs in Bagdad mit 2.838 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 5 (mehr wurden in der Zeitspanne nicht identifiziert) ohne Tourniquet (bei denen aber die Indikation zum Tourniqueteinsatz bestand und die alle in der Präklinischphase [meist nur 10–15 Minuten!] verstarben) konnte gezeigt werden, dass ein frühzeitiger Einsatz von Tourniquets die Überlebenswahrscheinlichkeit bei schweren Extremitätenverletzungen signifikant erhöht ($p < 0007$). 10 Verletzte erhielten das Tourniquet erst im manifesten Schockzustand, 9 (90 %) verstarben. 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 ($p = 0,05$). 10 transiente Nervenlähmungen traten auf ohne Korrelation mit der Anlagedauer des Tourniquets [18].

Der Einsatz von Tourniquets ist eine effektive und einfache (für medizinisches und nicht medizinisches Personal) Methode zur Verhinderung des Verblutens im militärischen präklinischen Rahmen [20]. 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) [16]. 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 [13].

Amputationen

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

Neben einer Blutstillung sollte der Amputationsstumpf geschient und steril verbunden werden. Nur grobe Verschmutzungen sollten entfernt werden [3, 4]. Das Amputat ist zu asservieren. Knochenteile oder amputierte Gliedmaßen sind nach Möglichkeit vom Unfallort mitzunehmen oder ggf. nachbringen zu lassen.

Das Amputat in sterile, feuchte Kompressen einwickeln und gekühlt, wenn möglich mit der „Doppelbeutelmethode“ verpackt, transportieren. Dabei 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) [2–4, 19].

Amputationen beeinflussen die Auswahl der Zielklinik und sind entsprechend anzukündigen [2, 3].

Literatur

1. Abarbanell Nr (2001) Prehospital midthigh trauma and traction splint use: recommendations for treatment protocols. Am J Emerg Med 19:137-140
2. Anonymous (2006) Limb trauma. In: School WM (ed) Clinical Practice Guidelines. For use in U.K. Ambulance Services. Guidelines of the Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee and The Ambulance Service Association. Warwick Medical School, London, p http://www2.warwick.ac.uk/fac/med/research/hsri/emergencycare/guidelines/limb_trauma_2006.pdf [Evidenzbasierte Leitlinie]
3. Beck A (2002) Notärztliche Versorgung des Traumapatienten. Notfall- und Rettungsmedizin 1:57-61
4. Beck A (2002) Wunde- Fraktur- Luxation. Notfall- und Rettungsmedizin 8:613-624
5. Beck A, Gebhard F, Kinzl L et al. (2001) [Principles and techniques of primary trauma surgery management at the site]]. Unfallchirurg 104:1082-1096; quiz 1097, 1099
6. Beekley Ac, Sebesta Ja, Blackbourne Lh et al. (2008) Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma 64:S28-37; discussion S37
7. Bledsoe B, Barnes D (2004) Traction splint. An EMS relic? Jems 29:64-69
8. Borschneck Ag (2004) Traction splint: proper splint design & application are the keys. Jems 29:70, 72-75
9. Brodie S, Hodgetts Tj, Ollerton J et al. (2007) Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. J R Army Med Corps 153:310-313
10. Cuske J (2008) The lost art of splinting. How to properly immobilize extremities & manage pain. JEMS 33:50-64; quiz 66
11. Dgu (2007) Leitlinie Polytrauma. In: Unfallchirurgie DGf (ed), p http://www.dgu-online.de/de/leitlinien/polytrauma.jsp
12. Doyle Gs, Taillac Pp (2008) Tourniquets: a review of current use with proposals for expanded prehospital use. Prehosp Emerg Care 12:241-256
13. Ficke Jr, Pollak An (2007) Extremity War Injuries: Development of Clinical Treatment Principles. J Am Acad Orthop Surg 15:590-595
14. Hinds Jd, Allen G, Morris Cg (2007) Trauma and motorcyclists: born to be wild, bound to be injured? Injury 38:1131-1138
15. Irving Ga, Noakes Td (1985) The protective role of local hypothermia in tourniquet-induced ischaemia of muscle. J Bone Joint Surg Br 67:297-301
16. Kalish J, Burke P, Feldman J et al. (2008) The return of tourniquets. Original research evaluates the effectiveness of prehospital tourniquets for civilian penetrating extremity injuries. JEMS 33:44-46, 49-50, 52, 54
17. Kragh Jf, Jr., Walters Tj, Baer Dg et al. (2008) Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. J Trauma 64:S38-49; discussion S49-50
18. Kragh Jf, Jr., Walters Tj, Baer Dg et al. (2009) Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. Ann Surg 249:1-7
19. Lackner Ck, Lewan U, Deiler S et al. (1999) Präklinische Akutversorgung von Amputationsverletzungen. Notfall- und Rettungsmedizin 2:188-192
20. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T et al. (2003) Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. J Trauma 54:S221-225
21. Lee C, Porter Km (2005) Prehospital management of lower limb fractures. Emerg Med J 22:660-663 [LoE 4]
22. Lee C, Porter Km, Hodgetts Tj (2007) Tourniquet use in the civilian prehospital setting. Emerg Med J 24:584-587
23. Melamed E, Blumenfeld A, Kalmovich B et al. (2007) Prehospital care of orthopedic injuries. Prehosp Disaster Med 22:22-25
24. Perkins Tj (2007) Fracture management. Effective prehospital splinting techniques. Emerg Med Serv 36:35-37, 39
25. Probst C, Hildebrand F, Frink M et al. (2007) [Prehospital treatment of severely injured patients in the field: an update]. Chirurg 78:875-884 [LoE 5]
26. Quinn Rh, Macias Dj (2006) The management of open fractures. Wilderness Environ Med 17:41-48
27. Regel G, Bayeff-Filloff M (2004) [Diagnosis and immediate therapeutic management of limb injuries. A systematic review of the literature]. Unfallchirurg 107:919-926 [LoE 3a]
28. Richey Sl (2007) Tourniquets for the control of traumatic hemorrhage: a review of the literature. World J Emerg Surg 2:28
29. Sackett Dl, Richardson Ws, Rosenberg W et al. (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London
30. Scheinberg S (2004) Traction splint: questioning commended. Jems 29:78
31. Slishman S (2004) Traction splint: sins of commission vs. sins of omission. Jems 29:77-78
32. Strohm Pc, Bannasch H, Goos M et al. (2006) [Prehospital care of surgical emergencies]. MMW Fortschr Med 148:34, 36-38
33. Wood Sp, Vrahas M, Wedel Sk (2003) Femur fracture immobilization with traction splints in multisystem trauma patients. Prehosp Emerg Care 7:241-243
34. Worsing Ra, Jr. (1984) Principles of prehospital care of musculoskeletal injuries. Emerg Med Clin North Am 2:205-217

1.8 Urogenitaltrakt

Schlüsselempfehlung:

Bei Verdacht auf eine Urethraverletzung sollte die präklinische Blasenkatheterisierung unterbleiben.	**GoR B**

Erläuterung:

Verletzungen des Urogenitaltraktes sind beim Polytraumatisierten in ca. 5–10 % der Fälle und damit relativ häufig anzutreffen. Hierbei stehen Verletzungen der Niere zahlenmäßig im Vordergrund, gefolgt von Blase und Urethra. Umgekehrt ist etwa die Hälfte aller urologischen Traumata mit weiteren Verletzungen im Sinne eines Polytraumas assoziiert [1, 7]. Höhergradige und kombinierte urogenitale Läsionen kommen typischerweise nur im Rahmen eines Polytraumas vor [4, 7]. Aufgrund ihrer relativen Häufigkeit und klinischen Bedeutung sollen im Folgenden für Verletzungen der Niere, der Ureteren, der Blase und der Urethra Empfehlungen gegeben werden. Verletzungen der äußeren Geschlechtsorgane werden dagegen nicht diskutiert, da sie relativ selten sind und beim Polytrauma meist ähnlich wie beim Monotrauma behandelt werden.

Verletzungen von Ureter, Blase und Urethra stellen im Gegensatz zu anderen Verletzungen keine unmittelbare Lebensbedrohung dar (Evidenzlevel [EL] 4 [2]). Nierenzerreißungen sind zwar potenziell lebensbedrohlich, können aber präklinisch nicht therapeutisch angegangen werden. Dementsprechend gibt es kaum spezifische präklinische Maßnahmen zur Diagnostik und Therapie urologischer Verletzungen. Lediglich für das transurethrale Katheterisieren der Blase 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. Da Zeitverluste gerade in der präklinischen Versorgung eine relevante Gefährdung polytraumatisierter Patienten *quoad vitam* darstellen, kann eine bereits präklinische Katheterisierung eventuell bei absehbar längeren Rettungs-/Transportzeiten vorteilhaft sein, sofern sie nicht ihrerseits zu Verzögerungen führt. Der transurethrale Blasenkatheter ist international eine teilweise übliche Maßnahme in der präklinischen Therapie polytraumatisierter Patienten.

Es besteht ein geringes Risiko, dass durch die Blasenkatheterisierung selbst eine zusätzliche Verletzung verursacht wird (EL 4 [3]), indem aus einer inkompletten Harnröhrenruptur durch die Katheterisierung eine komplette Ruptur wird. Außerdem kann bei einer kompletten Urethraruptur mit dem transurethralen Katheter eine *Via falsa* verursacht werden (EL 5 [5, 6]). Aufgrund dieser Überlegungen erscheint es ratsam, bei Patienten mit klinischen Zeichen einer Urethraverletzung auf die transurethrale Katheterisierung zu verzichten, bis die Diagnostik abgeschlossen ist. Als die führenden klinischen Kriterien einer Urethraverletzung gelten Hämaturie und/oder Blutaustritt aus dem Meatus urethrae. Daneben können Dysurie, Verdacht auf Beckenfraktur, lokale Hämatombildung und der allgemeine Verletzungsmechanismus diagnostische Hinweise liefern.

Literatur

1 Cass AS, Cass BP. Immediate surgical management of severe renal injuries in multiple-injured patients. *Urology* 1983: **21**(2):140-145.

2 Corriere JN, Jr., Sandler CM. Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases. *J Trauma* 1986: **26**(9):830-833 [LoE 4]

3 Glass RE, Flynn JT, King JB, Blandy JP. Urethral injury and fractured pelvis. *Br J Urol* 1978: **50**(7):578-582 [LoE 4]

4 Monstrey SJ, vander WC, Debruyne FM, Goris RJ. Urological trauma and severe associated injuries. *Br J Urol* 1987: **60**(5):393-398.

5 Morehouse DD, Mackinnon KJ. Posterior urethral injury: etiology, diagnosis, initial management. *UrolClin North Am* 1977: **4**(1):69-73 [LoE 5]

6 Nagel R, Leistenschneider W. [Urologic injuries in patients with multiple injuries]. *Chirurg* 1978: **49**(12):731-736 [LoE 5]

7 Zink RA, Muller-Mattheis V, Oberneder R. [Results of the West German multicenter study "Urological traumatology"]. *Urologe A* 1990: **29**(5):243-250.

1.9 Transport und Zielklinik

Schlüsselempfehlung:

Die primäre Luftrettung kann zur präklinischen Versorgung Schwerverletzter eingesetzt werden, da insbesondere bei mittlerer bis hoher Verletzungsschwere ein Überlebensvorteil resultieren kann.	**GoR 0**

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 Präklinischzeit (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. Eine fehlende medizinische Effektivität bei gleichzeitig hohen Vorhaltekosten hat die Luftrettung für den Primäreinsatz somit infrage gestellt.

Infrage gestellt wurde auch die Notwendigkeit der teils enormen logistischen Vorhaltekosten in Traumazentren. Neben aufwendiger Technik wurden insbesondere personelle Ressourcen bereitgestellt, welche für die optimale logistische Versorgung polytraumatisierter Patienten notwendig sind. Auch hier fehlten bisher rechtfertigende Studienaussagen zur Begründung der hohen Vorhaltekosten.

Die Ergebnisse der präklinischen Versorgung polytraumatisierter Patienten durch die Luftrettung wurden in 19 Studien (Evidenzniveau 2b [2–6, 8, 11, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 28, 29, 32] mit denen der Bodenrettung verglichen. Hierbei war das primäre Zielkriterium in allen Fällen die Letalität. 9 Studien waren prospektiv, 8 Studien retrospektiv angelegt; 6 Studien waren multizentrisch. In 16 Studien war die primäre Zielklinik ausschließlich ein Level-1-Traumazentrum [1], in einer Studie [20] waren auch Level-2/3-Kliniken beteiligt.

Letalität

In 11 Studien konnte eine statistisch signifikante Reduktion der Letalität (zwischen - 8,2 und - 52 %) durch den Einsatz der Luftrettung nachgewiesen werden. 6 Studien zeigen keinen Ergebnisvorteil der mittels Luftrettung transportierten Patienten, weisen aber folgende Auffälligkeiten auf:

Phillips et al. 1999 [21]: 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 [28]: 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 [20]: Die Patienten beider Behandlungsgruppen wurden neben Traumazentren auch in Krankenhäusern des Levels 2 und 3 behandelt. Cunningham et al. 1997 [11]: 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 [12]: 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. In Biewener et al. (2004) [5]: In der eigenen Arbeit ist ebenfalls ein vergleichsweise hohes Niveau der invasiven präklinischen Therapie durch das bodengebundene Notarztteam auffällig.

Vergleichbarkeit und Übertragbarkeit der Studienergebnisse

Infolge der sehr differenten landesspezifischen rettungsdienstlichen Strukturen ist die Vergleichbarkeit der Studien zu hinterfragen. So findet man insbesondere im anglo-amerikanischen 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, hingegen im amerikanischen Bereich penetrierende Traumata. Auch bezüglich der zu überwindenden Transportstrecke sowie der Aggressivität der präklinischen Versorgung unterscheiden sich die Studien erheblich. Die Mehrzahl der Studien (11/17) weist eine statistisch signifikante Senkung der Letalität polytraumatisierter Patienten – besonders bei mittlerer Verletzungsschwere – durch den Einsatz der Luftrettung nach. Die 6 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 Präklinischzeit auf. Dies ist zum einen mit einer teils deutlich längeren Transportstrecke, zum anderen mit einer deutlich aggressiveren präklinischen Versorgungsstrategie zu begründen. Die Effektivität aggressiver präklinischer Therapie ist aber weiterhin unvollständig belegt.

Zusammenfassend zeigen die vorliegenden Arbeiten einen Trend zu einer Senkung der Letalität polytraumatisierter Patienten durch den Einsatz der Luftrettung verglichen mit dem bodengebundenen Rettungsdienst. Dieses trifft insbesondere für Patienten 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 wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen 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 Sinn einer zeitnahen Verfügbarkeit aller medizinischen

und chirurgischen Disziplinen und der Vorhaltung von entsprechenden Kapazitäten zu Akutbehandlung vorhält. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Krankenhäuser mit einer hohen Frequentierung schwerstverletzter Patienten ein eindeutig besseres Outcome aufweisen als Einrichtungen mit deutlich weniger Jahresaufkommen.

Schlüsselempfehlung:

Schwer verletzte Patienten sollten primär in ein Traumazentrum eingeliefert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Krankenhauslevel:

Bei der Analyse der Studien wird der Begriff des Krankenhauslevels 1–3, teils auch 1–4 verwendet. Hierbei ist ein Krankenhaus Level 1 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 2 ist gleichbedeutend mit einem Schwerpunktkrankenhaus, ein Krankenhaus der Versorgungsstufe 3 mit einem Haus der Grund- und Regelversorgung.

Durch den Aufbau der Traumanetzwerke der DGU werden 3 neue Kategorien der Traumaversorgung definiert [24, 31]: „überregionales Traumazentrum“, „regionales Traumazentrum“ und „Einrichtungen der Basisversorgung“.

Jede Versorgungsstufe hierbei 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. Ausgehend der von den im Aufbau befindlichen Traumanetzwerken und der dementsprechend fehlenden Studienlage müssen zur Definition von Zielklinikempfehlungen die bisherigen Krankenhauseinstufungen verwendet werden (Level 1–3). Durch eine Vernetzung der verschiedenen Versorgungszentren ist jedoch möglicherweise davon auszugehen, dass auch die Versorgungsqualität regionaler Traumazentren eine Polytraumaversorgung legitimiert.

Die Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) erarbeitete im Zusammenhang mit dem Aufbau des Traumanetzwerkes das Weißbuch [31]. Hierin werden unter anderem Daten relevanter internationaler und nationaler Versorgungsstudien, prospektive Daten des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie sowie Daten und Literaturanalysen der interdisziplinären Arbeitsgruppe „S3-Leitlinie Polytrauma-/Schwerverletztenversorgung 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 der Zeit erreicht werden kann, soll der Patient in eine adäquat ausgestattete kleinere Klinik (derzeit benannt als Einrichtung der Basisversorgung) transportiert werden. Von dort erfolgt nach Stabilisierung der Vitalparameter und beim Vorliegen eines Kriteriums zur Weiterverlegung die Sekundärverlegung in ein regionales oder überregionales Traumazentrum.

Vergleich Level-1-Traumazentrum vs. Level-2/3-Krankenhäuser

Die Recherche erbrachte 7 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-2/3-Krankenhäusern (Schwerpunkt-/Grund- und Regelversorgung) vergleichen [5, 9, 10, 15, 23, 26, 27].

Alle Arbeiten kommen zu dem Ergebnis, dass die primäre Behandlung stumpf und penetrierend Schwerverletzter im Traumazentrum die Letalität senkt. Dieses Resultat ist in 5 Studien statistisch signifikant. In einer Studie [27] wird das Signifikanzniveau knapp verfehlt ($p = 0{,}055$). Unterschiede in der präklinischen Versorgung (Präklinischintervall, Behandlungsaufwand), die zu dem Letalitätsunterschied beigetragen haben konnten, wurden nur in der eigenen Arbeit dokumentiert. Die Interpretation der Studienergebnisse wird dadurch erleichtert, dass alle Arbeiten zu einem vergleichbaren, statistisch bestätigten Ergebnis kommen: Die Letalität polytraumatisierter Patienten wird durch direkte Einlieferung in ein Traumazentrum bzw. einer Klinik vergleichbarer Versorgungsqualität gesenkt.

Aufgrund der erheblichen, nicht vollständig kontrollierten Biasquellen und der Heterogenität der untersuchten Versorgungssysteme kann aber auch hinsichtlich dieser Aussage 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 [7, 13, 19, 22, 30, 31, 33]. 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, ob dieser Versorgungsweg tatsächlich eine gleichwertige Alternative zur Direkteinlieferung in ein Traumazentrum oder eine Klinik vergleichbarer Versorgungsqualität darstellt, ist daher nicht möglich.

Des Weiteren muss nach Implementierung der Traumanetzwerke eine erneute Analyse der Behandlungsergebnisse aller Versorgungsebenen durchgeführt werden, um mögliche positive Auswirkungen der Vernetzung auf das Outcome wissenschaftlich zu belegen.

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 *kann* bei Verfügbarkeit zur präklinischen

Versorgung Schwerverletzter eingesetzt werden, da insbesondere bei mittlerer bis hoher Verletzungsschwere ein Überlebensvorteil resultieren *kann*. Schwer verletzte Patienten sollten primär in ein 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 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.

Literatur

1. Anonymous (1979) 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 64:43-48
2. Bartolacci Ra, Munford Bj, Lee A et al. (1998) Air medical scene response to blunt trauma: effect on early survival. Med J Aust 169:612-616 [LoE 2b]
3. Baxt Wg, Moody P (1983) The impact of a rotorcraft aeromedical emergency care service on trauma mortality. JAMA 249:3047-3051 [LoE 2b]
4. Baxt Wg, Moody P (1987) The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. J Trauma 27:365-369 [LoE 2b]
5. Biewener A, Aschenbrenner U, Rammelt S et al. (2004) Impact of helicopter transport and hospital level on mortality of polytrauma patients. J Trauma 56:94-98 [LoE 2b]
6. Brathwaite Ce, Rosko M, Mcdowell R et al. (1998) A critical analysis of on-scene helicopter transport on survival in a statewide trauma system. J Trauma 45:140-144; discussion 144-146 [LoE 2b]
7. Bunn F, Kwan I, Roberts I et al. (2001) Effectiveness of pre-hospital trauma care. Report to the World Health Organisation Pre-Hospital Care Steering Committee. . In:
8. Buntman Aj, Yeomans Ka (2002) The effect of air medical transport on survival after trauma in Johannesburg, South Africa. S Afr Med J 92:807-811 [LoE 2b]
9. Clemmer Tp, Orme Jf, Jr., Thomas Fo et al. (1985) Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. Crit Care Med 13:861-863
10. Cooper Dj, Mcdermott Ft, Cordner Sm et al. (1998) 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 45:772-779
11. Cunningham P, Rutledge R, Baker Cc et al. (1997) 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 43:940-946 [LoE 2b]
12. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G et al. (2001) Effects of 2 patterns of prehospital care on the outcome of patients with severe head injury. Arch Surg 136:1293-1300
13. Kearney Pa, Terry L, Burney Re (1991) Outcome of patients with blunt trauma transferred after diagnostic or treatment procedures or four-hour delay. Ann Emerg Med 20:882-886
14. Kerr Wa, Kerns Tj, Bissell Ra (1999) Differences in mortality rates among trauma patients transported by helicopter and ambulance in Maryland. Prehosp Disaster Med 14:159-164 [LoE 2b]
15. Mackenzie Ej, Rivara Fp, Jurkovich Gj et al. (2006) A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med 354:366-378
16. Moront Ml, Gotschall Cs, Eichelberger Mr (1996) Helicopter transport of injured children: system effectiveness and triage criteria. J Pediatr Surg 31:1183-1186; discussion 1187-1188 [LoE 2b]
17. Moylan Ja, Fitzpatrick Kt, Beyer Aj, 3rd et al. (1988) Factors improving survival in multisystem trauma patients. Ann Surg 207:679-685 [LoE 2b]
18. Nardi G, Massarutti D, Muzzi R et al. (1994) Impact of emergency medical helicopter service on mortality for trauma in north-east Italy. A regional prospective audit. Eur J Emerg Med 1:69-77 [LoE 2b]
19. Nathens Ab, Maier Rv, Brundage Si et al. (2003) The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. J Trauma 55:444-449
20. Nicholl Jp, Brazier Je, Snooks Ha (1995) Effects of London helicopter emergency medical service on survival after trauma. BMJ 311:217-222 [LoE 2b]
21. Phillips Rt, Conaway C, Mullarkey D et al. (1999) One year's trauma mortality experience at Brooke Army Medical Center: is aeromedical transportation of trauma patients necessary? Mil Med 164:361-365 [LoE 2b]
22. Rogers Fb, Osler Tm, Shackford Sr et al. (1999) Study of the outcome of patients transferred to a level I hospital after stabilization at an outlying hospital in a rural setting. J Trauma 46:328-333
23. Rogers Fb, Osler Tm, Shackford Sr et al. (2001) Population-based study of hospital trauma care in a rural state without a formal trauma system. J Trauma 50:409-413; discussion 414
24. Ruchholtz S, Kuhne Ca, Siebert H (2007) [Trauma network of the German Association of Trauma Surgery (DGU). Establishment, organization, and quality assurance of a regional trauma network of the DGU]. Unfallchirurg 110:373-379
25. Sackett Dl, Richardson Ws, Rosenberg W et al. (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London
26. Sampalis Js, Denis R, Lavoie A et al. (1999) Trauma care regionalization: a process-outcome evaluation. J Trauma 46:565-579; discussion 579-581
27. Sampalis Js, Lavoie A, Williams Ji et al. (1993) Impact of on-site care, prehospital time, and level of in-hospital care on survival in severely injured patients. J Trauma 34:252-261
28. Schiller Wr, Knox R, Zinnecker H et al. (1988) Effect of helicopter transport of trauma victims on survival in an urban trauma center. J Trauma 28:1127-1134 [LoE 2b]
29. Schwartz Rj, Jacobs Lm, Yaezel D (1989) Impact of pre-trauma center care on length of stay and hospital charges. J Trauma 29:1611-1615 [LoE 2b]
30. Sharar Sr, Luna Gk, Rice Cl et al. (1988) Air transport following surgical stabilization: an extension of regionalized trauma care. J Trauma 28:794-798

31. Siebert Hr, Ruchholtz S (2007) Projekt Traumanetzwerk DGU. Trauma Berufskrankheit 9:265-270
32. Thomas Sh, Harrison Th, Buras Wr et al. (2002) Helicopter transport and blunt trauma mortality: a multicenter trial. J Trauma 52:136-145 [LoE 2b]
33. Veenema Kr, Rodewald Le (1995) Stabilization of rural multiple-trauma patients at level III emergency departments before transfer to a level I regional trauma center. Ann Emerg Med 25:175-181

1.10 Massenanfall von Verletzten (MANV)

Der Massenanfall von Schwerverletzten stellt eine große Herausforderung für die ärztliche Einsatzleitung dar. Sichtung und Triage der Notfallpatienten sollen die zur Verfügung stehenden personellen und materiellen Ressourcen möglichst effizient in der präklinischen Individualversorgung der Verletzten einsetzen. Nach den Anschlägen u. a. in Madrid und London sowie z. B. der Fußballweltmeisterschaft 2006 in Deutschland dürfte die hohe Brisanz dieser Problematik unstrittig sein.

Das Großschadensereignis (englisch: Mass Casualty) ist von einer Katastrophe (englisch: Disaster) zu unterscheiden. Nach methodologischen Kriterien wurde hier ein Konzept für die Bewältigung eines Großschadensereignisses mit dem Massenanfall von Verletzten erstellt, die Übertragbarkeit und Anwendung bei einem Katastrophenszenario sind hierbei nur bedingt möglich.

Ergebnisse

Bei der Durchsicht der Literatur zeigte sich, dass nach derzeitigem Kenntnisstand keine Literatur der Evidenzklasse 1 vorliegt. Die wesentlichen Literaturstellen der Klasse 2 und 3 sind: [4, 6, 10, 11, 12, 15, 16, 20, 22, 23, 27, 37, 41, 43, 44, 50, 56, 57, 63, 64, 74]. Von Literaturstellen der Evidenzklasse 3 lassen sich Kasuistiken nur schwer trennen, da diese meist die einzigen authentischen und praktisch verwertbaren Erfahrungsberichte von Großschadensereignissen sind. Aus diesem Grund werden diese Publikationen in unserer Arbeit auch in die Evidenzklassen 4 und 5 eingestuft: [1, 3, 5, 8, 9, 13, 14, 17, 18, 21, 23, 30–33, 36, 38–40, 42, 45, 47, 49, 51–53, 55, 58–62, 67, 69–71, 73, 75, 76]. Auch Computersimulationen wurden angewendet, wobei deren Wertigkeit auch zu diskutieren ist [29, 65].

Stand der Diskussion

Aufgrund der gegenwärtigen Datenlage ist die evidenzbasierte Entwicklung eines Konzepts für den Massenanfall von Verletzten derzeit nicht möglich. Da sich für Einzelschritte und einzelne Fragestellungen keine Evidenz finden ließ, entwickelten die Autoren im ersten Schritt in der Zusammenschau von Literatur und eigenen Erfahrungen einen Vorschlag zur Abbildung des Prozessmanagements beim Massenanfall. Unter Bewertung verfügbarer Studienergebnisse führte deshalb die einberufene Expertengruppe ein formales Konsensusverfahren zur Erstellung des Behandlungskonzeptes durch. Im Rahmen des nominalen Gruppenprozesses konnten singuläre Einzelmeinungen relativiert und damit die Anforderungen an einen demokratischen Konsens mit entsprechender Legitimation erfüllt werden [35, 54]. Die relevanten Entscheidungskriterien und Interventionsmöglichkeiten wurden im Hinblick auf die Darstellung mittels eines Algorithmus entsprechend definiert und prioritätenorientiert bewertet. Für die Darstellung der Ergebnisse wurde die Form eines modifizierten Flussdiagramms gewählt, wodurch trotz der Komplexität der Vorgabe eine ausreichende Übersichtlichkeit gegeben ist [34]. Die endgültige Verabschiedung erfolgte im Rahmen einer Delphikonferenz [24]: Hierbei wurden die anonymisierten Meinungen der Experten mittels Interviews eingeholt und aufgelistet. Es folgten mehrere Befragungsrunden, wobei nach jeder Runde die eingetroffenen Antworten zusammengefasst wurden und den Befragten erneut zur Begutachtung vorgelegt wurden. Hierdurch kam es zur systematischen

Modifikation und Kritik der zusammengefassten Antworten. Eine Gruppenantwort konnte durch eine Zusammenfassung der individuellen Meinungen in einer Abschlussrunde erreicht werden, nachdem eine Konvergenz der Meinungen hergestellt werden konnte.

Der entwickelte Algorithmus für die präklinische Abarbeitung eines Großschadensereignisses mit einem Massenanfall von Verletzten definiert als Behandlungskonzept sowohl den Gesamtprozess als auch die wesentlichen Entscheidungsknoten und Versorgungsschritte. Er besteht aus 2 Teilen: einer Handlungsanleitung für die Sanitätseinsatzleitung (SanEL, bestehend aus dem Leitenden Notarzt, LNA, und organisatorischen Leiter Rettungsdienst, OrgL) und Teil 2, der Triage von Verletzten. Für seine Abarbeitung muss als unabdingbare Voraussetzung die Sicherheit am Schadensort gewährleistet sein, um keine unnötige Gefährdung der eingesetzten Kräfte zu riskieren.

Diskussion

Bei einem Massenanfall von Verletzten ist eine präklinische Individualtriage aller Patienten durch den Leitenden Notarzt aus Zeitgründen in der Regel nicht durchführbar. Zwar gibt es in der Literatur gut ein halbes Dutzend publizierte Triageanleitungen, diese sind aber weder auf die einzelnen medizinischen Versorgungssysteme gleich sinnvoll anwendbar noch zeigen sie irgendeine Form von höhergradiger Evidenz [19]. Somit musste aus den Daten in der Literatur und den Erfahrungen der Mitglieder der Konsensuskonferenz ein eigener Triagealgorithmus entwickelt werden, der auf deutsche rettungsdienstliche Verhältnisse gut und einfach anwendbar ist. Eine wesentliche Grundlage des erarbeiteten Algorithmus für die präklinische Triage bildet der in Nordamerika gebräuchliche START(Simple Triage and Rapid Treatment)-Algorithmus, der eine gezielte Sortierung von Verletzten bereits durch ersteintreffende Rettungskräfte ermöglicht. Das START-Konzept wurde zunächst für die kalifornischen Feuerwehren entwickelt [10] und ist in der Erkennung von kritischen Verletzungen anderen Triagealgorithmen überlegen [28]. Der entwickelte Algorithmus für die präklinische Triage berücksichtigt neben den Prioritäten nach den ATLS®-Vorgaben [2] auch die spezifischen Anforderungen des deutschen Rettungssystems [68] sowohl in Bezug auf die Aufgaben und die Tätigkeit des Leitenden Notarztes bzw. der Sanitätseinsatzleitung als auch auf die entsprechenden Sichtungskategorien.

Die Triage wird in der Regel 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, sondern vielmehr in einer Übertriage, in der falschen Bewertung von nicht kritisch Verletzten. Die Rate der Übertriage korreliert linear mit der Sterblichkeit kritisch Verletzter [25], da durch die zunächst nicht notwendige Behandlung von Leichtverletzten präklinische und klinische Ressourcen verbraucht werden, die für die Behandlung der kritisch Verletzten dringend benötigt werden.

Nach dem Beginn der Triage werden zunächst alle Verletzten, die gehfähig sind, zum Sammelplatz für Leichtverletzte geschickt. Akut vital bedrohte Patienten 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 SanEL) der unverzügliche Transport in das nächste geeignete Krankenhaus.

Der Algorithmus 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.

Eine zusätzliche, fünfte Sichtungskategorie für Tote trägt der Forderung der Europäischen Konsensuskonferenz [68] Rechnung, Tote und noch lebende Patienten, die aufgrund ihrer Schädigung aber keine Überlebenschancen haben, einer eigenen statt den bisher üblichen 4 Gruppen zuzuordnen.

Das vorgestellte Konzept für den Massenanfall von Verletzten wird bei nicht ausreichender Datenlage im Wesentlichen durch die Ergebnisse des Konsensusverfahrens gestützt. Studien der Evidenzklasse 2 verwenden Simulationsmodelle zur Großschadenslage mittels Analyse sorgfältig dokumentierter Populationen von Traumapatienten [28] oder von Veranstaltungen wie dem Münchener Oktoberfest mit einer Anhäufung vieler Verletzter [63]. Dadurch kann zwar der Teilaspekt der Sichtung und Triage erforscht werden, die Einsatzlogistik ist mit solchen Studien jedoch nicht erfassbar.

Die folgenden Probleme in Bezug auf die Prozessqualität werden sowohl in der Literatur [6, 32, 46] als auch durch die Mitglieder der Arbeitsgemeinschaft identifiziert:

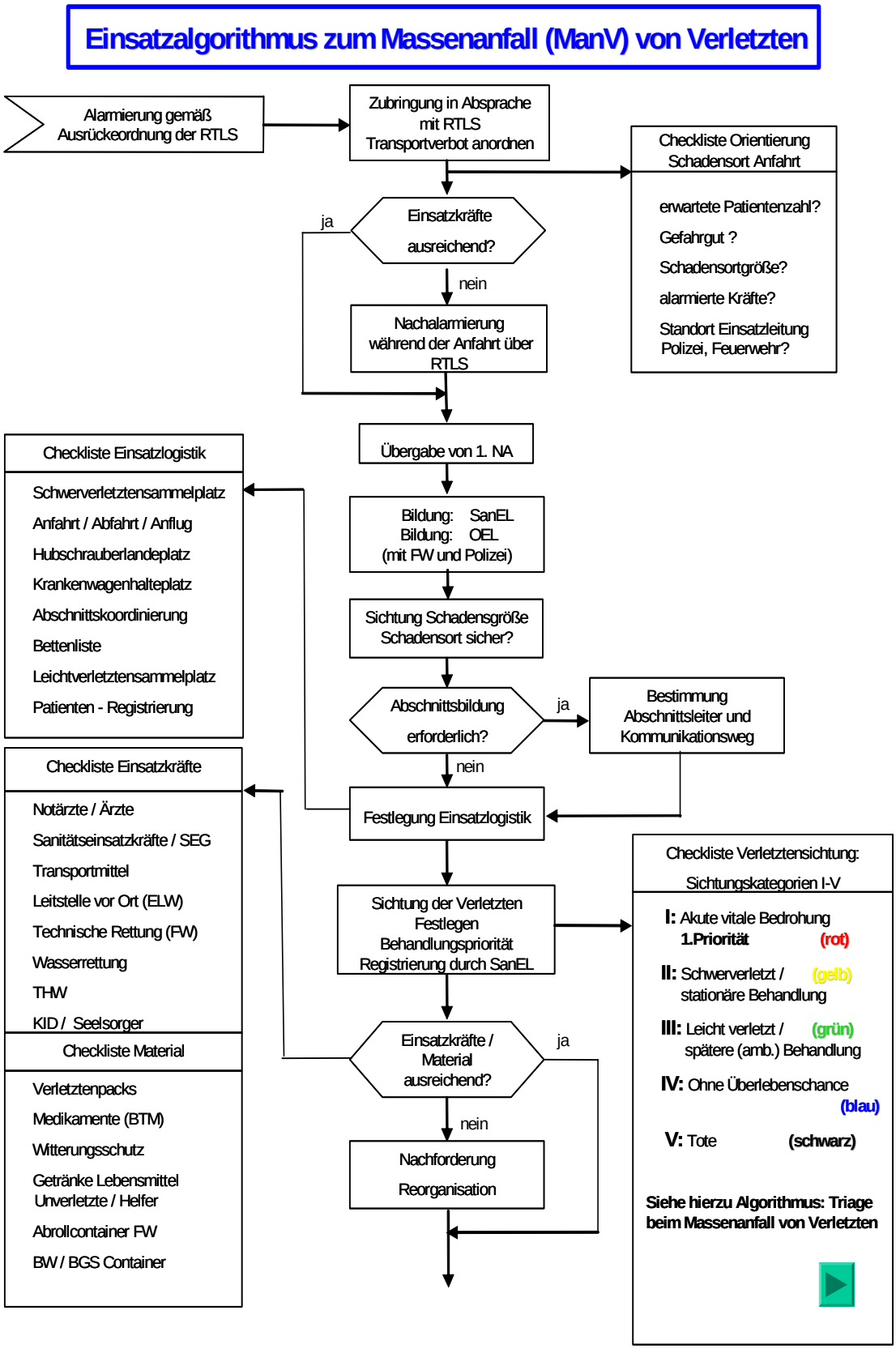
- Mangelnde Kommunikation vor Ort und mit den zuständigen übergeordneten Stellen (Krankenhäusern, Rettungsleitstelle etc.)
- Nicht eindeutige Kennzeichnung der Führungspersonen vor Ort
- Fehlende Dokumentation des Ereignisses
- Fehlende Identifikation der Verletzten

Zusammenfassung:

Abschließend ist folgender Schluss zu ziehen: Eventualitäten lassen sich nicht im Rahmen eines Großschadensereignisses und schon gar nicht bei einer Katastrophe im Voraus erahnen oder einüben. In solchen Situationen hat es sich als günstiger erwiesen, vorhandene Strukturen (regulärer Rettungsdienst, Feuerwehr, THW, Katastrophenschutz etc.) bedarfsweise aufzustocken, als zusätzliche neue Strukturen für Großschadensereignisse zu schaffen. Eines bleibt jedoch unbenommen: Eine gute Vorbereitung und ein gutes Training [26] sind die beste Grundvoraussetzung dafür, einer solchen Situation trotz aller Eventualitäten entgegenzutreten [33, 48]. Dies bedeutet die konsequente Aufarbeitung und Verbesserung der Prozessqualität in allen beteiligten Gremien vor Ort. Planspiele sind ein geeignetes Mittel zur Evaluation. Der von uns vorgegebene Algorithmus zur Abarbeitung eines Großschadensereignisses soll in die örtlichen Überlegungen einbezogen werden, die sich (nach Stratmann) auf die medizinischen Versorgungsgrundsätze und die Koordination der Zusammenarbeit des Rettungsdiensts mit

anderen Organisationen (z. B. Feuerwehr, Polizei, THW, Katastrophenschutz, Bundeswehr) beziehen [72]. Bedarfsweise ist der Algorithmus den lokalen Gegebenheiten anzupassen, ebenfalls sollten vorliegende Katastrophenschutzpläne o. Ä. darauf mit abgestimmt werden.

Abbildung 1: Einsatzalgorithmus zum Massenanfall von Verletzten [7]



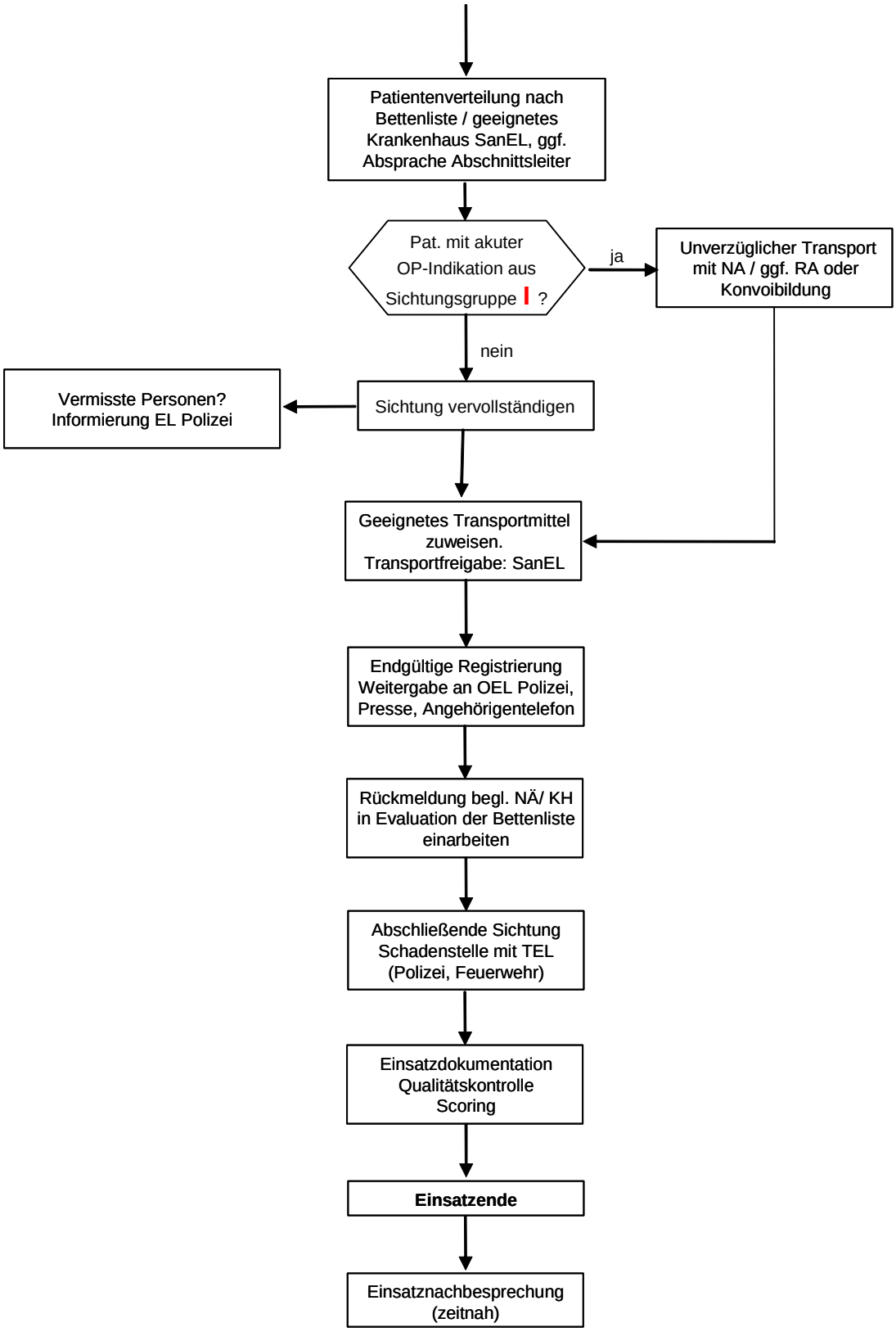
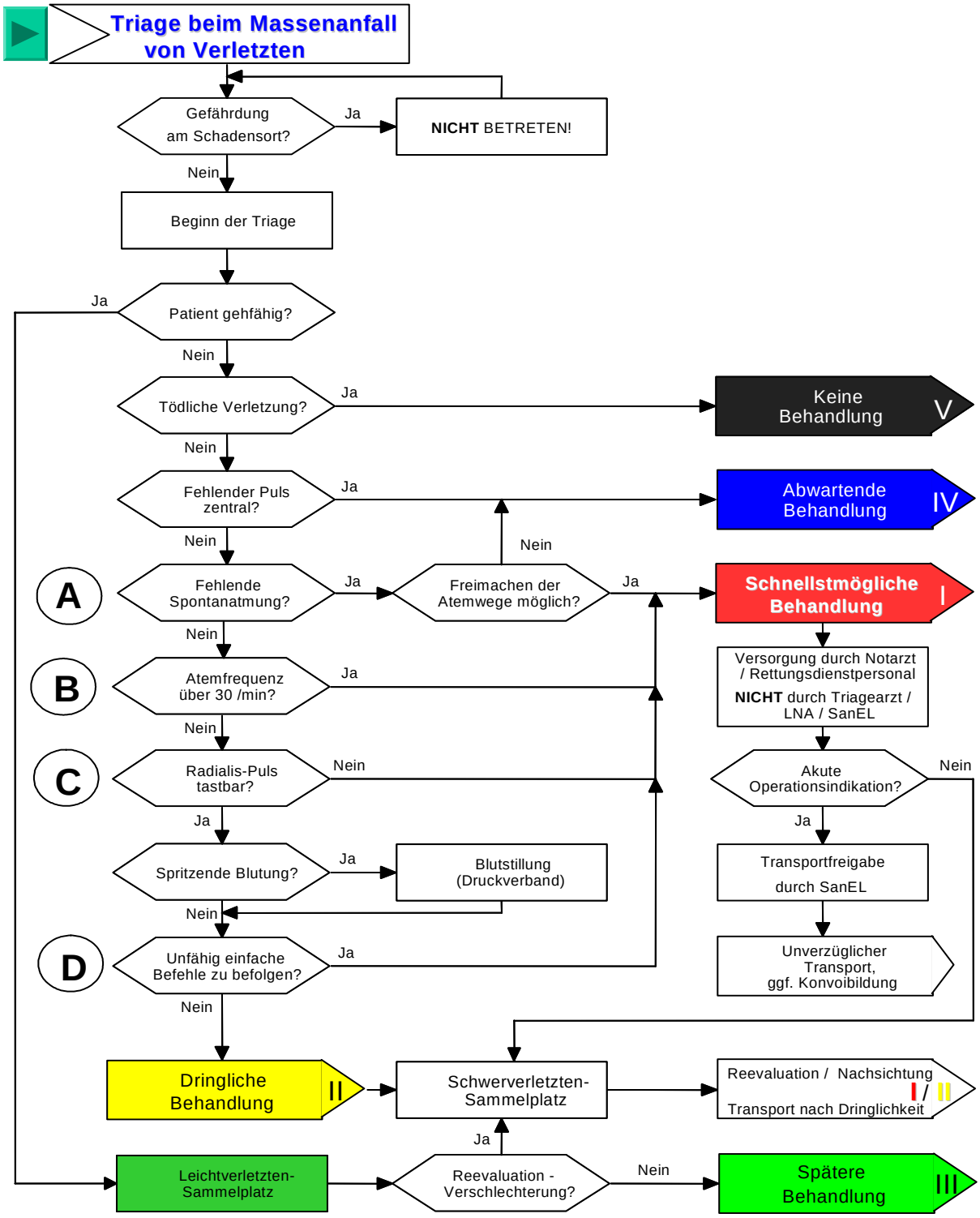

Patientenverteilung nach Bettenliste / geeignetes Krankenhaus SanEL, ggf. Absprache Abschnittsleiter
Pat. mit akuter OP-Indikation aus Sichtungsgruppe I ?
ja
Unverzüglicher Transport mit NA / ggf. RA oder Konvoibildung
nein
Vermisste Personen? Informierung EL Polizei
Sichtung vervollständigen
Geeignetes Transportmittel zuweisen. Transportfreigabe: SanEL
Endgültige Registrierung Weitergabe an OEL Polizei, Presse, Angehörigentelefon
Rückmeldung begl. NÄ/ KH in Evaluation der Bettenliste einarbeiten
Abschließende Sichtung Schadenstelle mit TEL (Polizei, Feuerwehr)
Einsatzdokumentation Qualitätskontrolle Scoring
Einsatzende
Einsatznachbesprechung (zeitnah)

Abbildung 2: Triage beim Massenanfall von Verletzten [7]



Literatur:

1. Almogy G, Luria T, Richter ED, Pizov R, Bdolah-Abram T, Mintz Y, Zamir G, Rivkind AI (2005) Can external signs of trauma guide management? Lessons learned from suicide bombing attacks in Israel. Arch Surg 140: 390-393
2. American-College-of-Surgeons (1997) Advanced Trauma Life Support. Chicago
3. Anonymous (1990) Disaster epidemiology. Lancet 336: 845-846
4. Auf der Heide E (1996) Disaster planning, Part II. Disaster problems, issues, and challenges identified in research literature. Emerg Med Clin North Am 14: 453-480
5. Avitzour M, Libergal M, Assaf J, Adler J, Beyth S, Mosheiff R, Rubin A, Feigenberg Z, Slatnikovitz R, Gofin R, Shapira SC (2004) A Multicasualty Event: Out-of-hospital and In-Hospital Organizational Aspects. Acad Emerg Med 11: 1102-1104
6. Beck A, Bayeff-Filloff M, Bischoff M, Schneider BM, AG Notfall der DGU (2002) Analyse der Inzidenz und Ursachen von Großschadensereignissen in einem süddeutschen Rettungsdienstbereich. Unfallchirurg 105: 968-973
7. Beck A, Bayeff-Filloff M, Kanz K.-G, Sauerland S (2005): Algorithmus für den Massenanfall von Verletzten an der Unfallstelle: Ein systematisches Review. Notfall & Rettungsmedizin 8(7): 466-473
8. Beck A, Gebhard F, Kinzl L (2002) Notärztliche Versorgung des Traumapatienten. Notfall & Rettungsmedizin 5: 57-71
9. Beck A, Krischak G, Bischoff M (2009) Wirbelsäulenverletzungen und spinales Trauma. Notfall & Rettungsmedizin 12(6):469-479
10. Benson M, Koenig KL, Schultz CH (1996) Disaster triage: START, then SAVE - a new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake. Prehosp Disast Med 11: 117-124
11. Binder S, Sanderson LM (1987) The role of the epidemiologist in natural disasters. Ann Emerg Med 16: 1081-1084
12. Bissell RA, Becker BM, Burkle FMJ (1996) Health care personnel in disaster response. Emerg Med Clin North Am 14: 267-288
13. Buerk CA, Batdorf JW, Cammack KV, al. e (1982) The MGM Grand Hotel firs. Lessons learned from a major disaster. Arch Surg 117: 641
14. Burkle FM, Isaac-Renton J, Beck A, Belgica C-P, Blatherwick J, Brunet L-A, Hardy N-E, Kendall P, Kunii O, Lokey W, Sansom G, Stewart R (2001) Application of international standards to disasters: summary and action plan. Prehosp Disast Med 16: 36-38 [LoE 2b]
15. Burkle FMJ (1991) Triage of disaster related neuropsychiatric casualties. Emerg Med Clin North Am 9: 87-105
16. Butler FR, Hagemann J, Butler EG (1996) Tactical combat casualty in special combat operations. Military Med 161(suppl1): s3
17. Christen HT, Denney JP, Maniscalco PM, Rubin DL (1999) Terrorism. Part III - Response procedures for terrorist/tactical violence incidents. J Emerg Med Serv 24: 58-64, 66.
18. Cohen DL, Montalvo MA, Turnbull GP (1994) Medical support for a major military air show: the RAF Mildenhall Medical Emergency Support Plan. J Trauma 36: 237-244.
19. Cone DC, MacMillan DS (2005) Commentary: Mass-casualty Triage Systems: A Hint of Science. Acad Emerg Med 12: 739-741
20. Cowley RA, Myers RA, Gretes AJ (1984) EMS response to mass casualties. Emerg Med Clin North Am 2: 687-693
21. Dove DB, Del Guercio LR, Stahl WM, Star LD, Abelson LC (1982) A metropolitan airport disaster plan-coordination of a multihospital response to provide on-site resuscitation and stabilization before evacuation. J Trauma 22: 550-559.
22. Doyle CJ (1990) Mass casualty incident. Integration with prehospital care. Emerg Med Clin North Am 8: 163-175
23. Eisner ME, Waxman K, Mason GR (1985) Evaluation of possible patient survival in a mock airplane disaster. Am J Surg 150: 321-323.
24. Fink A, Kosecoff J, Chassin M, RH. B (1984) Consensus methods: characteristics and guidelines for use. Am J Public Health 74: 979-983 [Evidenzbasierte Leitlinie]
25. Frykberg ER (2002) Medical management of disasters and mass casualties from terrorist bombings: How we can cope? J Trauma 53: 201-212
26. Frykberg ER (2003) Disaster and Mass Casualty management: a commentary on the American College of Surgeons position statement. J Am Coll Surg 197: 857-859
27. Gans L, Kennedy T (1996) Management of unique clincal entities in disaster medicine. Emerg Med Clin North Am 14: 301-326
28. Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH (2001) Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. Ann Emerg Med 38: 541-548
29. Hirshberg A, Stein M, Walden R (1999) Surgical resource utilization in urban terrorist bombing: a computer simulation. J Trauma 47: 545-550
30. Hodgetts TJ (1993) Lessons from the Musgrave Park Hospital bombing. Injury 24: 219-221.
31. Hull D, Grindlinger GA, Hirsch EF, al. e (1985) The clinical consequences of an industrial aerosol plant explosion. J Trauma 25: 303
32. Hüls E, Oestern HJ (1999) Die ICE-Katastrophe von Eschede. Notfall & Rettungsmedizin 6: 327 – 336
33. Jakobson J (1990) What can we learn from the ferryboat accident in Zeebrugge? To be well prepared is the best way to meet disasters. Lakartidningen 87: 827-829.
34. Kanz KG, Eitel F, Waldner H, Schweiberer L (1994) Entwicklung von klinischen Algorithmen für die Qualitätssicherung in der Polytraumaversorgung. Unfallchirurg 97: 303-307

35. Kanz KG, Sturm J, Mutschler W, Arbeitsgemeinschaft Notfallmedizin der DGU (2002) Algorithmus für die präklinische Versorgung bei Polytrauma. Unfallchirurg 105: 1007-1014
36. Klein JS, Weigelt JA (1991) Disaster management. Lessons learned. Surg Clin North Am 71: 257-266.
37. Koenig KL, Dinerman N, Kuehl AE (1996) Disaster nomenclature - a functional impact approach: the PICE system. Acad Emerg Med 3: 723-727
38. Koscheyev VS, Leon GR, Greaves IA (1997) Lessons learned and unsolved public health problems after large-scale disasters. Prehospital Disaster Med 12: 120-131.
39. Leibovici D, Gofrit O, Stein M, al. e (1996) Blast injuries: bus vs open-air bombings - a comparative study of injuries in survivors of open-air and confined-space explosions. J Trauma 41: 1030
40. Leonard RB, Teitelman U (1991) Manmade disasters. Crit Care Clin 7: 293
41. Lewis CB, Aghababian RV (1996) Disaster planning part 1. Overview of hospital and emergency department planning for internal and external disasters. Emerg Med Clin North Am 14: 439
42. Lewis FR, Trunkey DD, Steele MR (1980) Autopsy of a disaster. J Trauma 20: 861
43. Mahoney LE, Reutershan TP (1987) Catastrophic disasters and the design of disaster medical care systems. Ann Emerg Med 16: 1085-1091
44. Mahoney LE, Whiteside DF, Belue HE, Belue HE, Mortisugu KP, Esch VH (1987) Disaster medical assistance teams. Ann Emerg Med 16: 354-358
45. Mallonee S, Shariat S, Stennies G, Waxweiler R, Hogan D, Jordan FB (1996) Physical injuries and fatalities from the Oklahoma City bombing. JAMA 276: 382-387
46. Martin TE (1990) The Ramstein airshow disaster. J R Army Med Corps 136: 19-26.
47. Matussek M, Beste R, Mascolo G (2005) Rekruten des Irrsinns. Der Spiegel 28: 20-27
48. Maxwell -CI, Strohl GR, Jr. (1985) The best way to prepare for the worst. Osteopath Hosp Leadersh 29: 15-16
49. Morris GP (1982) The Kenner airliner disaster. A 727 falls into a New Orleans suburb. J Emerg Med Serv JEMS 7: 58-65.
50. Nancekievil DG (1989) Disaster management. Practice makes perfect. BMJ 298: 477
51. Nania J, Bruva TE (1982) In the wake of Mount St Helens. Ann Emerg Med 11: 184
52. Nechaev EA, Malakhov SF, Dedushkin VS, Emelianov VA, Porembskii Ia O (1989) The characteristics of the medical evacuation measures in a railroad accident in Bashkiria. Voen Med Zh 12-17.
53. Nechaev EA, Reznik MI (1990) The methodological basis for a medical system in extreme situations. Voen Med Zh 6: 5-10.
54. Neugebauer E (1999) Development of a consensus protocol - a new approach to improve study design. Eur J Surg (Suppl) 584: 7-11
55. Nicholas RA, Oberheide JE (1988) EMS response to a ski lift disaster in the Colorado montains. J Trauma 28: 672
56. Noji EK (1991) Natural Disasters. Crit Care Clin 7: 271-292
57. Noji EK (1996) Disaster epidemiology. Emerg Med Clin North Am 14: 289-300
58. Noji EK, Kelen GD, Armenian HK, Oganessian A, Jones NP, Sivertson KT (1990) The 1988 earthquake in Soviet Armenia. A case study. Ann Emerg Med 19: 891-897
59. O'Hickey SP, Pickering CA, Jones PE, Evans JD (1987) Manchester air disaster. Br Med J (Clin Res Ed) 294: 1663-1667.
60. Rivkind A, Barach P, Israeli A, Berdugo M, Richter ED (1997) Emergency preparedness and response in Israel during the Gulf War. Ann Emerg Med 30: 513-521.
61. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, al. e (1993) Pre-hospital cardiac arrest: the cost of futility. J Trauma 35: 468
62. Roth PB, Vogel A, Key G, Hall D, Stockhoff CT (1991) The St Croix disaster and the National Disaster Medical System. Ann Emerg Med 20: 391-395
63. Ruppert M, Widmann JH, Schneider K, Schmidbauer S, Reith MW, Lackner CK, Schweiberer L (1998) Oktoberfest-Triage-Evaluationsstudie 1997 (OTES ´97): Prospektive Studie zur Sichtungsqualität von Notfallpatienten unter katastrophenmedizinischen Gesichtspunkten. Notfall & Rettungsmedizin 1: 268-278
64. Rutherford WH (1988) An analysis of civil aircrash statistics 1977-86 for the purposes of planning disaster exercises. Injury 19: 384-388.
65. Sacco WJ, Navin DM, Fiedler KE, K. WIR, Long WB, Buckman Jr RF (2005) Precise Formulation and Evidence-based Application of Resource-constrained Triage. Acad Emerg Med 12: 759-770
66. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London/UK
67. Sampalis JS, Tamim H, Nikolis A, Lavoie A, Williams JI (1996) Predictive validity and internal consistency of the pre-hospital index measured on-site by physicians. Accid Anal Prev 28: 675-684
68. Sefrin P, Weidringer JW, Weiss W (2003) Sichtungskategorien und deren Dokumentation. Einigung von Experten aus Deutschland sowie einigen europäischen Staaten. Dtsch Ärztebl 100 (Heft 2031-2032): A 2057-2058
69. Solieri KT (1990) Impressions: the crash of Avianca flight 052. J Emerg Nurs 16: 307-308.
70. Sopher LV, Petersen R, Talbott M (1990) The crash of Flight 232: an emergency care perspective. J Emerg Nurs 16: 61A-66A.
71. Steedman DJ, Gordon MW, Cusack S, White M, Robertson CE, Little K (1991) Lessons for mobile medical teams following the Lockerbie and Guthrie Street disasters. Injury 22: 215-218.
72. Stratmann D (2003) Strategien des Rettungsdienstes - Konsequenzen nach dem 11. September. Notfall & Rettungsmedizin 6: 102-106
73. Streger MR (1998) Prehospital triage. Emerg Med Serv 27: 21, 23-27
74. Waeckerle JF (1991) Disaster planning and response. N Engl J Med 324: 815-821

75. Washington B, Wilson RF, Steiger Z, al. e (1985) Emergency thoracotomy: a four-year review. Ann Thorac Surg 40: 188

76. Woltering HP, Schneider BM (2002) Das Unglück von Enschede. Unfallchirurg 105: 961-967

2 Schockraum

2.1 Einleitung

Wie würden Sie behandeln?

Sie werden nachts an einem Wintertag in den Schockraum gerufen. Da dies ihr erster Dienst in der Unfallchirurgie ist, haben Sie ein mulmiges Gefühl, als Sie die Notaufnahme betreten. Sie erreichen den vorgewärmten Schockraum und erhalten kurze Zeit später eine Übergabe durch den Notarzt. Er berichtet, dass ein 42-jähriger Patient einen Motorradunfall erlitten hat. Der initiale GCS am Unfallort betrug 13, die rechte Thoraxwand habe deutlich krepitiert, unter Spontanatmung zeige sich eine periphere Sättigung von 85 %, zusätzlich klage der Patient über einen deutlichen Druckschmerz im rechten Oberbauch. Das Becken sei stabil, Extremitätenverletzungen seien ihm nicht aufgefallen. Nach Einleitung einer präklinischen Narkose und oralen Intubation sei die periphere Sättigung auf über 95 % angestiegen. Aufgrund der ausreichenden Oxygenierung und unauffälligen Kapnometrie wurde bei kurzem Transportweg auf die Anlage einer Thoraxdrainage verzichtet. Jetzt ist der Patient intubiert und beatmet und zeigt einen stabilen Kreislauf (110/80 mmHg, Puls 85). Allerdings ergibt die Messung der peripheren Sättigung einen Wert von 90 %. Der Patient ist nicht vollständig entkleidet. Ein Stiff Neck wurde angelegt. Sie schauen an die Wand Ihres Schockraums und erkennen dort einen Ihnen bekannten Algorithmus, den sie vor kurzem bei einem Polytraumakurs gelernt haben:

A Airway/Atemwege mit Immobilisierung der HWS

B Breathing/Belüftung – Ventilation

C Circulation/Kreislauf

D Disability/Neurologie

E Expose – Environment/Entkleiden – Wärmeerhalt

Sie gewinnen an Sicherheit und beginnen unmittelbar mit dem „Primary Survey/ Erstuntersuchung und Behandlung“ im Schockraum. Sie erkennen, dass der Stiff Neck an der richtigen Stelle sitzt. Unter „B“ fällt dem diensthabenden Anästhesisten ein abgeschwächtes Atemgeräusch des rechten Thorax auf, die periphere Sättigung liegt jetzt bei 83 %. Sie stimmen sich kurz mit ihm ab und entschließen sich, eine Thoraxdrainage über eine Minithorakotomie zu legen. Es entweicht Luft und ca. 400 ml Blut. Sie überprüfen den Erfolg Ihrer Maßnahme und erkennen einen Anstieg der Sättigung auf 99 %. Sie sind noch nervös, wissen aber, was sie unter „C“ als nächsten Schritt unternehmen müssen. Zwischenzeitlich wurden ein zentraler Venenkatheter und ein arterieller Zugang gelegt. Der Blutdruck beträgt 110/80 mmHg, die Herzfrequenz 85/min. Die Sonografie des Abdomens (FAST) ergibt freie Flüssigkeit im Douglas und um die Leber, der diensthabende Radiologe schätzt das Volumen auf ca. 500 ml. Eine relevante Blutung nach außen erkennen Sie nicht. Nach Alarmierung des Viszeralchirurgen hat der Neurochirurg unter Punkt „D“ bereits die Pupillen überprüft. Nachdem er festgestellt hat, dass sie eng, aber lichtreagibel sind, beginnen Sie mit „E“ und untersuchen den jetzt vollständig entkleideten Patienten. Aufgrund des Unfallmechanismus wird eine Ganzkörper-CT durchge-

führt. Die Laborwerte zeigen einen Hämoglobinwert von 11,5 g/dl, einen Quickwert von 90 % und einen Base Excess von - 1,5 mmol/l auf. Insgesamt hat der Patient 1.500 ml Flüssigkeit erhalten.

Der zwischenzeitlich eingetroffene Viszeralchirurg bestätigt den Sonografiebefund. Das Ganzkörper-CT zeigt eine schwere Lungenkontusion rechts und eine Leberlazeration ohne aktive Blutung. Sie entschließen sich im Konsens zu folgendem Vorgehen: konservative Behandlung der Abdominalverletzung und direkte Verlegung des Patienten auf eine Intensivstation.

Das Ziel dieses Leitlinienabschnitts „Schockraum“

Der eingangs dargestellte Fall zeigt die Bedeutung eines logischen und eindeutigen Algorithmus in der Extremsituation. Hierbei müssen die Handlungsabläufe im Schockraum vor dem Hintergrund der möglichst kompletten Literatur auf ihre Evidenz hin überprüft werden. Die Überprüfung der Evidenzgrade durch ein Expertengremium führt dann zu den Empfehlungsgraden, die den Handlungsablauf nachhaltig beeinflussen können. Das Ziel dieses Leitlinienabschnitts ist somit einerseits die Schaffung klarer und nachhaltiger Prozessabläufe, die andererseits zu einer weiteren Verbesserung der Schwerstverletztenversorgung beitragen sollen. Denn gerade die wissenschaftliche Nachvollziehbarkeit ärztlichen Handelns stellt im Schockraum die Grundlage für eine reproduzierbare und valide Behandlung dar und bewirkt im Zusammenspiel der unterschiedlichen medizinischen Disziplinen ein Parallelisieren von Prozessen und damit eine Verbesserung der Behandlung.

Besondere Hinweise:

Eine Leitlinie hat nicht den Anspruch, jede Situation inhaltlich abschließend behandeln zu können; dies gilt auch für den Schockraum. Nicht selten wird die Generierung von eindeutigen Empfehlungen dadurch erschwert, dass Studien mit hohem Evidenzgrad fehlen. Hierzu wird in den entsprechenden Hintergrundtexten zu jedem Kapitel eindeutig Stellung genommen. Hinzu kommt, dass unterschiedliche Aussagen einer zeitlichen Dynamik unterliegen. Dem wird durch eine Neuevaluierung nach 2 Jahren Rechnung getragen. Trotzdem bedarf es einer Darstellung wichtiger Zusammenhänge im Einzelnen.

Die Versorgung eines mehr fachverletzten Patienten im Schockraum stellt aufgrund der Akuität der Ereignisse und der hohen Anzahl von behandelnden Ärzten aus unterschiedlichen Fachdisziplinen eine hohe Anforderung an den Behandlungsprozess. Wie bei allen komplexen Handlungsabläufen treten hierbei Fehler auf. Hierbei muss nicht jeder Fehler die Behandlungsqualität negativ beeinflussen [1]. Die Häufung von Fehlern kann jedoch mitunter letale Folgen für den Patienten haben. Daher ist ein emotionsloses Aufarbeiten von Komplikationen die Grundlage für ein sinnhaftes Qualitätsmanagement und sollte in Kliniken, die sich an der Schwerstverletztenversorgung beteiligen, fest innerhalb eines Qualitätszirkels installiert sein [5]. Die Versorgung im Schockraum sollte hierbei ganz entscheidend durch vorgegebene Abläufe und eine gemeinsame Sprache geprägt sein. Hierbei gehen Präklinik und Schockraumversorgung fließend ineinander über. Kurskonzepte, wie sie Prehospital 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 dadurch verbessern [3, 4]. Wichtig ist es, dass ein Schockraumalgorithmus für jede Klinik existiert und dass alle potenziell Beteiligten diesen kennen.

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 schwere Verletzung zur Kernkompetenz der Unfallchirurgie gehört, sind Ärzte dieser Fachdisziplin möglicherweise legitimiert, sowohl die Qualitätszirkel als auch die Schockraumbehandlung zu führen [5]. Allerdings darf nicht außer Acht gelassen werden, dass auch andere funktionsfähige Konzepte der Schockraumversorgung existieren [6, 7, 9]. Daher wurde während der Leitlinienentstehung diesem sensiblen Gebiet an unterschiedlichen Stellen im Hintergrundtext 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 [8].

Literatur

1. Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Betz P, Schweiberer L (1994) Frühletalität beim Polytrauma – eine kritische Analyse vermeidbarer Fehler. Unfallchirurg 97: 285–291
2. Ertel W, Trentz O (1997) Neue diagnostische Strategien beim Polytrauma. Chirurg 68: 1071–1075
3. Sturm JA, Lackner CK, Bouillon B, Seekamp A, Mutschler WE (2002) Advanced Trauma Life Support (ATLS®) und Systematic Prehospital Life Support (SPLS). Unfallchirurg 105: 1027–1032
4. Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, The Evidence for Change John B. Kortbeek, MD, FRCSC, FACS, Saud A. Al Turki, MD, FRCS, ODTS, FACA, FACS, Jameel Ali, MD, MMedEd, FRCS, FACS et. al. J Trauma. 2008;64:1638 –1650
5. Frink M, Probst C, Krettek C, Pape HC (2007) Klinisches Polytrauma-Management im Schockraum – Was muss und kann der Unfallchirurg leisten? Zentralbl Chir 132:49–53
6. Bergs EA, Rutten FL, Tadros T et al. (2005) Communication during trauma resuscitation: do we know what is happening? Injury 36:905–911
7. Cummings GE, Mayes DC (2007) A comparative study of designated Trauma Team Leaders on trauma patient survival and emergency department length-of-stay. CJEM 9:105–110
8. Bouillon B (2009) Brauchen wir wirklich keinen „trauma leader" im Schockraum? 112:400–401
9. Wurmb T, Balling H, Frühwald P, et al. Polytraumamanagement im Wandel. Zeitanalyse neuer Strategien für die Schockraumversorgung. Unfallchirurg 2009; 112: 390-399

2.2 Der Schockraum – personelle und apparative Voraussetzungen

In Deutschland beläuft sich die jährliche Zahl polytraumatisierter Patienten auf ca. 32.000–38.000 [13, 30, 39, 53]. Für die Versorgung dieser Patienten stehen hierzulande gegenwärtig ca. 700–800 Kliniken zur initialen Behandlung (sog. Schockraumbehandlung) zur Verfügung. Trotz dieser zahlenmäßig flächendeckend erscheinenden Zahl ist zu betonen, dass a) nicht alle Krankenhäuser über ausreichende personelle oder strukturelle Voraussetzungen oder die fachliche Kompetenz zur Versorgung dieser Patienten verfügen, b) noch immer Regionen in Deutschland ohne ausreichende Vorhaltung von Krankenhäusern zur Polytraumabehandlung existieren und c) optimal ausgestattete Kliniken nicht immer innerhalb akzeptabler Zeitintervalle zu erreichen sind, insbesondere nicht nachts, wenn Rettungshubschrauber aufgrund des bestehenden Nachtflugverbots nicht starten dürfen, oder auch im Falle von Kapazitätsproblemen.

Durch die Einführung regionalisierter Traumazentren mit definierten Standards in der Behandlung von Traumapatienten konnte die Rate vermeidbarer Todesfälle in den Vereinigten Staaten reduziert werden [8, 54].

Um eine weitere Verbesserung und Vereinheitlichung der Polytraumaversorgung in Deutschland gewährleisten zu können, erscheint es daher sinnvoll, strukturelle und personelle Voraussetzungen in der Versorgung schwer verletzter Patienten weitestgehend zu standardisieren.

Zur Umsetzung dieser Forderung wurde das Projekt Traumanetzwerk^{D} DGU initiiert. Das Traumanetzwerk^{D} DGU koordiniert in den bereits ca. 800 teilnehmenden Kliniken (Stand April 2010) die Umsetzung der schriftlich im Weißbuch Schwerverletztenversorgung der DGU beschriebenen Inhalte [8, 54].

Das Schockraumteam

Schlüsselempfehlung:

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

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 [DSTC™]) [14a] absolviert haben [4, 47, 49, 51, 56]. Diverse Studien haben für dieses Schockraumkonzept klinische Vorteile gefunden [13, 30, 39, 53]. 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, 54].

Schlüsselempfehlung:

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

Erläuterung:

Zur Zusammensetzung des Schockraumteams gibt es keine validierten Untersuchungen, sodass sich Aussagen zur Teamzusammensetzung nur darauf beziehen können, wie diese überwiegend international gebildet werden. Die Frage, welche Fachrichtungen im Schockraumteam primär vertreten sein sollten, ist damit häufig von den lokalen Verhältnissen abhängig [6, 9, 11, 12, 14, 20–25, 27, 31–33, 38, 41, 45, 50]. Einzelne Studien aus dem Ausland beschreiben hingegen, dass auch mit nur 2 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 [29, 40, 46]. 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) Traumaerfahrung – ebenfalls mit unterschiedlichem Ausbildungsstand.

Die genannte Konstellation aus mindestens 3 Ärzten kann demnach nur als Mindestgröße dienen und sollte je nach Größe und Versorgungsstufe der Klinik und Schwerverletztenworkload 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 Allgemein-/ Viszeralchirurgie oder der/s FÄ/FA für Orthopädie und Unfallchirurgie vorliegen soll (Landesärztekammer [LÄK], Weiterbildungsordnung für Ärztinnen und Ärzte, Stand 07/2009). Der behandelnde Anästhesist muss als Mindestqualifikation den Facharztstandard aufweisen.

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 „Teamleader“, 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 „Traumaleader“ zu einem bestimmten Fachgebiet (Unfallchirurgie, Chirurgie vs. Anästhesie) im Hinblick auf das Überleben der Patienten identifiziert werden.

Hoff et al. [21] konnten zeigen, dass es durch die Einführung eines Teamleaders (sog. command physician) zu einer Verbesserung des Versorgungs- und Behandlungsablaufes kam [21]. 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, Koordinierung

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 konsentierte Behandlungsabläufe existieren, damit es zu keinen zeitlichen Verzögerungen kommt [18, 21, 37, 50].

Nach den Empfehlungen des American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) soll ein qualifizierter Chirurg die Teamleitung übernehmen [8, 54]. In einer großen Vergleichsstudie an über 1.000 Patienten fanden sich fast gleiche Letalitätsraten und Krankenhausliegedauern, unabhängig davon, ob einer von 4 Unfallchirurgen oder einer von 12 Allgemeinchirurgen für den Schockraum verantwortlich war, wobei jedoch die Allgemeinchirurgen unfallchirurgische Kenntnisse hatten [41]. Khetarpal zeigte bei einem Vergleich zwischen „Trauma Surgeons“ und „Emergency Physicians“, dass unter traumatologischer Leitung die Versorgungszeiten und der OP-Beginn kürzer waren – ohne das dies eine Auswirkung auf das Behandlungsergebnis gehabt hätte [8, 54]. 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, 54]. Auch eine anästhesiologische Führung des Traumateams wird vielerorts seit Jahren sehr 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 [57].

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 Qualitätszirkeln der Einrichtung sollte 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“ stand halten müssen:

- Verantwortlichkeit
- 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)

Schlüsselempfehlung:

Traumazentren sollen erweiterte Schockraumteams vorhalten.	**GoR A**

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 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:

Für die weitere Versorgung notwendige Oberärzte sollen nach ihrer Anforderung innerhalb der nächsten 20–30 Minuten anwesend sein.	**GoR A**

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 größer als 15 Minuten ist und ein Assistenzarzt im Haus bereitsteht [11]. Allen et al. und Helling et al. nennen hier 20 Minuten als Grenze [3, 19]. Luchette et al. und auch Cornwell et al. fanden dagegen die „*Inhouse"*-Bereitschaft vorteilhaft [9, 33], wobei Luchette lediglich eine Beschleunigung der Diagnostik und des OP-Beginns bei initialer Anwesenheit eines „Oberarztes" *(Attending Physician)* zeigte, die intensivmedizinische Behandlungsdauer hingegen unbeeinflusst blieb, ebenso wie die Mortalität bei Patienten mit schweren thorakoabdominellen oder Schädelverletzungen [13, 30, 39, 53].

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 [28]. Auch Wyatt et al. wiesen nach, dass schwer verletzte Patienten in Schottland (n= 1.427; ISS > 15) schneller behandelt wurden und eher überlebten, wenn sie von einem erfahrenen Ober-/Chefarzt anstelle eines Assistenzarztes behandelt wurden [58]. 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, 54]. Helling et al. zeigten in einer retrospektiven Analyse über einen Zeitraum von 10 Jahren, dass sich durch die initiale Anwesenheit eines Oberarztes keine relevante Verbesserung der Behandlungsergebnisse erzielen lässt [35, 39, 52]. Für Patienten mit penetrierenden Verletzungen, im Schock, einem GCS < 9 oder ISS ≥ 26 zeigte sich kein Unterschied in der Versorgungsqualität hinsichtlich Mortalität, OP-Beginn, Komplikationen oder Behandlungs-dauer 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, 16, 43].

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 Schwerverletzter 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 [18, 27, 34, 42]. Nach Albrink et al. [2] sollte vor allem bei Aortenläsionen der Thoraxchirurg frühzeitigst hinzugezogen werden.

Die Anwesenheit eines Kinderchirurgen im Basis-SR-Team erscheint ebenfalls nicht notwendig. Die Studien von Knudson et al. [26], Fortune et al. [15], Nakayama et al. [36], Rhodes et al. [44], Bensard et al. [5], D'Amelio et al. [10], Stauffer [48] und Hall et al. [17] konnten keine Verbesserung des Behandlungsergebnisses durch die Mitwirkung spezieller Kinderchirurgen sicher nachweisen.

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:

Die Größe des Schockraums sollte 25–50 m^2 (pro zu behandelnden Patienten) betragen.	**GoR B**

Erläuterung:

Die gemachten Angaben orientieren sich an a) den Empfehlungen zur Erstversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzung der einzelnen Arbeitsgruppe 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 m^2 empfohlen [55].

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 m^3 Atemluft pro Person bei schwerer bzw. 15 m^3 bei mittelschwerer körperlicher Tätigkeit gewährleistet sein müssen; für jede weitere Person, die sich zusätzlich nur zeitweise dort aufhält, werden 10 m^3 veranschlagt. Bei Anwesenheit von 5–9 Personen (3–5 Ärzte, 1 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 m^3 ergeben. Dies entspricht bei einer Deckenhöhe von 3,2 m einer Raumfläche von ca. 23–42 m^2. Nicht eingerechnet sind die Platzverluste durch Narkose- und Sonografiegeräte, Arbeitsflächen, die Patiententrage, Schränke u. Ä., sodass insgesamt von 25–50 m^2 pro Einheit ausgegangen werden sollte. Bei vorausgesetzter Möglichkeit der zeitgleichen Versorgung von maximal 2 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:

Der Schockraum, die Krankenanfahrt, die radiologische Abteilung und die OP-Abteilung sollten sich in dem gleichen Gebäude befinden. Der Hubschrauberlandeplatz sollte sich auf dem Klinikgelände befinden.	**GoR B**

Erläuterung:

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

Tabelle 11: Zusammensetzung bzw. Anwesenheit von Ärzten mit Facharztstandard des erweiterten Schockraumteams in Abhängigkeit von der Versorgungsstufe

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**	*	–
Neurochirurgie	**X**	*	–
Herz- oder Thoraxchirurgie	*	*	–
Plastische Chirurgie	*	*	–
Augenheilkunde	*	*	–
HNO	*	*	–
MKG	*	*	–
Pädiatrie oder Kinderchirurgie	*	*	–
Gynäkologie	*	*	–
Urologie	*	*	–
X: erforderlich –: nicht erforderlich *: fakultativ			

Literatur

1. Alberts Ka, Bellander Bm, Modin G (1999) Improved trauma care after reorganisation: a retrospective analysis. Eur J Surg 165:426-430 [LoE 4]
2. Albrink Mh, Rodriguez E, England Gj et al. (1994) Importance of designated thoracic trauma surgeons in the management of traumatic aortic transection. South Med J 87:497-501 [LoE 2b]
3. Allen Dm, Hicks G, Bota Gw (1998) Outcomes after severe trauma at a northern Canadian regional trauma centre. Can J Surg 41:53-58 [LoE 2b]
4. Aprahamian C, Wallace Jr, Bergstein Jm et al. (1993) Characteristics of trauma centers and trauma surgeons. J Trauma 35:562-568
5. Bensard Dd, Mcintyre Rc, Jr., Moore Ee et al. (1994) A critical analysis of acutely injured children managed in an adult level I trauma center. J Pediatr Surg 29:11-18

5a. Bouillon B (2009) Brauchen wir wirklich keinen „trauma leader“ im Schockraum? Unfallchirurg 112: 400-401

6. Brennan R, Cohen Ss, Chambers Ja et al. (1994) The OR suite as a unique trauma resuscitation bay. AORN J 60:576-577, 580-574
7. Carmody Ic, Romero J, Velmahos Gc (2002) Day for night: should we staff a trauma center like a nightclub? Am Surg 68:1048-1051 [LoE 4]
8. Champion Hr, Sacco Wj, Copes Ws (1992) Improvement in outcome from trauma center care. Arch Surg 127:333-338
9. Cornwell Ee, 3rd, Chang Dc, Phillips J et al. (2003) Enhanced trauma program commitment at a level I trauma center: effect on the process and outcome of care. Arch Surg 138:838-843 [LoE 4]
10. D'amelio Lf, Hammond Js, Thomasseau J et al. (1995) "Adult" trauma surgeons with pediatric commitment: a logical solution to the pediatric trauma manpower problem. Am Surg 61:968-974
11. Demarest Gb, Scannell G, Sanchez K et al. (1999) In-house versus on-call attending trauma surgeons at comparable level I trauma centers: a prospective study. J Trauma 46:535-542 [LoE 4]
12. Deo Sd, Knottenbelt Jd, Peden Mm (1997) Evaluation of a small trauma team for major resuscitation. Injury 28:633-637 [LoE 4]
13. Dodek P, Herrick R, Phang Pt (2000) Initial management of trauma by a trauma team: effect on timeliness of care in a teaching hospital. Am J Med Qual 15:3-8 [LoE 2b]
14. Eastes Ls, Norton R, Brand D et al. (2001) Outcomes of patients using a tiered trauma response protocol. J Trauma 50:908-913

14a. Flohe S, Nast-Kolb D (2009) Chirurgisches Management vital bedrohlicher Verletzungen Unfallchirurg 112: 854-859.

15. Fortune Jb, Sanchez J, Graca L et al. (1992) A pediatric trauma center without a pediatric surgeon: a four-year outcome analysis. J Trauma 33:130-139
16. Fulda Gj, Tinkoff Gh, Giberson F et al. (2002) In-house trauma surgeons do not decrease mortality in a level I trauma center. J Trauma 53:494-502
17. Hall Jr, Reyes Hm, Meller Jl et al. (1996) The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. J Pediatr Surg 31:72-76; discussion 76-77
18. Hartmann J, Gabram S, Jacobs L et al. (1996) A model for an integrated emergency medicine/trauma service. Acad Emerg Med 3:1136-1139 [LoE 5]
19. Helling Ts, Nelson Pw, Shook Jw et al. (2003) The presence of in-house attending trauma surgeons does not improve management or outcome of critically injured patients. J Trauma 55:20-25 [LoE 2b]
20. Highley Da (1994) Review of the composition and use of trauma teams within the Trent Region. J Accid Emerg Med 11:183-185
21. Hoff Ws, Reilly Pm, Rotondo Mf et al. (1997) The importance of the command-physician in trauma resuscitation. J Trauma 43:772-777 [LoE 2b]
22. Jacobs Ia, Kelly K, Valenziano C et al. (2000) Cost savings associated with changes in routine laboratory tests ordered for victims of trauma. Am Surg 66:579-584
23. Kaplan Lj, Santora Ta, Blank-Reid Ca et al. (1997) Improved emergency department efficiency with a three-tier trauma triage system. Injury 28:449-453
24. Kazemi Ar, Nayeem N (1997) The existence and composition of trauma teams in the UK. Injury 28:119-121
25. Khetarpal S, Steinbrunn Bs, Mcgonigal Md et al. (1999) Trauma faculty and trauma team activation: impact on trauma system function and patient outcome. J Trauma 47:576-581
26. Knudson Mm, Shagoury C, Lewis Fr (1992) Can adult trauma surgeons care for injured children? J Trauma 32:729-739
27. Krötz M, Bode Pj, Häuser H et al. (2002) Interdisziplinäre Schockraumversorgung: Personelle, apparative und räumlich-logistische Konzepte in 3 Traumakrankenhäusern in Europa. Radiologe 42:522-532 [LoE 5]
28. Lecky F, Woodford M, Yates Dw et al. (2000) Trends in trauma care in England and Wales 1989-97. Lancet 355:1771-1775 [LoE 4]
29. Lloyd Da, Patterson M, Robson J et al. (2001) A stratified response system for the emergency management of the severely injured. Ann R Coll Surg Engl 83:15-20
30. Lomas Ga, Goodall O (1994) Trauma teams vs non-trauma teams. Accid Emerg Nurs 2:205-210 [LoE 2b]
31. Lossius Hm, Langhelle A, Pillgram-Larsen J et al. (2000) Efficiency of activation of the trauma team in a Norwegian trauma referral centre. Eur J Surg 166:760-764
32. Lu Wh, Kolkman K, Seger M et al. (2000) An evaluation of trauma team response in a major trauma

hospital in 100 patients with predominantly minor injuries. Aust N Z J Surg 70:329-332

33. Luchette F, Kelly B, Davis K et al. (1997) Impact of the in-house trauma surgeon on initial patient care, outcome, and cost. J Trauma 42:490-497 [LoE 2b]
34. 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 2b]
35. Mclauchlan Ca, Jones K, Guly Hr (1997) Interpretation of trauma radiographs by junior doctors in accident and emergency departments: a cause for concern? J Accid Emerg Med 14:295-298 [LoE 2b]
36. Nakayama Dk, Copes Ws, Sacco W (1992) Differences in trauma care among pediatric and nonpediatric trauma centers. J Pediatr Surg 27:427-431
37. Nerlich M, Maghsudi M (1996) Polytrauma-Management: Präklinische und Schockraumversorgung. Unfallchirurg 99:595-606
38. Ochsner Mg, Schmidt Ja, Rozycki Gs et al. (1995) The evaluation of a two-tier trauma response system at a major trauma center: is it cost effective and safe? J Trauma 39:971-977
39. Palmer Sh, Maheson M (1995) A radiological review of cervical spine injuries from an accident and emergency department: has the ATLS® made a difference? J Accid Emerg Med 12:189-190 [LoE 2b]
40. Plaisier Br, Meldon Sw, Super Dm et al. (1998) Effectiveness of a 2-specialty, 2-tiered triage and trauma team activation protocol. Ann Emerg Med 32:436-441
41. Podnos Yd, Wilson Se, Williams Ra (1998) Effect of surgical panel composition on patient outcome at a level I trauma center. Arch Surg 133:847-854 [LoE 2b]
42. Poon A, Mccluskey Pj, Hill Da (1999) Eye injuries in patients with major trauma. J Trauma 46:494-499 [LoE 4]
43. Porter Jm, Ursic C (2001) Trauma attending in the resuscitation room: does it affect outcome? Am Surg 67:611-614
44. Rhodes M, Smith S, Boorse D (1993) Pediatric trauma patients in an 'adult' trauma center. J Trauma 35:384-393
45. Ruchholtz S, Waydhas C, Lewan U et al. (2002) A multidisciplinary quality management system for the early treatment of severely injured patients: implementation and results in two trauma centers. Intensive Care Med 28:1395-1404
46. Ryan Jm, Gaudry Pl, Mcdougall Pa et al. (1998) Implementation of a two-tier trauma response. Injury 29:677-683
47. Sakellariou A, Mcdonald Pj, Lane Rh (1995) The trauma team concept and its implementation in a district general hospital. Ann R Coll Surg Engl 77:45-52
48. Stauffer Ug (1995) Surgical and critical care management of children with life-threatening injuries: the Swiss experience. J Pediatr Surg 30:903-910
49. Stoneham J, Riley B, Brooks A et al. (2001) Recent advances in trauma management. Trauma 3:143-150
50. Sugrue M, Seger M, Kerridge R et al. (1995) A prospective study of the performance of the trauma team leader. J Trauma 38:79-82
51. Tscherne H, Regel G, Sturm Ja et al. (1987) Schweregrad und Prioritäten bei Mehrfachverletzungen. Chirurg 58:631-640
52. Velmahos Gc, Fili C, Vassiliu P et al. (2001) Around-the-clock attending radiology coverage is essential to avoid mistakes in the care of trauma patients. Am Surg 67:1175-1177 [LoE 2b]
53. Vernon Dd, Furnival Ra, Hansen Kw et al. (1999) Effect of a pediatric trauma response team on emergency department treatment time and mortality of pediatric trauma victims. Pediatrics 103:20-24 [LoE 2b]
54. Wenneker Ww, Murray Dh, Jr., Ledwich T (1990) Improved trauma care in a rural hospital after establishing a level II trauma center. Am J Surg 160:655-658
55. Wissenschaftlicher Arbeitskreis Neuroanästhesie Der Deutschen Gesellschaft Für Anästhesiologie Und Intensivmedizin, Arbeitsgemeinschaft Intensivmedizin Und Neurotraumatologie Der Deutschen Gesellschaft Der Deutschen Gesellschaft Für Neurochirurgie, Sektion Rettungswesen Und Katastrophenmedizin Der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung Für Intensiv- Und Notfallmedizin (2000) Empfehlungen zur Erstversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bei Mehrfachverletzung. In: Opderbecke HW, Weißbauer W (eds) [LoE 5]
56. Wong K, Petchell J (2003) Trauma teams in Australia: a national survey. ANZ J Surg 73:819-825
57. Wurmb et al. Unfallchirurg 2009; 112: 390-399
58. Wyatt Jp, Henry J, Beard D (1999) The association between seniority of accident and emergency doctor and outcome following trauma. Injury 30:165-168 [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 zuteilwird. Die Schwierigkeit liegt darin, die Verletzungsschwere adäquat einschätzen zu können. Dabei sollten Trauma-/Schockraum-aktivierungs-Kriterien idealerweise die Rate der Untertriage wie auch der Übertriage schwer verletzter Patienten maximal minimieren. Die Untertriage beschreibt den Teil der Patienten, die trotz einer relevanten, schweren Verletzung mit notwendiger Schockraumbehandlung z. B. nicht als solche identifiziert werden. Die Übertriage hingegen beschreibt den Teil der Patienten, die bei Vorliegen einer geringen oder keiner Verletzung trotzdem als schwer verletzt eingestuft und z. B. über einen Schockraum eingeliefert werden. Als Vorteil der Übertriage – neben der optimalen Behandlung eines jeden Patienten – ist ggf. das Teamtraining zu nennen, da auch bei nicht schwer verletzten Personen das Zusammenspiel und die Abläufe in „Fast-ernst-Situationen“ geübt werden können. Allerdings ist die Übertriage mit erheblichen Kosten und einer oftmals erheblichen Unterbrechung der Routineabläufe in Kliniken verbunden. Die Effektivität einzelner, verschiedener Trauma-Score-Systeme/Traumakriterien kann durch Messgrößen wie Sensitivität, Spezifität, positiver prädiktiver Wert und die Kalkulation der Über- und Untertriage beschrieben werden. Vom American College of Surgeons Commitee on Trauma [25] wird eine Untertriage-Rate von 5–10 % bei gleichzeitiger 30–50%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.

Primäres Ziel sogenannter Trauma-/Schockraumaktivierungs-Kriterien ist es daher, die Untertriage niedrig zu halten und dabei die Übertriage nicht inakzeptabel zu erhöhen.

Aktivierungskriterien

Schlüsselempfehlung:

Bei folgenden Verletzungen soll das Trauma-/Schockraumteam aktiviert werden: ▪ **systolischer Blutdruck unter 90 mmHg 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 ≥ 2b**	**GoR A**

Erläuterung:

Blutdruck/Atemfrequenz

Einzelne Studien haben gezeigt, dass eine Hypotonie nach Trauma mit einem systolischen Blutdruck unter 90 mmHg ein guter Prädiktor/gutes Kriterium zur Aktivierung des Schockraumteams ist. So zeigten Franklin et al. [1], 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. [2] 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 [25] findet sich eine Hypotonie als wichtiges Kriterium zur Einlieferung in ein Traumazentrum. Smith et al. [3] 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. [4] 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. [5] 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/Beckenregion war die Häufigkeit schwerer Verletzungen in der Gruppe mit und ohne TTAC gleich hoch (74,1 % und 70,8 %, p = 0,61). Einschränkend ist zu sagen, dass der überwiegende Teil der Patienten (94,4 %) mit Schussverletzungen bereits durch die TTAC erkannt wurde. Tinkoff et al. [2] 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. [6] 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. [7] 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 [25] hat in seiner letzten Fassung (2006) 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 15 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 2 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 [8] an 1.473 Traumapatienten fanden die Autoren für Rückenmarksverletzungen und Amputations-verletzungen 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. [2] haben in ihrer Untersuchung verschiedene dieser Kriterien auf die Genauigkeit bzgl. der Identifikation schwer verletzter bzw. sog. *High-Risk-Patienten* überprüft. Trauma-patienten, 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. [9] analysierten in ihrer Studie verschiedene Traumateamaktivierungs-Kriterien (siehe Tabelle 1a), 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. [9] 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. [2, 10, 11] 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 Trauma-/Schockraumteams dementsprechend bei diesen Patienten (GCS $\leq$ 14 und $\geq$ 11) nicht zwingend erforderlich. Engum [12] 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:

Bei folgenden zusätzlichen Kriterien sollte das Trauma-/Schockraumteam aktiviert werden: ▪ **Sturz aus über 3 Metern Höhe** ▪ **Verkehrsunfall (VU) mit** - **Frontalaufprall mit Intrusion von mehr als 50–75 cm** - **einer Geschwindigkeitsveränderung von delta > 30 km/h** - **Fußgänger- /Zweiradkollision** - **Tod eines Insassen** - **Ejektion eines Insassen**	**GoR B**

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. [13, 14, 15] 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 [14].

Knopp et al. fanden nur schlechte positive prädiktive Werte für die Parameter Verkehrsunfall (VU) mit Ejektion oder Tod eines Insassen und Verkehrsunfall mit Fußgängerbeteiligung [8]. Engum et al. fanden für den Verkehrsunfall mit Fußgängerbeteiligung bei 20 mph (miles per hour) und den Verkehrsunfall mit Tod eines Insassen und Überrolltrauma ebenfalls die geringste prädiktive Vorsagekraft [12]. 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, Verkehrsunfall mit Fußgänger-/Zweiradkollision mit ≥ 20 mph und Ejektion eines Insassen werden als *Step-Three-Kriterien* genannt, d. h. es besteht keine Notwendigkeit, diese Patienten in Zentren der höchsten Versorgungsstufe zu transportieren. Kohn et al. [9] sehen das Überschlagtrauma als ebenfalls als wenig geeignet. Gleiches gilt nach Kohn et al. auch für die Kriterien/Parameter Verkehrsunfall mit Ejektion oder Tod eines Insassen und Verkehrsunfall mit Fußgängerbeteiligung [9].

Champion et al. [16] 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 [4]. 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 [18].

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 %) [8]. 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. [9] 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. [19] 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 nicht thermische Komponente führend ist, sollte der Patient in ein Traumacenter gebracht werden [25]

Alter

Kohn et al. [9] analysierten verschiedene Traumateamaktivierungs-Kriterien, 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. [20] 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. [21] fanden in einer retrospektiven Untersuchung an über 5.000 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. [22] fanden ebenfalls einen deutlichen Anstieg von (tödlichen)

Verletzungen ab einem Alter > 55 Jahre. Grossmann et al. [23] 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. [24] 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).

Literatur

1 Franklin GA, Boaz PW, Spain DA, Lukan JK, Carrillo EH, Richardson JD. Prehospital hypotension as a valid indicator of trauma team activation. J Trauma. 2000; 48: 1034-7; discussion 1037-9.

2 Tinkoff GH,O'Connor RE. Validation of new trauma triage rules for trauma attending response to the emergency department. J Trauma. 2002; 52: 1153-8; discussion 1158-9.

3 Smith J, Caldwell E, Sugrue M. Difference in trauma team activation criteria between hospitals within the same region. Emerg Med Australas. 2005; 17: 480-7.

4 Henry MC. Trauma triage: New York experience. Prehosp Emerg Care. 2006; 10: 295-302.

5 Sava J, Alo K, Velmahos GC, Demetriades D. All patients with truncal gunshot wounds deserve trauma team activation. J Trauma. 2002; 52: 276-9.

6 Velmahos GC, Degiannis E, Souter I, Allwood AC, Saadia R. Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies. Arch Surg. 1995; 130: 774-7.

7 Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. J Am Coll Surg. 2000; 190: 288-98.

8 Knopp R, Yanagi A, Kallsen G, Geide A, Doehring L. Mechanism of injury and anatomic injury as criteria for prehospital trauma triage. Ann Emerg Med. 1988; 17: 895-902.

9 Kohn MA, Hammel JM, Bretz SW, Stangby A. Trauma team activation criteria as predictors of patient disposition from the emergency department. Acad Emerg Med. 2004; 11: 1-9.

10 Kuhne CA, Homann M, Ose C, Waydhas C, Nast-Kolb D, Ruchholtz S. [Emergency room patients]. Unfallchirurg. 2003; 106: 380-6.

11 Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina VL, Creath RG, McLarty J. 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: 503-7.

12 Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, Gomez G, Jacobson L, Solotkin K, Grosfeld JL. Prehospital triage in the injured pediatric patient. J Pediatr Surg. 2000; 35: 82-7.

13 Norcross ED, Ford DW, Cooper ME, Zone-Smith L, Byrne TK, Yarbrough DR, 3rd. Application of American College of Surgeons' field triage guidelines by pre-hospital personnel. J Am Coll Surg. 1995; 181: 539-44 [Evidenzbasierte Leitlinie]

14 Bond RJ, Kortbeek JB, Preshaw RM. Field trauma triage: combining mechanism of injury with the prehospital index for an improved trauma triage tool. J Trauma. 1997; 43: 283-7.

15 Santaniello JM, Esposito TJ, Luchette FA, Atkian DK, Davis KA, Gamelli RL. Mechanism of injury does not predict acuity or level of service need: field triage criteria revisited. Surgery. 2003; 134: 698-703; discussion 703-4.

16 Champion HR, Lombardo LV, Shair EK. The importance of vehicle rollover as a field triage criterion. J Trauma. 2009; 67: 350-7.

17 Palanca S, Taylor DM, Bailey M, Cameron PA. Mechanisms of motor vehicle accidents that predict major injury. Emerg Med (Fremantle). 2003; 15: 423-8.

18 Wang SW, 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.

19 Yagmur Y, Guloglu C, Aldemir M, Orak M. Falls from flat-roofed houses: a surgical experience of 1643 patients. Injury. 2004; 35: 425-8.

20 Demetriades D, Sava J, Alo K, Newton E, Velmahos GC, Murray JA, Belzberg H, Asensio JA, Berne TV. Old age as a criterion for trauma team activation. J Trauma. 2001; 51: 754-6; discussion 756-7.

21 Kuhne CA, Ruchholtz S, Kaiser GM, Nast-Kolb D. Mortality in severely injured elderly trauma patients--when does age become a risk factor? World J Surg. 2005; 29: 1476-82.

22 MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharfstein DO. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med. 2006; 354: 366-78.

23 Grossman MD, Miller D, Scaff DW, Arcona S. When is an elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma. J Trauma. 2002; 52: 242-6.

24 Morris JA, Jr., MacKenzie EJ, Edelstein SL. The effect of preexisting conditions on mortality in trauma patients. JAMA. 1990; 263: 1942-6.

25 American College of Surgeons Committee on Trauma (2006) Resources for optimal care of the injured patient. American College of Surgeons, Chicago

2.4 Thorax

Welchen Stellenwert hat die Anamnese?

Schlüsselempfehlungen:

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

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 und der Schwere des Thoraxtraumas sowie der Gesamtverletzungsschwere.

Horton et al. [1] konnten für die Aortenruptur bei einem Seitaufprall 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 [2] wurden Hochgeschwindigkeitsverletzungen mit Geschwindigkeiten von > 100 km/h als verdächtig für eine Aortenruptur eingestuft. Richter et al. [3] ermittelten ebenfalls beim Seitaufprall ein erhöhtes Risiko für eine Thoraxverletzung. Delta V korrelierte in dieser Studie mit dem AIS-Thorax, ISS und dem klinischen Verlauf. In der Untersuchung von Ruchholtz et al. [4] wurde bei PKW-Unfällen mit Lateralaufprall in 8 von 10 Fällen ein Thoraxtrauma diagnostiziert. In dieser Untersuchung wiesen zudem Patienten nach akzidentellen Stürzen in 72 % der Fälle ein Thoraxtrauma auf.

In einer Untersuchung an 286 PKW-Insassen mit einem ISS $\geq$ 16 war die Wahrscheinlichkeit für eine Aortenverletzung nach einem Seitaufprall doppelt so hoch als nach einem Frontalaufprall [5]. Dabei scheint insbesondere ein Aufprall im Bereich der oberen Thoraxapertur von Bedeutung und die Inzidenz von Frakturen der Rippen 1–4 erhöht zu sein [6].

Auch Kinder haben als PKW-Insassen bei einem Seitaufprall, verglichen mit einem frontalen Aufprall, ein 5-fach höheres Risiko für ein schweres Thoraxtrauma (AIS $\geq$ 3) und eine signifikant höhere Gesamtverletzungsschwere [7].

Der Einfluss eines Sicherheitsgurtes hinsichtlich des Vorliegens einer thorakalen Verletzung erscheint ungewiss. So konnten Porter und Zaho [8] in einer retrospektiven Untersuchung an 1.124 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:

Eine klinische Untersuchung des Thorax soll durchgeführt werden.	**GoR A**
Eine Auskultation sollte bei der körperlichen Untersuchung erfolgen.	**GoR B**

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 eine sofortige und spezifische 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 körperliche Basisuntersuchung sollte beinhalten:

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

Im weiteren Verlauf kann die Überwachung des Beatmungsdruckes, der Sauerstoffsättigung des Blutes (Pulsoxymetrie) und der exspiratorischen CO_2-Konzentration hinzukommen.

Der Auskultationsbefund ist bei der Diagnosestellung des Thoraxtraumas der führende Befund. Des Weiteren können ein Hautemphysem, tastbare Instabilitäten, Krepitationen, Schmerzen, Dyspnoe und erhöhte Beatmungsdrucke 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 Hämatopneumothorax. Jedoch wiesen nur 7 von 523 Patienten mit stumpfem Trauma einen Hämatopneumothorax auf. In dieser Gruppe weist die Auskultation eine Sensitivität und einen negative 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 Hämatopneumothorax hin.

Auch Chen et al. [10] 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 [11].

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 kann.

Auf der Suche nach einer klinischen Entscheidungshilfe zur Identifizierung von Kindern mit Thoraxtrauma untersuchten Holmes et al. [12] 986 Patienten, wovon 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:

Wenn ein Thoraxtrauma klinisch nicht ausgeschlossen werden kann, soll eine radiologische Diagnostik im Schockraum erfolgen.	**GoR A**
Eine Spiral-CT des Thorax mit Kontrastmittel sollte bei jedem Patienten mit klinischen bzw. anamnestischen Hinweisen auf ein schweres Thoraxtrauma durchgeführt werden.	**GoR B**

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 hinsichtlich des Unfallhergangs ein Thoraxtrauma ausgeschlossen werden kann und gleichzeitig

bei der körperlichen Untersuchung keine Befunde erhoben werden, welche eine intrathorakale Verletzung wahrscheinlich machen.

Umgekehrt sollte jedoch bei allen Patienten mit gesichertem Thoraxtrauma eine Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt werden. Diese dient der Bestätigung bereits gestellter und der Sicherung bzw. dem Ausschluss weiterer möglicher Diagnosen. Das initial angefertigte Röntgenbild dient der Diagnose des Pneumothorax und/oder des Hämatothorax, von Rippenfrakturen, tracheobronchialer Verletzungen, des Pneumomediastinums, des Mediastinalhämatoms und der Lungenkontusion [13]. Die Röntgenaufnahme des Thorax ist als primäres Diagnostikum aufgrund der geringen Kosten und ihrer Verfügbarkeit weit verbreitet. Trotzdem gibt es hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität in der Diagnose von pulmonalen oder thorakalen Verletzungen wenig Evidenz. Es gibt lediglich einige wenige Studien, die über eine Reihe von in den Röntgenaufnahmen übersehenen wesentlichen Verletzungen berichten.

In einer prospektiven Untersuchung an 100 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass durch eine Röntgenthoraxuntersuchung die wichtigsten Thoraxverletzungen nachgewiesen werden können. Die Sensitivität der im Stehen angefertigten Aufnahmen betrug 78,7 %, die der Liegendaufnahmen 58,3 % [14]. McLellan et al. [15] 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 Röntgenthoraxaufnahme wichtige Verletzungen nicht nachgewiesen werden konnten. Darunter fanden sich in 11 Fällen Rippenserienfrakturen, 3 Sternumfrakturen, 2 Zwerchfellrupturen und 1 Intimaläsion der Aorta.

Die Röntgenthoraxaufnahme bietet z. B. für die Indikationsstellung einer Thoraxdrainage eine ausreichende Genauigkeit. So konnten Peytel et al. [16] 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 [17]. 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 [18].

Trupka et al. [19] 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. [20] 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 2 Aortenlazerationen. Demetriades at al. [21] führten in einer prospektiven Untersuchung an 112 Patienten mit Dezelerationstraumen eine Spiral-CT-Untersuchung des Thorax durch, wobei sich bei 9 Patienten die Diagnose einer Aortenruptur ergab. 4 dieser Patienten wiesen ein normales Thoraxröntgenbild auf. Die Aortenruptur konnte durch die CT bei 8 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 [22].

Blostein et al. [23] kommen zu dem Schluss, dass eine Routine-CT beim stumpfen Thoraxtrauma nicht generell empfehlenswert ist, da bei 40 prospektiv untersuchten Patienten mit definierten Thoraxverletzungen bei 6 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 (PaO_2/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 Hämo- und/oder Pneumothorax zu einer weiteren Dekompensation führen könnte. In einer retrospektiven Studie mit 45 Kindern [24] 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 [25], 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. [26] erwies sich die Thorax-CT sensitiver im Nachweis des Hämato-/Pneumothorax, der Lungenkontusion, von Wirbelfrakturen und von Thoraxdrainagenfehllagen 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. [122] untersuchten die routinemäßige und selektive Anwendung bei 464 bzw. 164 Patienten. Die Indikationen für eine Routine-CT waren: Hochenergietrauma, bedrohliche Vitalparameter und schwere Verletzungen wie z. B. Becken- oder Wirbelkörperfrakturen. Die Indikationen für eine selektive CT waren: abnormales Mediastinum, mehr als 3 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. [121] 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 [121, 122]):

- Verkehrsunfall Vmax > 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/min, Puls > 120/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 Überlebenswahrscheinlichkeit für Patienten nachweisen, bei denen initial eine Ganzkörper-CT durchgeführt wurde [128]. 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:

Eine initiale Ultraschalluntersuchung des Thorax sollte bei jedem Patienten mit klinischen Zeichen eines Thoraxtraumas (im Rahmen der Ultraschalluntersuchung des Körperstammes) durchgeführt werden, es sei denn, eine initiale Thorax-Spiral-CT mit KM wurde durchgeführt.	**GoR B**

Erläuterung:

In einer prospektiven Untersuchung an 27 Patienten wurden Röntgenthoraxaufnahmen, 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 % [27]. 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 % [28]. 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 % [29].

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 [30]. Falsch negative Ultraschall-ergebnisse können sich dabei jedoch insbesondere bei Patienten mit größeren Hämatothoraces ergeben, welche kleinere Hämatomansammlungen im Perikard überdecken können [31]. 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 % [127].

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 unzu-reichenden Sensitivität für den Ausschluss einer Aortenverletzung weniger geeignet [32, 33, 34].

In der prospektiven Studie von Gavant et al. [35] wurden bei 1.518 Patienten mit stumpfem Trauma Spiral-CT-Untersuchungen mit Kontrastmittel durchgeführt. Aus dieser Gruppe erhielten 127 Patienten mit Auffälligkeiten des Mediastinums oder der Aorta eine Aortografie. Dabei zeigten 21 Patienten eine Aortenverletzung. Die Sensitivität für die CT und die

Aortografie betrug 100 bzw. 94,4 %, wohingegen die Spezifität 81,7 bzw. 96,3 % war. Es wurde daraus der Schluss gezogen, dass bei fehlendem mediastinalem Hämatom oder bei regelhaft dargestellter Aorta trotz mediastinalem Hämatom die CT als diagnostische Maßnahme ausreicht und eine Aortografie nicht notwendig ist.

Dyer et al. [2] untersuchten in einer prospektiven Untersuchung 1.346 Patienten nach stumpfem Thoraxtrauma mittels Kontrast-CT, wovon 19 in der CT eine Aortenverletzung aufwiesen. Bei allen Patienten mit positiven CT-Befunden erfolgte die zusätzliche Angiografie. Unter der Annahme eines periaortalen Hämatoms als Hinweis auf eine Aortenverletzung hat die CT eine Sensitivität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 %, eine Spezifität von 95 % und einen positiven prädiktiven Wert von 22 %. Die Autoren folgern, dass die Aortografie lediglich bei Patienten mit nicht beurteilbarem CT oder bei einem periaortalen Hämatom ohne direkte Zeichen einer Aortenverletzung durchgeführt werden sollte. Eine Aortografie kann auch notwendig werden, wenn das proximale Ausmaß der Aortenverletzung im CT nicht sicher beurteilt werden kann.

In einer weiteren prospektiven Untersuchung an 494 Patienten mit stumpfem Thoraxtrauma und mediastinalem Hämatom betrug die Sensitivität für die Spiral-CT mit Kontrastmittel 100 % gegenüber 92 % für die Aortografie [36]. Die Spezifität für die CT betrug 83 % gegenüber 99 % für die Aortografie. Der positive prädiktive Wert für die CT war 50 % gegenüber 97 % für die Aortografie und der negative prädiktive Wert 100 % gegenüber 97 %. Im Gegensatz zur o. g. Studie von Dyer et al. [2] folgern Fabian et al. [36], dass auch Patienten mit einem mediastinalen Hämatom, aber ohne direkten Hinweis auf eine Aortenverletzung keiner weiteren Abklärung bedürfen.

Die prospektive Untersuchung von Parker et al. [37] an 142 Patienten mit im Röntgenbild auffälligem Mediastinum ergab bezüglich der Aortenverletzung sowohl für die Spiral-CT als auch die Aortografie eine Sensitivität und einen negativen prädiktiven Wert von 100 %. Tello et al. [38] fanden in einer retrospektiven Untersuchung an 74 Patienten bei 39 Patienten unauffällige CT-Befunde. 5 dieser 39 Patienten erhielten eine Angiografie, welche sämtlich Normalbefunde zeigte, 34 Patienten waren bei einer klinischen Nachuntersuchung nach 12 Monaten asymptomatisch.

Es herrscht heute allgemeiner Konsens, dass die Spiral-CT mit Kontrastmittel dafür geeignet ist, eine Aortenruptur auszuschließen [123, 124, 126]. 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 [39]. Jedoch liegt die Spezifität in der Untersuchung von Parker et al. [37] 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 [34, 40, 41].

Downing et al. [42] 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. [43] konnten prospektiv bei 1.104 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 1.009 Patienten wiesen 10 Patienten eine Aortenverletzung auf [44]. 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. [45] 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 [125].

Die transösophageale Sonografie (TEE) ist ein sensitiver Screeningtest [46, 47, 48], jedoch wurde vielfach am Anschluss daran zusätzlich eine Angiografie durchgeführt [49, 50]. Die TEE benötigt einen erfahrenen Untersucher [51] und ist in der Regel nicht so rasch verfügbar wie eine CT oder eine Angiografie. Der Nutzen der TEE mag in der Abbildung kleiner Intimaläsionen liegen [47], welche in der Angiografie oder in der Spiral-CT eventuell nicht gesehen werden. In der TEE können jedoch die aszendierende Aorta und die aortalen Äste nicht gut abgebildet werden und entziehen sich damit der Diagnostik [52]. 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:

Ein Dreikanal-EKG soll zur Überwachung der Vitalfunktion durchgeführt werden.	**GoR A**
Bei V. a. eine stumpfe Myokardverletzung sollte ein Zwölfkanal-EKG durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Das initiale EKG ist bei jedem Schwerverletzten essentiell. Insbesondere beim Fehlen von tastbaren Pulsen ist das EKG notwendig, um zwischen defibrilliarbaren und nicht defibrillierbaren Rhythmen bei Herz-Kreislaufstillstand zu unterscheiden. Auch kann das EKG als Screeningtest für potentielle kardiale Komplikationen einer stumpfen Herzverletzung genutzt werden.

Patienten mit einem normalen EKG, 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 Tropinin-I-Werte Auffälligkeiten in der Echokardiografie vorhersagen können. 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 Kreatinkinase-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 [53].

Fildes et al. [54] 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 [55]. In einer Metaanalyse von 41 Studien korrelierte ein auffälliges Aufnahme-EKG mit der Entwicklung behandlungsbedürftiger Komplikationen [53]. Im Gegensatz dazu entwickelten in einer prospektiven Untersuchung von Biffl et al. [56] 17 von 107 Patienten mit einer Kontusion Komplikationen. Lediglich 2 von 17 Patienten wiesen initial ein auffälliges EKG auf, 3 zeigten eine Sinustachykardie. In einer weiteren retrospektiven Untersuchung an 133 Patienten an 2 Institutionen mit klinischem Verdacht auf eine Myokardkontusion entwickelten 13 Patienten (9,7 %) Komplikationen, jedoch zeigte kein Patient mit einem normalen initialen EKG weitere Auffälligkeiten [57]. In der

Untersuchung von Miller et al. [58] entwickelten 4 von 172 Patienten behandlungsbedürftige Rhythmusstörungen, wobei bei allen 4 Patienten das initiale EKG abnormal war. Wisner et al. [59] untersuchten 95 Patienten mit vermuteter Herzkontusion und fanden heraus, dass 4 Patienten klinisch signifikante Arrhythmien entwickelten, wovon lediglich 1 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:

Als erweiterte Laboruntersuchung kann in der Diagnostik von stumpfen Myokardverletzungen die Bestimmung von Troponin I erfolgen.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die Untersuchungen über Kreatinkinase-MB (CK-MB) in der Diagnostik der Myokardkontusion weisen als wesentliche Einschränkung das Fehlen einer klaren Definition der Myokardkontusion und das Fehlen eines Goldstandards auf. 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 [56]. 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 [60]. Auch weitere Untersuchungen zeigten keine Korrelation von erhöhten CK-MB-Werten und kardialen Komplikationen [58, 59, 61–65].

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 6 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 [66]. In einer weiteren Untersuchung an 28 Patienten, wovon 5 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 % [67].

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 Sensitivität 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 [68]. 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 [69]. Velmahos et al. führten prospektiv bei 333 Patienten mit stumpfem Thoraxtrauma EKG-Untersuchungen und Troponin-I-Bestimmungen durch [70]. 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. [71] konnten zeigen, dass ein cTnI-Spiegel unter 1,05 µg/l bei Aufnahme und nach 6 Stunden eine Myokardverletzung ausschließt.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass insbesondere Troponin I ein spezifischerer Indikator als CK-MB für das Vorliegen einer Myokardverletzung ist, jedoch ist der Stellenwert des Troponin hinsichtlich der Komplikationsvorhersage noch Gegenstand der aktuellen Diskussion.

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 [72]. 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 1 Patient, welcher initial ein pathologisches EKG zeigte, eine Komplikation in Form einer ventrikulären Rhythmusstörung [73]. 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 [58]. 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 [30, 58, 74].

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 [75–79]. Zudem können durch die TEE andere kardiovaskuläre Veränderungen wie z. B. Aortenverletzungen diagnostiziert werden. Vignon et al. [80] 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. [36] 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. [35] 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. [43] und Dyer et al. [44] 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 [37].

Downing et al. [42] 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. [2] folgern Fabian et al. [36], 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. [35], 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. [37] halten eine Angiografie zur Bestätigung positiver CT-Befunde für erforderlich.

Mirvis et al. [43] und Dyer et al. [44] 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. [42] und Fabian et al. [36] sind der Ansicht, eine Thorakotomie könne bei eindeutigem CT-Befund auch ohne zusätzliche Angiografie erfolgen.

In einer Serie von 5 Patienten mit akuter traumatischer Ruptur der thorakalen Aorta wurden bei allen Patienten vor Stentimplantation eine CT und eine Angiografie durchgeführt [81].

Welchen Stellenwert haben Notfallmaßnahmen (Thoraxdrainage, Intubation, Perikardpunktion, Thorakotomie)?

Schlüsselempfehlungen:

Ein klinisch relevanter oder progredienter Pneumothorax soll initial beim beatmeten Patienten entlastet werden.	**GoR A**
Beim nicht beatmeten Patienten sollte ein progredienter Pneumothorax entlastet werden.	**GoR B**
Hierfür soll eine Thoraxdrainage eingelegt werden.	**GoR A**
Großlumige Thoraxdrainagen sollten bevorzugt werden.	**GoR B**

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 [12, 82–85]. Aufgrund der zugrunde liegenden Pathophysiologie erfolgt ein Upgrade in den Empfehlungsgrad A. Westaby und Brayley [86] 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 nicht beatmeten Patienten. Bei nicht beatmeten Patienten können unter engmaschiger klinischer Überwachung 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.

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 [19, 22, 23, 87–89]. Basierend auf der vorliegenden Literatur sollte bei in einer CT diagnostizierten okkulten Pneumothorax die initiale Anlage einer Bülaudrainage 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.

Brasel et al. [91] 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 9 Patienten jeder Gruppe war eine Beatmung notwendig. In der Gruppe mit Thoraxdrainage kam es bei 4 Patienten zu einer Zunahme des Pneumothorax, in der Gruppe ohne Drainage bei 3 Patienten, wovon dann bei 2 Patienten, welche zusätzlich beatmet waren, die Anlage einer Bülau-Drainage erfolgte.

In einer prospektiven Untersuchung an 36 Patienten mit 44 okkulten Pneumothoraces erfolgte die Unterteilung in minimale (< 1 cm auf maximal 4 CT-Schichten zu sehen), anteriore (> 1 cm, aber lateral nicht in die dorsale Thoraxhälfte einziehend) und anterolaterale Pneumothoraces [92]. 15 minimale Pneumothoraces wurden unabhängig von einer notwendigen Beatmung engmaschig klinisch kontrolliert. In 2 Fällen war dann sekundär die Anlage einer Thorax-drainage erforderlich. Bei anterioren und anterolateralen Pneumothoraces erfolgte bei notwendiger Beatmung immer die Anlage einer Drainage. Holmes et al. identifizierten in einer prospektiven Untersuchung an Kindern 11 Patienten mit okkulten Pneumothoraces, welche ebenfalls nach o. g. Schema eingeteilt wurden [93]. 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 [94]. Von 10 Patienten, bei denen eine maschinelle Beatmung notwendig war, musste sekundär bei 2 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 [95]. Weißberg et al. [96] gaben in ihrer retrospektiven Untersuchung an 1.199 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 2 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 Scorewert. Der positive prädiktive Wert für eine Thoraxdrainage bei einem Score > 30 war 78 % und der negative prädiktive Wert für einen Score < 20 war 70 % [136]. 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, wenngleich bei 2 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 Throxdrainage beim okkulten Pneumothorax erscheint sowohl beim spontan atmenden als auch beim beatmeten Patienten gerechtfertigt [129, 130].

Schlüsselempfehlung:

Eine Perikardentlastung sollte bei nachgewiesener Herzbeuteltamponade und sich akut verschlechternden Vitalparametern durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Unabhängig vom Zustand des Patienten sollte die Diagnose einer Herzbeuteltamponade 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 sicher gestellt 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 % [30]. Falsch negative Untersuchungsergebnisse sind nicht aufgetreten. In einer weiteren Untersuchung konnte bei 34 Patienten in 3 Fällen sonografisch Flüssigkeit im Perikard nachgewiesen werden. Ein Patient wurde bei hämodynamischer Instabilität thorakotomiert, bei den anderen beiden Patienten war das perikardiale Fenster negativ [105].

Die Perikardpunktion hat in der Diagnostik der Herzbeuteltamponade heute eine untergeordnete Bedeutung und ist dabei von der Ultraschalluntersuchung abgelöst worden [30, 106].

Schlüsselempfehlung:

Eine Thorakotomie kann bei einem initialen Blutverlust von > 1.500 ml aus der Thoraxdrainage oder bei einem fortwährenden Blutverlust von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden erfolgen.	**GoR 0**

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 von penetrierenden Verletzungen im Vietnamkrieg von McNamara et al. [107] eine Reduktion der Mortalität nach früher Thorakotomie beschrieben. Als Indikationskriterien für die Thorakotomie wurden ein initialer Blutverlust nach Thoraxdrainage von 1.000–1.500 ml angegeben sowie ein Blutverlust von 500 ml in der ersten Stunde nach Drainagenanlage.

Kish et al. [108] analysierten 59 Patienten, bei welchen eine Thorakotomie notwendig war. Bei 4 von 44 Patienten mit penetrierenden Verletzungen und 2 von 15 Patienten mit stumpfem Trauma wurde 6–36 Stunden nach dem Unfall eine Thorakotomie bei einer kontinuierlichen Blutung von 150 ml/Stunde über mehr als 10 Stunden oder bei 1.500 ml in einem kürzeren Zeitintervall durchgeführt. Das Konzept, bei einem initialen Blutverlust von > 1.500 ml nach Thoraxdrainagenanlage oder einem kontinuierlichen stündlichen Blutverlust von > 250 ml über 4 Stunden eine Thorakotomie durchzuführen, wird bei penetrierenden Verletzungen akzeptiert [109].

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 [110]. Das Mortalitätsrisiko war bei einem Blutverlust von 1.500 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 1.500 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 [111] werden ein initialer Blutverlust von 1.500 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 > 1.500 ml initial oder von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden.

Schlüsselempfehlung:

Bei Patienten mit stumpfem Trauma und fehlenden Lebenszeichen am Unfallort sollte eine Notfallthorakotomie im Schockraum nicht durchgeführt werden.	**GoR B**

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 [112]. 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 [112]. 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 2.294 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.

Velhamos et al. [113] analysierten retrospektiv 846 Patienten, bei welchen eine Notfall-thorakotomie 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 1 Patient (0,2 %) mit erheblichen neurologischen Ausfällen.

Branney et al. [114] fanden bei 868 Patienten mit Notfallthorakotomie eine Gesamt-überlebensrate von 4,4 %. Dabei überlebten von Patienten mit stumpfem Trauma 8 von 385 (2 %). Davon wiesen 4 Patienten kein neurologisches Defizit auf. Von Patienten mit stumpfem Trauma und fehlenden Vitalzeichen am Unfallort überlebten 2 Patienten mit erheblichem neurologischen Defizit. 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. [112] und späteren Untersuchungen von Esposito et al. [115], Mazzorana et al. [116], Brown et al. [117] und Lorenz et al. [118], 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 10 überlebende Patienten ohne neurologisches Defizit [119]. 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. [120] konnten bei 19 Patienten mit stumpfem Trauma keine überlebenden Patienten nach Notfallthorakotomie verzeichnen. 5 dieser Patienten zeigten bei der Aufnahme keine Lebenszeichen, 14 Patienten zeigten Lebenszeichen. Alle Patienten sind innerhalb von 4 Tagen verstorben. Die Überlebensrate bei penetrierendem Trauma betrug 3 von 10 Patienten.

Basierend auf einer Metaanalyse von 42 Outcomestudien mit insgesamt 7.035 erfassten „Emergency Department Thoracotomies“ hat das American College of Surgeons eine Guideline zur Indikation und Durchführung einer Schockraumthorakotomie veröffentlicht [131]. 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 [132, 133, 134, 135].

Literatur:

1. Horton T, Cohn S, Heid M, Augenstein J, Bowen J, McKenney M, et al. Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury. J Trauma 2000;48:1008-1013 [LoE 2b].
2. Dyer D, Moore E, Ilke D, McIntyre R, Bernstein S, Durham J, 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;48:673-682 [LoE 2b].
3. Richter M, Krettek C, Otte D, Wiese B, Stalp M, Ernst S, 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;50:10-16 [LoE 2b].
4. Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schweiberer L. Das Verletzungsmuster beim Polytrauma. Unfallchirurg 1996;99:633-641 [LoE 4].
5. Pattimore D, Thomas P, Dave S. Torso injury patterns and mechanisms in car crashes: an additional diagnostic tool. Injury 1992;23:123-126 [LoE 2b].
6. Siegel J, Smith J, Siddiqi S. 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;57:760-778 [LoE 2b].
7. Orzechowski K, Edgerton E, Bulas D, McLaughlin P, Eichelberger M. Patterns of injury to restrained children in side impact motor vehicle crashes: the side impact syndrome. J Trauma 2003;54:1094-1101 [LoE 2b].
8. Porter R, Zhao N. Patterns of injury in belted and unbelted individuals presenting to trauma center after motor vehicle crash: seat belt syndrome revisted. Ann Emerg Med 1998;32:418-424 [LoE 2b].
9. Bokhari F, Brakenridge S, Nagy K, Roberts R, Smith R, Joseph K, et al. Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. J Trauma 2002;53:1135-1138 [LoE 2b].
10. Chen S, Markmann J, Kauder D, William S. Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury. J Trauma 1997;42:86-89 [LoE 2b].
11. Hirshberg A, Thomson S, Huinzinga K. Reliability of physical examination in penetrating chest injuries. Injury 1988;19(6):407-409 [LoE 2b].
12. Holmes J, Sokolove P, Brant W, Kuppermann N. A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. Ann Emerg Med 2002;39:492-499 [LoE 2b].
13. Greenberg M, Rosen C. Evaluation of the patient with blunt chest trauma: an evidence based approach. Emerg Med Clin North Am 1999;17:41-62.
14. Hehir M, Hollands M, Deane S. The accuracy of the first chest x-ray in the trauma patient. Aust N Z J Surg 1990;60:529-532 [LoE 2b].
15. McLellan B, Ali J, Towers M, Sharkey W. Role of the trauma-room chest x-ray film in assessing the patient with severe blunt traumatic injury. Can J Surg 1996;39:36-41 [LoE 2b].
16. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. Intensive Care Med 2001;27:1756-1761 [LoE 2b].
17. Okamoto K, Norio H, Kaneko N, Sakamoto T, Kaji T, Okada Y. Use of early-phase dynamic spiral computed tomography for the primary screening of multiple trauma. Am J Emerg Med 2002;20:528-534 [LoE 2b].
18. Klöppel R, Schreiter D, Dietrich J, Josten C, Kahn T. Frühes klinisches Management nach Polytrauma mit 1- und 4-Schicht-Spiral-CT. Radiologe 2002;42:541-546 [LoE 2b].
19. Trupka A, Kierse R, Waydhas C, Nast-Kolb D, Blahs U, Schweiberer L, et al. Schockraumdiagnostik beim Polytrauma - Wertigkeit der Thorax CT. Unfallchirurg 1997;100:469-476 [LoE 2b].
20. Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, Schaller B, Zimmermann H. 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;51:1173-1176 [LoE 2b].
21. Demetriades D, Gomez H, Velmahos G, Asensio J, Murray J, Cornwell E, et al. Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. Arch Surg 1998;133:1084-1088 [LoE 2b].
22. Omert L, Yeaney WW, Protetch J. Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma. Am Surg 2001;67:660-664 [LoE 2b].
23. Blostein P, Hodgman C. Computed tomography of the chest in blunt thoracic trauma: results of a prospective study. J Trauma 1997;43:13-18 [LoE 2b].
24. Renton J, Kincaid S, Ehrlich P. 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;38:793-797 [LoE 2b].
25. Grieser T, Bühne KH, Häuser H, Bohndorf K. Relevanz der Befunde von Thoraxröntgen und Thorax-CT im routinemäßigen Schockraumeinsatz bei 102 polytraumatisierten Patienten. Eine prospektive Studie. Fortschr Röntgenstr 2001;173:44-51.
26. Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero P, Fernandez-Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde C. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. Crit Care Med 2000;28:1370-1375 [LoE 2b].
27. Rowan K, Kirkpatrick A, Liu D, Forkheim K, Mayo J, Nicolaou S. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT - initial experience. Radiology 2002;225:210-214 [LoE 2b].

28. Dulchavsky S, Schwarz K, Kirkpatrick A, Billica R, Williams D, Diebel L, et al. Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. J Trauma 2001;50:201-205 [LoE 2b].
29. Ma J, Mateer J. Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. Ann Em Med 1997;29:312-316 [LoE 2b]
30. Rozycki G, Feliciano D, Ochsner M, Knudson M, Hoyt D, Davis F, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. J Trauma 1999;46:543-552 [LoE 2b].
31. Meyer D, Jessen M, Grayburn P. Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: a prospective study. J Trauma 1995;39:907-909 [LoE 2b].
32. Durham R, Zuckerman D, Wolverson M, Heiberg E, Luchtefeld W, Herr D, et al. Computed tomography as a screening exam in patients with suspected blunt aortic injury. Ann Surg 1994; 220: 699-704.
33. Miller F, Richardson J, Thomas H, Cryer H, Willing S. Role of CT in diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma. Surgery 1989; 106: 596-602.
34. Fisher R, Chasen M, Lamki N. Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma: CT vs aortography. Am J Roentgenol 1994;162:1047-1052.
35. Gavant M, Menke P, fabian T, Flick P, Graney M, Gold R. Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. Radiology 1995;197:125-133 [LoE 2b].
36. Fabian T, Davis K, Gavant M, Croce M, Melton S, Patton J, et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. Ann Surg 1998;227:666-677 [LoE 2b].
37. Parker M, Matheson T, Rao A, Sherbourne C, Jordan K, Landay M, et al. Making the transition: the role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries. Am J Roentgenol 2001;176:1267-1272 [LoE 2b].
38. Tello R, Munden R, Hooton S, Kandapra K, Pugatch R. Value of spiral CT in hemodynamically stable patients following blunt chest trauma. Comput Med Imaging Graph 1998;22:557-452 [LoE 3b].
39. Raptopoulos V, Sheiman R, Philipps D, Davidoff A, Silva W. Traumatic aortic tear: screening with chest CT. Radiology 1992;182:667-673.
40. Mirvis S, Shanmuganathan K, Miller B, White C, Turney S. Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast enhanced thoracic CT - five year experiance at a major trauma center. Radiology 1996;200:413-422 [LoE 2b].
41. von Segesser L, Fischer A, Vogt P, Turina M. Diagnosis and management of blunt great vessel trauma. J Card Surg 1997;12:181-186.
42. Downing S, Sperling J, Mirvis S, Cardarelli M, Gilbert T, Scalea T, et al. Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture. Ann Thorac Surg 2001;72:495-502 [LoE 2b].
43. Mirvis S, Shanmuganathan K, Buell J, Aurelio R. Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. J Trauma 1998;45:922-930 [LoE 2b].
44. Dyer D, Moore E, Mestek M, Bernstein S, Ikle D, Durham J, et al. Can chest CT be used to exclude aortic injury? Radiology 1999;213:195-202 [LoE 2b]
45. Collier B, Hughes K, Mishok K, Kraner G, Rodriguez A. Is helical computed tomography effective for diagnosis of blunt aortic injury? Am J Emerg Med 2002;20:558-561 [LoE 2b].
46. Vignon P, Lagrange P, Boncoeur M, Francois B, Gastinne H, Lang R. Routine transesophageal echocardiography for the diagnosis of aortic disruption in trauma patients without enlarged mediastinum. J Trauma 1996;40:422-427.
47. Brooks S, Young J, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend R, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J Trauma 1992;32:761-768.
48. Cohn S, Burns G, Jaffe C, Milner K. Exclusion of aortic tear in the unstable trauma patient: the utility of transesophageal echocardiography. J Trauma 1995;39:1087-1090.
49. Buckmaster M, Kearney P, Johnson S, Smith M, Sapin P. Further experience with transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury. J Trauma 1994;37:989-995.
50. Minard G, Schurr M, Croce M, Gavant M, Kudsk K, Taylor M, et al. A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. J Trauma 1996;40: 225-230.
51. Goarin J, Catoire P, Jacquens Y, Saada M, Riou B, Bonnet F, et al. Use of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. Chest 1997;112:71-80.
52. Mollod M, Felner J. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma. Am Heart J 1996;132:841-849.
53. Maenza R, Seaberg D, DiAmico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: Ending myocardial confusion. Am J Emerg Med 1996;14:237-241 [LoE 1b].
54. Fildes F, Betlej T, Mangliano R, al e. Limiting cardiac evaluations in patients with suspected myocardial contusion. Am Surg 1995;61:832-835 [LoE 2b].
55. Dowd M, Krug S. Pediatric blunt cardiac injury: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. Pediatric emergency medicine collaborative research committee: Working group on blunt cardiac injury. J Trauma 1996;40:61-67 [LoE 2b].
56. Biffl W, Moore F, Moore E. Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. Am J Surg 1994;168:523-527 [LoE 2b].
57. Faller JP, Feissel M, Kara A, Camelot R, Simon G. [Ventilation in prone position in acute respiratory distress syndrome of severe course. 3 cases (letter)]. Presse Med 1988;17(22): 1.154 [LoE 4].
58. Miller F, Shumate C, Richardson J. Myocardial contusion: When can the diagnosis be eliminated? Arch Surg 1989;124:805-807 [LoE 2b].

59. Wisner D, Reed W, Riddick R. Suspected myocardial contusion: Triage and indications for monitoring. Ann Surg 1990;212:82-86 [LoE 2b]
60. Fabian T, Cicala R, Croce M. A prospective evaluation of myocardial contusion: Correlation of significant arrhythmias and cardiac output with CPK-MB measurements. J Trauma 1991;31:653-659 [LoE 2b]
61. Gunnar W, Martin M, Smith R. The utility of cardiac evaluation in the hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion. Am Surg 1991;57:373-374.
62. Helling T, Duke P, Beggs C. A prospective evaluation of 68 patients suffering blunt chest trauma for evidence of cardiac injury. J Trauma 1989;29:961-965.
63. Keller K, Shatney C. Creatin-phosphokinase-MB assays in patients with suspected myocardial contusion: Diagnostic test or test of diagnosis. J Trauma 1988;28:58-63.
64. Soliman M, Waxman K. Value of a conventional approach to the diagnosis of traumatic cardiac contusion after chest injury. Crit Care Med 1987;15:218-220.
65. Frazee R, Mucha P, Farnell M. Objective evaluation of blunt cardiac trauma. J Trauma 1986;26:510.
66. Adams J, Davila-Roman V, Bessey P. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. Am Heart J 1996;131:308-312.
67. Fulda G, Gilberson F, Hailstone D. An evaluation of serum troponin T and signal-averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma. J Trauma 1997;43:304310.
68. Bertinchant J, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, 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;48:924-931 [LoE 2b]
69. Edouard A, Felten M, Hebert J, Cosson C, Martin L, Benhamou D. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. Anesthesiology 2004;101:1262-1268 [LoE 2b]
70. Velmahos G, Karaiskakis M, Salim A, Toutouzas K, Murray J, Asensio J, et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. J Trauma 2003;54:45-51 [LoE 2b]
71. Rajan GP ZR. Cardiac Troponin I as a Predictor of Arrhythmia and Ventricular Dysfunction in Trauma Patients With Myocardial Contusion. J Trauma 2004;57:801-808 [LoE 2b]
72. Beggs C, Helling T, Evans L. Early evaluation of cardiac injury by two-dimensional echocardiography in patients suffering blunt chest trauma. Ann Em Med 1987;16:542-545 [LoE 2b]
73. Hiatt J, Yeatman L, Child,JS. The value of echocardiography in blunt chest trauma. J Trauma 1988;28:914-922 [LoE 2b]
74. Nagy K, Lohmann C, Kim D. Role of echocardiography in the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. J Trauma 1995;38:859-862.
75. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. Heart 1996;75:301-306.
76. Catoire P, Orliaguet G, Liu N. Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. J Trauma 1995;38:96-102.
77. Brooks S, Young J, Cmolik B. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J Trauma 1992;32:761-765.
78. Goldberg S, Karalis D, Ross J. Severe right ventricular contusion mimicking cardiac tamponade: the value of transesophageal echocardiography in blunt chest trauma. Ann Emerg Med 1993;22:745-747.
79. Weiss R, Brier J, O´Connor W. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions. Chest 1996;109:73-77.
80. Vignon P, Boncoeur M, Francois B, Rambaud G, Maubon A, Gastinne H. Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. Anesthesiology 2001;94:615-622 [LoE 2b]
81. Thompson C, Rodriguez J, Ramaiah V, DiMugno L, Shafique S, Olsen D, et al. Acute Traumatic rupture of the thoracic aorta treated with endoluminal stent grafts. J Trauma 2002;52:1173-1177 [LoE 3]
82. Adrales G, Huynh T, Broering B, Sing R, Miles W, Thomason M, et al. A thoracostomy guideline improves management efficiency in trauma patients. J Trauma 2002;52:210-216
83. Gambazzi F, Schirren J. Thoraxdrainagen-Was ist "evidence based" Chirurg 2003;74:99-107.
84. Waydhas C. Thoraxtrauma. Unfallchirurg 2000;103:871-890.
85. Gilbert T, McGrath B, Soberman M. Chest tubes: indications, placement, management and complications. J Intensive Care 1993;8:73-86.
86. Westaby S, Brayley N. Thoracic trauma - I. BMJ 1990;300:1639-1643.
87. Tocino I, Miller M, Frederick P, Bahr A, Thomas F. CT detection of occult pneumothorax in head trauma. AJR 1984;143:987-990.
88. Rhea JT, Novelline RA, Lawrason J, Sacknoff R, Oser A. The frequency and significance of thoracic injuries detected on abdominal CT scans of multiple trauma patients. J Trauma 1989; 29:502-505.
89. Wall S, Federle M, Jeffrey R, Brett C. CT diagnosis of unsuspected pneumothorax after blunt abdominal trauma. AJR 1983;141:919-921.
90. Enderson B, Abdalla R, Frame S, Casey M, Gould H, Maull K. Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use. J Trauma 1993;35:729-730.

91. Brasel K, Stafford R, Weigelt J, Tenquist J, Borgstrom D. Treatment of occult pneumothoraces from blunt trauma. J Trauma 1999;46:987-991 [LoE 1b]
92. Wolfman N, Myers W, Glauser S, Meredith J, Chen M. Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study. AJR 1998;171:1317-1320 [LoE 2b]
93. Holmes J, Brant W, Bogren H, London K, Kuppermann N. Prevalence and importance of pneumothoraces visualized an abdominal computed tomographic scan in children with blunt trauma. J Trauma 2001;50:516-520 [LoE 2b]
94. Collins J, Levine G, Waxman K. Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management. Am Surg 1992;58:743-746 [LoE 2b]
95. Garramone R, Jacobs L, Sahdev P. An objective method to measure and manage occult pneumothorax. Surg Gynecol Obstet 1991(173):257-261 [LoE 2b]
96. Weissberg D, Refaely Y. Pneumothorax - Experience with 1199 patients. Chest 2000;117:1279-1285 [LoE 4]
97. Richardson J, Adams L, Flint L. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. Ann Surg 1982;196:481-486.
98. Trupka A, Nast-Kolb D, Schweiberer L. Das Thoraxtrauma. Unfallchirurg 1998;101:244-258.
99. Trupka A, Waydhas C, Nast-Kolb D, Schweiberer L. Der Einfluß der Frühintubation auf die Reduktion des posttraumatischen Organversagens. Unfallchirurg 1995;98:111-117.
100. Kalbe P, Kant C. Erstmaßnahmen am Unfallort aus der Sicht des Unfallchirurgen. Orthopäde 1988;17:2-10.
101. Moylan J, Fitzpatrick K, Beyer A, Georgiade G. Factors improving survival in multisystem trauma patients. Ann Surg 1988;207:679-685.
102. de Pay A, Hohlbach G, Pursche R. Zum Einfluß der präklinischen Beatmung auf die Prognose des Polytraumatisierten. Heft Unfallheilkd 1983;156:209-216.
103. Prien T, Meyer J, Lawin P. Wertigkeit der Frühbeatmung beim posttraumatischen Schock. Hefte Unfallheilkd 1990;212:86-90.
104. Ruchholtz S, Waydhas C, Ose C, Lewan U, Nast-Kolb D. 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;52:879-886.
105. Boulanger B, Kearney P, Tsuei B, Ochoa J. The routine use of sonography in penetrating torso injury is beneficial. J Trauma 2001;51:320-325.
106. Thourani V, Feliciano D, Cooper W, Brady K, Adams A, Rozycki G, et al. Penetrating cardiac trauma at an urban trauma center: a 22-year perspective. Am Surg 1999;65:811-816.
107. McNamara J, Messersmith J, Dunn R, Molot M, Stremple J. Thoracic injuries in combat casualties in Vietnam. Ann Thorac Surg 1970;10:389-401 [LoE 2b]
108. Kish G, Kozloff L, Joseph W, Adkins P. Indications for early thoracotomy in the management of chest trauma. Ann Thorac Surg 1976;22:23-28 [LoE 2b]
109. Mansour M, Moore E, Moore F, Read R. Exigent post injury thoracotomy analysis of blunt vs. penetrating trauma. Surg Gynecol Obst 1992;175:97-101.
110. Karmy-Jones R, Jurkovich G, Nathens A, Shatz D, Brundage S, Wall M, et al. Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. Arch Surg 2001;136:513-518 [LoE 2b]
111. Bowen T, Bellamy R. Emergency war surgery: second United States revision of the emergency war surgery NATO handbook: US Department of Defense; 1988.
112. Boyd M, Vanek V, Bourguet C. Emergency room resuscitative thoracotomy: when is it indicated? J Trauma 1992;33:714-721 [LoE 1b]
113. Velmahos G, Degiannis E, Souter I, Allwood A, Saadia R. Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies. Arch Surg 1995;130:774-777 [LoE 2b]
114. Branney S, Moore E, Feldhaus K, Wolfe R. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. J Trauma 1998;45:87-94 [LoE 2b]
115. Esposito T, Jurkovich G, Rice C, Maier R, Copass M, Ashbaugh D. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. J Trauma 1991;31:881-885 [LoE 2b]
116. Mazzorana V, Smith R, Morabito D, Brar H. Limited utility of emergency department thoracotomy. Am Surg 1994;60:516-520 [LoE 2b]
117. Brown S, Gomez G, Jacobson L, Scherer T, McMillan R. Penetrating chest trauma: should indications for emergency room thoracotomy be limited? Am Surg 1996;62:530-533 [LoE 2b]
118. Lorenz H, Steinmetz B, Lieberman J, Schecoter W, Macho J. Emergency thoracotomy: survival correlates with physiologic status. J Trauma 1992;32:780-785 [LoE 2b]
119. Jahangiri M, Hyde J, Griffin S, Magee P, Youhana A, Lewis T, et al. Emergency thoracotomy for thoracic trauma in the accident and emergency department: indications and outcome. Ann R Coll Surg Engl 1996;78:221-224 [LoE 2b]
120. Grove C, Lemmon G, Anderson G, McCarthy M. Emergency thoracotomy: appropriate use in the resuscitation of trauma patients. Am Surg 2002;68:316-317 [LoE 2b]
121. Salim A, Sangthong B, Martin M et al. Whole Body Imaging in Blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury. Arch Surg 2006; 141: 468-475 [LoE 2b]
122. Brink M, Deunk J, Dekker HM et al. Added value of routine chest mdct after blunt trauma: evaluation of additional findings and impact on patient management. AJR 2008; 190: 1591-1598 [LoE 2b]
123. Bruckner BA, Di Bardino DJ, Cumbie TC et al. Critical evaluation of chest computed tomography scans for blunt descending thoracic aortic injury. Ann Thorac Surg 2006; 81: 1339-1347 [LoE 2b]

124. Ellis JD, Mayo JR. Computed tomography evaluation of traumatic rupture of the thoracic aorta: an outcome study. Can J Assoc Radial 2007; 58: 22-26

125. Sammer M, Wang E, Blackmore CC et al. Indeterminate ct angiography in blunt thoracic trauma: is ct angiography enough: AJR 2007; 189: 603-608 [LoE 2b]

126. Melton SM, Kerby JD, McGriffin D et al. The evolution of chest computed tomography for the definitive diagnosis of blunt aortic injury: a single-center experience. J Trauma 2004; 56: 243-250 [LoE 2b].

127. Soldati G, Testa A, Silva FR et al. Chest ultrasonography in lung contusion. Chest 2006; 130: 533-538 [LoE 2b]

128. Huber-Wagner S, Lefering R, Quick LM et al. Effect of whole-body ct during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. Lancet 2009; 373: 1455-1461 [LoE 2b]

129. Barrios C, Tran T, Malinoski D et al. Successful management of occult pneumothorax without tube thoracostomy despite positive pressure ventilation. Am Surg 2008; 74: 958-961 [LoE 2b]

130. Wilson H, Ellsmere J, Tallon J, Kirkpatrick A. Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: tube thoracostomy or observation Injury 2009; June 16 (Epub ahead of print) [LoE 2b]

131. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. J Am Coll Surg 2001;193:303—9 [Evidenzbasierte Leitlinie]

132. Karmy-Jones R, Nathens A, et al. Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. J T Trauma 2004; 56(3): 664-8

133. Powell, D. W., E. E. Moore, 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): 211-5.

134. Seamon MJ, Fisher CA et al. Emergency department thoracotomy: survival of the least expected. World J Surg 2008; 32(4): 604-12.

135. Fialka C, Sebok 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: 809-14.

136. De Moya MA, Seaver C et al. Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system. J Trauma2007; 63: 13-7 [LoE 2b].

2.5 Abdomen

Schlüsselempfehlung:

Das Abdomen soll untersucht werden, obwohl ein unauffälliger Befund eine relevante intraabdominelle Verletzung selbst beim wachen Patienten nicht ausschließt.	**GoR A**

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 [24].

Livingston et al. [18] berichten in einer multizentrischen prospektiven Studie an 2.299 Patienten mit stumpfem Bauchtrauma (Ausschlusskriterien: GCS ≤ 14, Kinder ≤ 16 Jahre, notfall-laparotomierte Patienten), dass eine positive klinische Untersuchung in Bezug auf äußere Verletzungszeichen oder Bauchschmerz bei 1.406 (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 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 [6]. 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. [7] konnten in einer prospektiven Studie an 162 Patienten (2001–2003, Level-I Trauma Center) nach stumpfem Trauma mit klarer Bewusstseinslage (GCS ≥ 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. [9] versuchten in einer Studie an 1.096 Patienten mit stumpfem Bauchtrauma, klinische Möglichkeiten zu diskriminieren, durch welche Patienten herausgefiltert werden könnten, bei denen eine weitere Diagnostik wie CT oder DPL 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 knöcherne 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 computertomografische Diagnostik gefordert wird [2, 20].

Schurink et al. [39] untersuchten den Stellenwert der klinischen Untersuchung in einer retrospektiven Studie an 204 Patienten bei weiterer Untergliederung des Kollektivs in 4 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 ≥ 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 4 auffälligen klinischen Befunden.

Sonografie

Schlüsselempfehlungen:

Eine initiale fokussierte abdominelle Sonografie zum Screening freier Flüssigkeit, „Focused Assessment with Sonography for Trauma“ (FAST), sollte durchgeführt werden.	**GoR B**
Sonografische Wiederholungsuntersuchungen sollten im zeitlichen Verlauf erfolgen, wenn eine computertomografische Untersuchung nicht zeitnah durchgeführt werden kann.	**GoR B**
Sofern die Computertomografie nicht durchführbar ist, kann eine gezielte sonografische Suche nach Parenchymverletzungen ergänzend zur FAST eine Alternative darstellen.	**GoR 0**

Erläuterung:

In einem systematischen Review von 4 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 [45]. Derselbe Autor führte eine frühere Metaanalyse /ein systematisches Review zur 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 9.047 Patienten und Evidenzgraden von IIb–IIIb berücksichtigt [44]. 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 [44, 45].

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 [24]. Als Goldstandard wurde die CT des Abdomens innerhalb 1 Stunde nach der Ultraschalluntersuchung bei allen Patienten eingesetzt. Die FAST wurde in 4 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, 2 eine retroperitoneale Verletzung und 2 weitere Patienten freie Flüssigkeit ohne in einer CT erkennbare Verletzung. 6 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 11 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 [24].

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) [22].

Verschiedene weitere Autoren berichten ebenso über Organverletzungen, welche nicht durch die FAST diagnostiziert werden konnten und zur späteren operativen Intervention führten. So fanden Dolich et al. in einer retrospektiven Untersuchung an 2.576 Patienten, dass bei 1,7 % (43 Patienten) falsch negative FAST-Befunde vorlagen [5]. 10 dieser Patienten mussten in der Folge laparotomiert werden. Als Limitation der FAST-Untersuchung, welche primär dem schnellen Screening auf freie Flüssigkeit dienen soll, wird das Fehlen eines Hämatoperitoneums bei nachgewiesenen intraabdominellen Verletzungen beschrieben. In einer retrospektiven Studie zeigte sich, dass 34 % der Patienten (157 von 467 Patienten) mit einer intraabdominellen Verletzung kein Hämatoperitoneum aufwiesen und somit der Diagnostik entgingen. 26 dieser Patienten mussten operiert werden [40].

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) [43].

Sonografie mit Organdiagnostik

In einer prospektiven Untersuchung verglichen Liu et al. [17] 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 Douglasraum 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. [34] untersuchten in einer Studie an 3.264 Patienten die Güte der Ultraschall-untersuchung 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 2.693 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 focussierte Sonografie (FAST) Organverletzungen übersehen werden. Im Rahmen der Notfalldiagnostik solle 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. [10] 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 gegenevaluiert.

In einem vergleichbaren Studiendesign konnten auch Poletti et al. [33] 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 relativ 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.

Auch in diesen beiden Studien wie in einer weiteren von Yoshii et al. [52] sind die hohen Sensitivitäten für den Nachweis freier Flüssigkeit fraglich, da nicht alle Patienten eine Referenzuntersuchung erhielten und/oder verschiedene Referenzuntersuchungen (DPL, CT, Laparotomie, wiederholte Sonografie, klinische Observation) eingesetzt wurden. Auch wurden Patienten mit primär unauffälligen Befunden entlassen und auch nicht nachuntersucht [31].

McElveen et al. [21] untersuchten (auf freie Flüssigkeit und Organläsion) 82 konsekutive Patienten und kontrollierten alle diese Patienten mit einer Referenzuntersuchung (71 durch CT, 6 durch Wiederholungsuntersuchung, 3 durch DPL und 2 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. [32] 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. 4 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. Sie 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. [13], 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 vom selben Untersucher durchgeführt werden solle, 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. [34] in der oben schon erwähnten Studie.

Numes et al. [29] 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. [13] 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. [19] 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. [21]. Sie forderten 15 Untersuchungen an normalen Patienten und 50 kontrollierte Untersuchungen an Traumapatienten.

Eine retrospektive Untersuchung durch Smith et al. [42] zur Güte des Ultraschalls durch angelernte, erfahrene Chirurgen zeigte, dass es keiner vorherigen ausgiebigen Ultraschallerfahrung 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:

Die diagnostische Peritoneallavage (DPL) soll nur noch in Ausnahmefällen eingesetzt werden.	**GoR A**

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. [17]. Allerdings, so führen die Autoren an, führe die hohe Sensitivität (z. B. durch den Nachweis von Blut durch die Katheterinsertion) zu einer relevanten Anzahl nicht therapeutischer 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 6 Patienten mit retroperitonealem Hämatom bei der Hälfte zu einer unnötigen Laparotomie geführt habe.

Die DPL ist schnell und, ebenso wie die Sonografie, parallel zur Stabilisierung des Patienten durchführbar. Sie ist in ihrer Interpretation nicht so untersucherabhängig wie die Sonografie, leicht erlernbar und auch wiederholbar. Die Komplikationsrate wird allgemein mit ca. 1 % angegeben [8, 23, 47]. Einschränkungen der DPL sind ihre Invasivität und die fehlende Möglichkeit zur genauen Feststellung der zugrunde liegenden Verletzungsart bzw. Lokalisation der Verletzung und somit der Abschätzung ihrer klinischen Relevanz. Mele et al. konnten anhand einer Studie an 167 kreislaufstabilen Patienten mit dem Verdacht auf eine intraabdominelle Läsion zeigen, dass durch die Kombination einer positiven DPL mit einer nachfolgenden spezifischen Untersuchung wie der CT zunächst die Zahl der übersehenen Verletzungen im Gegensatz zur alleinigen Diagnostik mittels CT reduziert werden konnte und andererseits die Anzahl unnötiger Laparotomien wie nach alleiniger DPL gesenkt werden konnte [23].

Zu gleichen Ergebnissen kamen Gonzalez et al. [8] in einer Studie an 252 hämodynamisch stabilen Patienten.

Zur Durchführung einer DPL sollte bei gleicher diagnostischer Genauigkeit aufgrund der geringeren Komplikationsrate die offene der geschlossenen Technik vorgezogen werden [12].

Hoffmann [13] 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 nicht invasives, 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 [47].

Indikationen für einen primären Einsatz der DPL bestehen theoretisch beim hämodynamisch instabilen Patienten und beim Ausfall weiterer Diagnostika (Sonografie).

Computertomografie

Schlüsselempfehlung:

Die Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) hat eine hohe Sensitivität und die höchste Spezifität im Erkennen intraabdomineller Verletzungen und soll deshalb nach Abdominaltrauma durchgeführt werden.	**GoR A**

Erläuterung:

In der prospektiven Untersuchung von Liu et al. [17] 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 [15, 30] 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 [41]. 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 [28]. 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 [24].

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 Spätscan (3–5 Minuten nach Bolusgabe) erfolgen [16]. Wenn praktisch möglich, kann grundsätzlich zur verbesserten Diagnostik von Darmverletzungen auch eine Verabreichung eines oralen Kontrastmittels erfolgen [16, 28]. 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 [28].

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. 3 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 3 Untersuchern zwischen 87–95 %. Nur 10 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 1.082 Patienten (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. 4 CTs dieser Patienten zeigten ein Pneumoperitoneum, 2 ein mesenteriales Hämatom und Darmwandveränderungen sowie jeweils 4 nur ein mesenteriales Hämatom oder Darmwandverdickungen. Bei 11 dieser Patienten konnte eine Darm-/Mesenterialverletzung chirurgisch nachgewiesen werden. Es zeigten sich 1.066 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 % [46].

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 [16, 28, 33, 35]. 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 [35].

Die Computertomografie ist die einzige diagnostische Methode, für welche Verletzungsscores [25] vorliegen, anhand welcher Therapieentscheidungen abgeleitet werden können [38].

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:

Bei hämodynamisch aufgrund einer intraabdominellen Läsion (freie Flüssigkeit) nicht stabilisierbaren Patienten sollte unverzüglich eine Notfalllaparotomie eingeleitet werden. Die Möglichkeit eines Schocks nicht abdomineller Ursache sollte hierbei berücksichtigt werden.	**GoR B**

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. In diesem Abschnitt der frühklinischen Behandlungsphase gilt in Bezug auf die Kreislaufstabilität ein systolischer Blutdruck von > 90 mmHg nach Infusion von 2.000 ml kristalloider Lösung (bzw. > 100 mmHg bei älteren Patienten) als hämodynamisch stabil. 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 [27]. Grundsätzlich sollte die Indikation zur Notfall- Laparotomie auch bei instabilen Vitalparametern durch eine parallel zum Polytraumamanagement stattfindende Sonografie des Abdomens gestützt werden. Diese Basisdiagnostik ist ohne weitere Zeitverzögerung möglich [17, 33]. Die Arbeitsgruppe um Nast-Kolb fordert bei vorliegenden Schockzuständen sowie bei polytraumatisierten Patienten (ISS ≥ 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 [27].

Eine CT-Untersuchung des Abdomens sollte erst bei adäquater Kreislaufstabilität erfolgen [26, 27, 35, 36, 48], da therapeutische Interventionen, wie sie ggf. zur Stabilisierung des Patienten nötig werden können, in der CT-Gantry nur beschränkt möglich sind [27, 35, 36, 48]. Diese Empfehlung behält laut einiger Autoren trotz einer Integration des CTs im Schockraum seine Gültigkeit (im Sinne eines prioritätenorientierten Einsatzes des Schockraum-CTs nach ABC mit Basisdiagnostik) [14, 49, 50], während Hilbert et al. [11] bereits den primären Einsatz des CTs auch beim instabilen Patienten diskutieren.

Literatur

1. Atri M, Hanson Jm, Grinblat L et al. (2008) Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. Radiology 249:524-533 [LoE 3b]
2. Ballard Rb, Rozycki Gs, Newman Pg et al. (1999) 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 189:145-150; discussion 150-141 [LoE 2b]
3. Brofman N, Atri M, Hanson Jm et al. (2006) Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. Radiographics 26:1119-1131 [LoE 5]
4. Brown Ma, Casola G, Sirlin Cb et al. (2001) Importance of evaluating organ parenchyma during screening abdominal ultrasonography after blunt trauma. J Ultrasound Med 20:577-583; quiz 585 [LoE 3b]
5. Dolich Mo, Mckenney Mg, Varela Je et al. (2001) 2,576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. J Trauma 50:108-112 [LoE 4]
6. Ferrera Pc, Verdile Vp, Bartfield Jm et al. (1998) Injuries distracting from intraabdominal injuries after blunt trauma. Am J Emerg Med 16:145-149 [LoE 3b]
7. Gonzalez Rp, Han M, Turk B et al. (2004) Screening for abdominal injury prior to emergent extra-abdominal trauma surgery: a prospective study. J Trauma 57:739-741 [LoE 4]
8. Gonzalez Rp, Ickler J, Gachassin P (2001) Complementary roles of diagnostic peritoneal lavage and computed tomography in the evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma 51:1128-1134; discussion 1134-1126 [LoE 1b]
9. Grieshop Na, Jacobson Le, Gomez Ga et al. (1995) Selective use of computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. J Trauma 38:727-731 [LoE 2b]
10. Healey Ma, Simons Rk, Winchell Rj et al. (1996) A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful? J Trauma 40:875-883; discussion 883-875 [LoE 2b]
11. Hilbert P, Zur Nieden K, Hofmann Go et al. (2007) New aspects in the emergency room management of critically injured patients: a multi-slice CT-oriented care algorithm. Injury 38:552-558 [LoE 4]
12. Hodgson Nf, Stewart Tc, Girotti Mj (2000) Open or closed diagnostic peritoneal lavage for abdominal trauma? A meta-analysis. J Trauma 48:1091-1095 [LoE 1a]
13. Hoffmann R, Nerlich M, Muggia-Sullam M et al. (1992) Blunt abdominal trauma in cases of multiple trauma evaluated by ultrasonography: a prospective analysis of 291 patients. J Trauma 32:452-458 [LoE 2b]
14. Kanz Kg, Korner M, Linsenmaier U et al. (2004) [Priority-oriented shock trauma room management with the integration of multiple-view spiral computed tomography]. Unfallchirurg 107:937-944 [LoE 4]
15. Killeen Kl, Shanmuganathan K, Poletti Pa et al. (2001) Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries. J Trauma 51:26-36 [LoE 3b]
16. Linsenmaier U, Kanz Kg, Rieger J et al. (2002) [Structured radiologic diagnosis in polytrauma]. Radiologe 42:533-540 [LoE 4]
17. Liu M, Lee Ch, P'eng F K (1993) Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. J Trauma 35:267-270 [LoE 2b]
18. Livingston Dh, Lavery Rf, Passannante Mr et al. (2001) Free fluid on abdominal computed tomography without solid organ injury after blunt abdominal injury does not mandate celiotomy. Am J Surg 182:6-9 [LoE 2b]
19. Ma Oj, Kefer Mp, Stevison Kf et al. (2001) Operative versus nonoperative management of blunt abdominal trauma: Role of ultrasound-measured intraperitoneal fluid levels. Am J Emerg Med 19:284-286 [LoE 2b]
20. Mackersie Rc, Tiwary Ad, Shackford Sr et al. (1989) Intra-abdominal injury following blunt trauma. Identifying the high-risk patient using objective risk factors. Arch Surg 124:809-813 [LoE 2b]
21. Mcelveen Ts, Collin Gr (1997) The role of ultrasonography in blunt abdominal trauma: a prospective study. Am Surg 63:184-188 [LoE 3b]
22. Mcgahan Jp, Richards J, Gillen M (2002) The focused abdominal sonography for trauma scan: pearls and pitfalls. J Ultrasound Med 21:789-800 [LoE 2a]
23. Mele Ts, Stewart K, Marokus B et al. (1999) Evaluation of a diagnostic protocol using screening diagnostic peritoneal lavage with selective use of abdominal computed tomography in blunt abdominal trauma. J Trauma 46:847-852 [LoE 2b]
24. Miller Mt, Pasquale Md, Bromberg Wj et al. (2003) Not so FAST. J Trauma 54:52-59; discussion 59-60 [LoE 2b]
25. Moore Ee, Cogbill Th, Jurkovich Gj et al. (1995) Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). J Trauma 38:323-324
26. Nast-Kolb D, Bail Hj, Taeger G (2005) [Current diagnostics for intra-abdominal trauma]. Chirurg 76:919-926 [LoE 5]
27. Nast-Kolb D, Trupka A, Ruchholtz S et al. (1998) [Abdominal trauma]. Unfallchirurg 101:82-91 [LoE 5]
28. Novelline Ra, Rhea Jt, Rao Pm et al. (1999) Helical CT in emergency radiology. Radiology 213:321-339 [LoE 5]
29. Nunes Lw, Simmons S, Hallowell Mj et al. (2001) Diagnostic performance of trauma US in identifying abdominal or pelvic free fluid and serious abdominal or pelvic injury. Acad Radiol 8:128-136 [LoE 3b]
30. Pal Jd, Victorino Gp (2002) Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma: use in the hemodynamically stable patient with a depressed level of consciousness. Arch Surg 137:1029-1032; discussion 1032-1023 [LoE 3b]

31. Poletti Pa, Kinkel K, Vermeulen B et al. (2003) Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries? Radiology 227:95-103 [LoE 4]
32. Poletti Pa, Platon A, Becker Cd et al. (2004) Blunt abdominal trauma: does the use of a second-generation sonographic contrast agent help to detect solid organ injuries? AJR Am J Roentgenol 183:1293-1301 [LoE 4]
33. Poletti Pa, Wintermark M, Schnyder P et al. (2002) Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation). Eur Radiol 12:969-978 [LoE 4]
34. Richards Jr, Schleper Nh, Woo Bd et al. (2002) Sonographic assessment of blunt abdominal trauma: a 4-year prospective study. J Clin Ultrasound 30:59-67 [LoE 3b]
35. Rieger M, Sparr H, Esterhammer R et al. (2002) [Modern CT diagnosis of acute thoracic and abdominal trauma]. Anaesthesist 51:835-842 [LoE 4]
36. Ruchholtz S, Waydhas C, Schroeder T et al. (2002) [The value of computed tomography in the early treatment of seriously injured patients]. Chirurg 73:1005-1012 [LoE 4]
37. Sackett Dl, Richardson Ws, Rosenberg W et al. (1997) Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, London
38. Schueller G (2008) [Evidence-based diagnosis of abdominal trauma]. Radiologe 48:474-479 [LoE 5]
39. Schurink Gw, Bode Pj, Van Luijt Pa et al. (1997) The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study. Injury 28:261-265 [LoE 4]
40. Shanmuganathan K, Mirvis Se, Sherbourne Cd et al. (1999) Hemoperitoneum as the sole indicator of abdominal visceral injuries: a potential limitation of screening abdominal US for trauma. Radiology 212:423-430 [LoE 4]
41. Sherck Jp, Oakes Dd (1990) Intestinal injuries missed by computed tomography. J Trauma 30:1-5; discussion 5-7 [LoE 3b]
42. Smith Rs, Kern Sj, Fry Wr et al. (1998) Institutional learning curve of surgeon-performed trauma ultrasound. Arch Surg 133:530-535; discussion 535-536 [LoE 4]
43. Soyuncu S, Cete Y, Bozan H et al. (2007) Accuracy of physical and ultrasonographic examinations by emergency physicians for the early diagnosis of intraabdominal haemorrhage in blunt abdominal trauma. Injury 38:564-569 [LoE 4]
44. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J et al. (2001) Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma. Br J Surg 88:901-912 [LoE 2a]
45. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J et al. (2005) Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. Cochrane Database Syst Rev:CD004446 [LoE 1a]
46. Stuhlfaut Jw, Soto Ja, Lucey Bc et al. (2004) Blunt abdominal trauma: performance of CT without oral contrast material. Radiology 233:689-694 [LoE 3b]
47. Waydhas C, Nast-Kolb D, Blahs U et al. (1991) [Abdominal sonography versus peritoneal lavage in shock site diagnosis in polytrauma]. Chirurg 62:789-792; discussion 792-783 [LoE 3b]
48. Wintermark M, Poletti Pa, Becker Cd et al. (2002) Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. Eur Radiol 12:959-968 [LoE 5]
49. Wurmb T, Balling H, Fruhwald P et al. (2009) [Polytrauma management in a period of change: time analysis of new strategies for emergency room treatment]. Unfallchirurg 112:390-399
50. Wurmb T, Fruhwald P, Brederlau J et al. (2005) [The Wurzburg polytrauma algorithm. Concept and first results of a sliding-gantry-based computer tomography diagnostic system]. Anaesthesist 54:763-768; 770-762 [LoE 5]
51. Wurmb Te, Fruhwald P, Hopfner W et al. (2009) Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time. J Trauma 66:658-665 [LoE 4]
52. Yoshii H, Sato M, Yamamoto S et al. (1998) Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma 45:45-50; discussion 50-41 [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 den Schädel einbezieht. 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:

Die wiederholte Erfassung und Dokumentation von Bewusstseinslage, mit Pupillenfunktion und Glasgow Coma Scale (Motorik bds.) soll erfolgen.	**GoR A**

Erläuterung:

Für klinische Befunde findet sich in der Literatur eine prognostische Aussagekraft lediglich für das Vorliegen weiter, lichtstarrer Pupillen [11, 23, 26] und eine Verschlechterung des GCS-Wertes [11, 15, 23], die beide mit einem schlechten Outcome korrelieren. Es gibt keine prospektiven randomisiert-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.

2.7.3.2 Vitalfunktionen

Schlüsselempfehlungen:

Anzustreben sind eine Normoxie, Normokapnie und Normotonie. Ein Absinken der arteriellen Sauerstoffsättigung unter 90 % soll vermieden werden.	**GoR A**
Bei bewusstlosen Patienten (Anhaltsgröße GCS ≤ 8) soll eine Intubation mit adäquater Beatmung (mit Kapnometrie und Blutgasanalyse) erfolgen.	**GoR A**
Beim Erwachsenen sollte eine arterielle Normotension mit einem systolischen Blutdruck nicht unter 90 mmHg angestrebt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Aus ethischen Gründen sind prospektive randomisiert-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 Kapnometrie 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:

Beim Polytrauma mit Verdacht auf Schädel-Hirn-Verletzung soll eine CCT durchgeführt werden.	**GoR A**
Im Falle einer neurologischen Verschlechterung soll eine (Kontroll-) CT durchgeführt werden.	**GoR A**
Bei bewusstlosen Patienten und /oder Verletzungszeichen in der initialen CCT sollte eine Verlaufs-CCT innerhalb von 8 Stunden durchgeführt werden.	**GoR B**

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
- Bewusstseinstrübung
- 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, „Markumarpass“, nicht sistierende 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, dass bei Symptomen einer Schädigung des Gehirns immer eine kraniale 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 Gewebsläsionen [10]. Sie wird daher vor allem bei Patienten mit neurologischen Störungen ohne pathologischen CT-Befund empfohlen.

Hirnprotektive Therapie

Schlüsselempfehlung:

Zur Behandlung des SHT soll auf die Gabe von Glukokortikoiden verzichtet werden.	**GoR A**

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 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 Antikonvulsivagabe ist nicht mit einer Reduktion spättraumatischer Anfälle verbunden [6, 22, 25].

Die Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur hat bisher nicht den Nutzen weiterer, als spezifisch hirnprotektiv 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 mehr indiziert.

Therapie des erhöhten Hirndrucks

Schlüsselempfehlung:

Bei Verdacht auf stark erhöhten intrakraniellen Druck, insbesondere bei Zeichen der transtentoriellen Herniation (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstrübung), können die folgenden Maßnahmen angewandt werden: ▪ **Hyperventilation** ▪ **Mannitol** ▪ **Hypertone Kochsalzlösung**	**GoR 0**

Erläuterung:

In den Fällen mit Verdacht auf eine transtentorielle Herniation und den Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstrübung) 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 ICP erfolgen. Auf die Serumosmolarität und die Nierenfunktion muss geachtet werden.

Für die hirnprotektive 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 lassen. 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/ll/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, Hessett 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 (35ºC to 37.5ºC) for traumatic brain injury. CochraneDatabase 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:

Bei Eintreffen des Patienten in der Klinik soll eine akut lebensbedrohliche Beckenverletzung ausgeschlossen werden.	**GoR A**
Das Becken des Patienten soll klinisch auf seine Stabilität hin untersucht werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Das kreislaufinstabile Polytrauma mit externer pelviner Massenblutung stellt eine akut lebensbedrohliche Situation dar. Eine Alternative zur sofortigen operativen Blutstillung sowie forcierten Blutsubstitution existiert nicht (Expertenmeinung mit starker Evidenz aus der medizinischen Erfahrung im Allgemeinen). Daher muss möglichst früh innerhalb der ersten Minuten nach Ankunft im Schockraum eine lebensbedrohliche Beckenverletzung ausgeschlossen werden [1].

Die Untersuchung des Beckens im Hinblick auf Stabilität und äußere Verletzungszeichen sowie die Inspektion des Abdomens durch eine Sonografie sind die Voraussetzungen für die Diagnosestellung.

Da ein Überrolltrauma in ca. 80 % der Fälle mit einer Beckenfraktur verbunden ist, sollten die näheren Umstände des Unfallereignisses in Erfahrung gebracht werden.

Folgende Definitionen für die schwerste Art der Beckenfraktur mit vitaler Bedrohung sind üblich:

„In extremis“-Beckenverletzung: externe pelvine Massenblutung wie z. B. bei traumatischer Hemipelvektomie oder „Crushverletzungen“ nach schwerem Überrolltrauma

Komplextrauma des Beckens bzw. Azetabulums: Becken- bzw. Azetabulumfrakturen/ -luxationen mit zusätzlichen peripelvinen Verletzungen des Haut-Muskel-Mantels, des Urogenitalsystems, des Darms, der großen Gefäße und/oder der großen Nervenbahnen

Komplextrauma Becken, modifiziert nach *Pohlemann* [43, 45]: analog siehe oben mit pelvinen Blutungen aus zerrissenen Beckenvenen und venösem Plexus inklusive!

Traumatische Hemipelvektomie: ein- oder beidseitiger Abriss des knöchernen Hemipelvis in Kombination mit der Zerreißung der großen intrapelvinen Nerven- und Gefäßbahnen

Pelvin bedingte Kreislaufinstabilität (Bedeutung des initialen Blutverlusts, z. B. > 2.000 ml nach Bone [6] bzw. > 150 ml/min nach Trunkey [62])

Ist aufgrund der klinischen Einschätzung ein Komplextrauma des Beckens im Sinne einer „in extremis“-Situation wahrscheinlich (Komplextrauma mit Kreislaufinstabilität), muss unmittelbar, nach Möglichkeit noch im Schockraum, der Beckenring 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:

Im Rahmen der Diagnostik sollen eine Beckenübersichtsaufnahme und/oder eine Computertomografie (CT) durchgeführt werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Klinische Untersuchung:

Wenn der Patient nicht akut lebensbedrohlich verletzt ist, kann die körperliche Untersuchung ausführlicher durchgeführt werden. Sie besteht aus einer äußeren Inspektion und Palpation des Beckenbereichs ventral und dorsal. Die Untersuchung umfasst die äußerliche Suche nach Prellmarken oder Hämatomen, die Prüfung der Beckenstabilität und die Inspektion der Körperöffnungen mit vaginaler und rektaler Untersuchung. Shlamovitz et al. attestierten der klinischen Untersuchung des Beckens lediglich eine geringe Sensitivität für das Erkennen einer per definitionem mechanisch instabilen Beckenringfraktur [52]. 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 [38]. Im Gegensatz zu Kessel et al. [33] und Their et al. [57], 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 [38]. 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. [35] 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 %).

Bildgebende Diagnostik:

Die Röntgendiagnostik sollte mindestens aus einer a. p.(anterior-posterioren)-Aufnahme bestehen, die dann ggf. um Inlet-/Outlet- oder Schrägaufnahmen nach Judet ergänzt wird. Young et al. [66] 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. Petrisor [41] fand, dass die Judet-Aufnahmen meist keinen relevanten Informationsgewinn bringen.

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 10-mm-Schnitten bei 86 % lag. Auch die Inlet-/Outletaufnahmen erreichten nur eine Trefferquote von 56 %. Auch die Studie von Harley [30] fand eine höhere Sensitivität der CT-Diagnostik vor allem im Erkennen von Frakturen des Sakrums und Azetabulums. Resnik [46] beschrieb zwar auch, dass die einfache Röntgendiagnostik 9 % der Frakturen übersieht, merkte aber an, dass diese nicht gesehenen Frakturen klinisch nicht relevant waren. Stewart [55] empfiehlt dagegen, dass bei ohnehin geplanter Computertomografie das Nativ-Röntgen unterlassen werden sollte. Ähnlich kritisch sehen Kessel et al. [33], Their et al. [57] und Duane et al. [18] die Notwendigkeit einer Notfallbeckenübersicht bei der Vorhaltung einer Notfall-CT.

Auch zu den verschiedenen Modalitäten der CT-Diagnostik liegt eine Reihe von Studien vor, die den Schluss nahelegen, dass eine 3-D-Rekonstruktion und insbesondere die multiplanare Rekonstruktion einen deutlichen Informationsgewinn bringen und die Vorstellung vom Verletzungsausmaß erleichtern.

Naturgemäß kann das Nativröntgenbild bei der Diagnose von Blutungen aus den Beckengefäßen wenig helfen. Lediglich in den Fällen, in denen sich im Röntgen keine Fraktur nachweisen lässt, kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit eine solche 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 [39] 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 [35] 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 [32].

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%-KI 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 [51] berichtet, dass sich die Blutung auch im Nativ-CT abschätzen lässt, da eine Korrelation zwischen Hämatomabbildung und Blutung ab einer Größenausdehnung von mehr als 10 cm^2 im CT besteht.

Eine aktuelle 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 Notfalllaparotomie bzw. Notfallangiografie. Die Sensitivität und Spezifität für die FAST ergaben 26 % und 96 %, jedoch half die Notfallsonografie 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 und eine Ultraschalluntersuchung im Sinne der FAST nicht als ausreichend eingestuft [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 so bald als möglich diese Klassifikation vorgenommen werden.

Hierbei ist die Klassifikation der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese üblich, die nach Tile 3 Gruppen 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, Distraktion, 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 Verletzung von holoviszeralen Organen des Beckens oder Verletzungen von Nerven und Gefäßen oder der harnableitenden Harnwege.

Ferner ist es hilfreich, offene und geschlossene 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 [31]

- Dagegen sind Beckenfrakturen mit alleiniger Läsion von Harnblase oder Urethra nicht als offen zu bezeichnen, aber als komplex. 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. 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 gesprochen. 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 nur im Sinne einer Notfallmaßnahme erfolgen kann oder gleich definitiv, was häufig etwas zeitaufwendiger ist.

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 noch drastischer gewesen ist als im Moment der Diagnostik. So ist die Fraktur des Querfortsatzes des 5. Lenden-wirbelkörpers auch als Instabilitätszeichen zu werten, wenn gleichzeitig eine Verletzung des Beckens vorliegt, jedoch in der Bilddiagnostik keine Verschiebung der Beckenschaufel zu erkennen ist.

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:

Bei instabilem Beckenring und hämodynamischer Instabilität sollte eine mechanische Notfallstabilisierung vorgenommen werden.	**GoR B**

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 unterscheidet sich hingegen in der erreichbaren mechanischen Stabilität in Abhängigkeit vom Frakturtyp.

Die Frage, ob der ventrale Fixateur externe (supraazetabulär) oder die Beckenzwinge anzuwenden ist, wird weiterhin kontrovers diskutiert. Bei instabilen Beckenverletzungen des Typs C nach Tile et al. ist die Beckenzwinge dem Fixateur externe vorzuziehen, wie biomechanische Untersuchungen nachwiesen [44]. Bei instabilen Beckenverletzungen des Typs B konnten keine nennenswerten Unterschiede zwischen Fixateur externe und Beckenzwinge gezeigt werden. Ebenso gibt es bisher 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 präliminären Charakter besitzt und nicht ungefährlich in der Anwendung ist. Transiliakale Beckenfrakturen stellen eine Kontraindikation dar, weil die Pins bei Dislokation zu einer Organverletzung im kleinen Becken führen können. Andererseits ist bei dorsalen Instabilitäten durch einen Fixateur externe nicht immer eine zuverlässige Stabilisierung möglich. Siegmeth et al. [53] 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. [61] schon Ende der 80er-Jahre. Neueste Studien bezüglich eines kommerziellen Notfallbeckengürtels 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].

Welche Maßnahmen sind bei Beckenfrakturen bezüglich einer begleitenden hämodynamischen Instabilität zu ergreifen?

Schlüsselempfehlung:

Bei persistierender Blutung sollte eine chirurgische Blutstillung oder selektive Angiografie mit anschließender Angioembolisation erfolgen.	**GoR B**

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.

Wenn eine Kreislaufinstabilität trotz der vorherigen Maßnahmen fortbesteht, sind weitere Maßnahmen zu ergreifen. Zur Verfügung stehen prinzipiell 2 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 das deren Anteil als Blutungsursache bei schweren Beckenverletzungen auf lediglich 10–20 % der Fälle geschätzt wird. Die übrigen 80 % der Blutungen sind venösen Ursprungs [36].

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 [43] aufgrund einer prospektiven Untersuchung mit 19 Patienten und Bosch [7] nach einer retrospektiven Analyse von 132 Patienten.

Aber auch eine Embolisation kann in Erwägung gezogen werden. Miller [35] 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 2 l Flüssigkeit mit stumpfem Bauchtrauma und Verletzungen des Beckens und/oder der Leber und/oder Milz etc. von einer Angiografie und anschließenden Embolisation. Nach der Embolisation sank der Volumenbedarf signifikant und der Schockindex normalisierte sich [28, 29].

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. Auch Pieri et al. berichten in ihrem Artikel aus dem Jahre 2004 von einer 100%igen Effektivität der Notfallangiografie mit Embolisation bei beckenbedingter Kreislaufinstabilität und Blutungen aus der A. obturatoria sowie aus den Glutealarterien [42]. In einer neueren Studie von Tottermann zeigten 2,5 % der Patienten mit Beckenverletzung eine signifikante arterielle Blutung aus der Arteria iliaca interna. Bei einer Gesamtmortalität von 16 % im Patientengut fand er eine umgekehrte Proportionalität zwischen Alter und Überlebenswahrscheinlichkeit [59].

Panetta [37] 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 [39]. Die Gruppe von Kimbrell [34] und Velmahos [63] 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 [50] 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 Notfalllaparotomien [23]. Auch Sadri und Mitarbeiter [47] 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 [40] 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 [48].

Nach Euler [21] besitzen interventionell-radiologische Verfahren wie Embolisation oder Ballonkatheterokklusion erst Bedeutung in der späteren, postprimären Behandlungsphase und nicht während des Polytraumamanagements. Nur 3–5 % der kreislaufinstabilen Patienten mit Beckenverletzung bedürfen einer Embolisation bzw. profitieren davon [3, 22, 36].

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. 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.

Interessant ist auch die Tatsache, dass in den ursprünglich angiografiebetonten anglo-amerikanischen Studien im Jahre 2007 erstmals 2 Studien mit favorisierter Beckentamponade auftauchen, entsprechend einem Paradigmenwechsel. 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 [60]. 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]).

Im Gegensatz hierzu liefern die neuesten, jedoch noch nicht veröffentlichten Daten der Arbeitsgemeinschaft Becken III der DGU eine Zunahme der durchgeführten Notfallangiografien in Deutschland von ca. 2 % auf 4 %. Westhoff empfiehlt im Jahr 2008 die frühklinische Integration einer interventionellen Notfallembolisation bei Beckenfrakturen bei entsprechend vorgehaltener Infrastruktur [65].

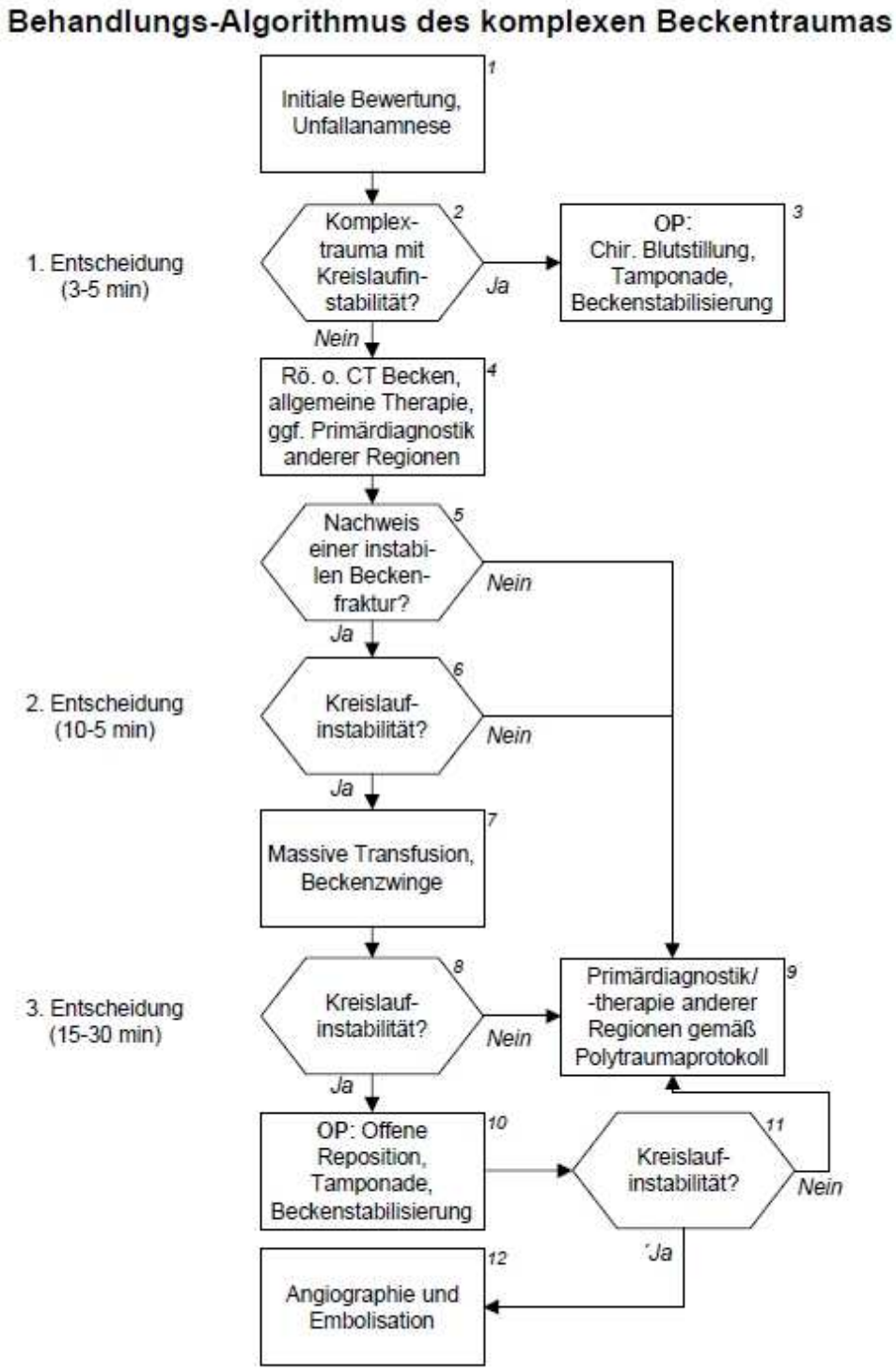
Auch Verbeek spricht zuletzt von der Notwendigkeit der Adaptierung aktueller Behandlungsprotokolle bei der Versorgung von Schwerverletzten mit Beckenfrakturen. Ziel ist es, die beckenbedingte Blutung zu stoppen, und besonders nicht therapeutische bzw. falsch positive Laparotomien müssen zukünftig verhindert werden [64].

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 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 [58], Silber [54] und Tarman [56] 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 Guillamondegui 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 Computertomografie.

Abbildung 3: Behandlungs-Algorithmus des komplexen Beckentraumas [49]



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.

Literatur

1. Adams Je, Davis Gg, Alexander Cb et al. (2003) Pelvic trauma in rapidly fatal motor vehicle accidents. J Orthop Trauma 17:406-410 [LoE 4]
2. Agolini Sf, Shah K, Jaffe J et al. (1997) Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. J Trauma 43:395-399 [LoE 4]
3. Ben-Menachem Y, Coldwell Dm, Young Jw et al. (1991) Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. AJR Am J Roentgenol 157:1005-1014 [LoE 5]
4. Berg Ee, Chebuhar C, Bell Rm (1996) Pelvic trauma imaging: a blinded comparison of computed tomography and roentgenograms. J Trauma 41:994-998 [LoE 2]
5. Blackmore Cc, Jurkovich Gj, Linnau Kf et al. (2003) Assessment of volume of hemorrhage and outcome from pelvic fracture. Arch Surg 138:504-508; discussion 508-509 [LoE 3]
6. Bone L (1992) Emergency treatment of the injured patient. Saunders, Philadelphia, London, Toronto [LoE 5]
7. Bosch U, Pohlemann T, Tscherne H (1992) [Primary management of pelvic injuries]. Orthopade 21:385-392 [LoE 4]
8. Brasel Kj, Pham K, Yang H et al. (2007) Significance of contrast extravasation in patients with pelvic fracture. J Trauma 62:1149-1152 [LoE 4]
9. Brown Cv, Kasotakis G, Wilcox A et al. (2005) Does pelvic hematoma on admission computed tomography predict active bleeding at angiography for pelvic fracture? Am Surg 71:759-762 [LoE 4]
10. Burkhardt M, Culemann U, Seekamp A et al. (2005) [Strategies for surgical treatment of multiple trauma including pelvic fracture. Review of the literature]. Unfallchirurg 108:812, 814-820 [LoE 3]
11. Cook Re, Keating Jf, Gillespie I (2002) The role of angiography in the management of haemorrhage from major fractures of the pelvis. J Bone Joint Surg Br 84:178-182 [LoE 3]
12. Cothren Cc, Osborn Pm, Moore Ee et al. (2007) Preperitonal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. J Trauma 62:834-839; discussion 839-842 [LoE 3]
13. Croce Ma, Magnotti Lj, Savage Sa et al. (2007) Emergent pelvic fixation in patients with exsanguinating pelvic fractures. J Am Coll Surg 204:935-939; discussion 940-932 [LoE 4]
14. Culemann U, Tosounidis G, Reilmann H et al. (2003) [Pelvic fracture. Diagnostics and current treatment options]. Chirurg 74:687-698; quiz 699-700 [LoE 4]
15. Dalal Sa, Burgess Ar, Siegel Jh et al. (1989) Pelvic fracture in multiple trauma: classification by mechanism is key to pattern of organ injury, resuscitative requirements, and outcome. J Trauma 29:981-1000; discussion 1000-1002 [LoE 4]
16. Deangelis Na, Wixted Jj, Drew J et al. (2008) Use of the trauma pelvic orthotic device (T-POD) for provisional stabilisation of anterior-posterior compression type pelvic fractures: a cadaveric study. Injury 39:903-906 [LoE 3]
17. Dente Cj, Feliciano Dv, Rozycki Gs et al. (2005) The outcome of open pelvic fractures in the modern era. Am J Surg 190:830-835 [LoE 4]
18. Duane Tm, Dechert T, Wolfe Lg et al. (2008) Clinical examination is superior to plain films to diagnose pelvic fractures compared to CT. Am Surg 74:476-479; discussion 479-480 [LoE 3]
19. Edeiken-Monroe Bs, Browner Bd, Jackson H (1989) The role of standard roentgenograms in the evaluation of instability of pelvic ring disruption. Clin Orthop Relat Res:63-76 [LoE 4]
20. Ertel W, Keel M, Eid K et al. (2001) Control of severe hemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption. J Orthop Trauma 15:468-474 [LoE 3]
21. Euler E, Nast-Kolb D, Schweiberer L (1997) [Acetabular and pelvic fractures in multiple trauma]. Orthopade 26:354-359 [LoE 4]
22. Failinger Ms, Mcganity Pl (1992) Unstable fractures of the pelvic ring. J Bone Joint Surg Am 74:781-791 [LoE 5]
23. Fangio P, Asehnoune K, Edouard A et al. (2005) Early embolization and vasopressor administration for management of life-threatening hemorrhage from pelvic fracture. J Trauma 58:978-984; discussion 984 [LoE 4]
24. Friese Rs, Malekzadeh S, Shafi S et al. (2007) Abdominal ultrasound is an unreliable modality for the detection of hemoperitoneum in patients with pelvic fracture. J Trauma 63:97-102 [LoE 4]
25. Ghaemmaghami V, Sperry J, Gunst M et al. (2007) Effects of early use of external pelvic compression on transfusion requirements and mortality in pelvic fractures. Am J Surg 194:720-723; discussion 723 [LoE 4]
26. Gourlay D, Hoffer E, Routt M et al. (2005) Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage. J Trauma 59:1168-1173; discussion 1173-1164 [LoE 4]
27. Guillamondegui Od, Mahboubi S, Stafford Pw et al. (2003) The utility of the pelvic radiograph in the assessment of pediatric pelvic fractures. J Trauma 55:236-239; discussion 239-240 [LoE 4]
28. Hagiwara A, Minakawa K, Fukushima H et al. (2003) Predictors of death in patients with life-threatening pelvic hemorrhage after successful transcatheter arterial embolization. J Trauma 55:696-703 [LoE 4]
29. Hagiwara A, Murata A, Matsuda T et al. (2004) The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation. J Trauma 57:271-276; discussion 276-277 [LoE 3]
30. Harley Jd, Mack La, Winquist Ra (1982) CT of acetabular fractures: comparison with conventional radiography. AJR Am J Roentgenol 138:413-417 [LoE 3]

31. Holting T, Buhr Hj, Richter Gm et al. (1992) Diagnosis and treatment of retroperitoneal hematoma in multiple trauma patients. Arch Orthop Trauma Surg 111:323-326 [LoE 4]
32. Kamaoui I, Courbiere M, Floccard B et al. (2008) [Pelvic trauma: impact of iodinated contrast material extravasation at MDCT on patient management]. J Radiol 89:1729-1734 [LoE 4]
33. Kessel B, Sevi R, Jeroukhimov I et al. (2007) Is routine portable pelvic X-ray in stable multiple trauma patients always justified in a high technology era? Injury 38:559-563 [LoE 4]
34. Kimbrell Bj, Velmahos Gc, Chan Ls et al. (2004) Angiographic embolization for pelvic fractures in older patients. Arch Surg 139:728-732; discussion 732-723 [LoE 4]
35. Miller Pr, Moore Ps, Mansell E et al. (2003) External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage. J Trauma 54:437-443 [LoE 4]
36. Mucha P, Jr., Welch Tj (1988) Hemorrhage in major pelvic fractures. Surg Clin North Am 68:757-773 [LoE 4]
37. Panetta T, Sclafani Sj, Goldstein As et al. (1985) Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures. J Trauma 25:1021-1029 [LoE 3]
38. Pehle B, Nast-Kolb D, Oberbeck R et al. (2003) [Significance of physical examination and radiography of the pelvis during treatment in the shock emergency room]. Unfallchirurg 106:642-648 [LoE 3]
39. Pereira Sj, O'brien Dp, Luchette Fa et al. (2000) Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture. Surgery 128:678-685 [LoE 4]
40. Perez Jv, Hughes Tm, Bowers K (1998) Angiographic embolisation in pelvic fracture. Injury 29:187-191 [LoE 4]
41. Petrisor Ba, Bhandari M, Orr Rd et al. (2003) Improving reliability in the classification of fractures of the acetabulum. Arch Orthop Trauma Surg 123:228-233 [LoE 2]
42. Pieri S, Agresti P, Morucci M et al. (2004) [Percutaneous management of hemorrhages in pelvic fractures]. Radiol Med 107:241-251 [LoE 4]
43. Pohlemann T, Culemann U, Gansslen A et al. (1996) [Severe pelvic injury with pelvic mass hemorrhage: determining severity of hemorrhage and clinical experience with emergency stabilization]. Unfallchirurg 99:734-743 [LoE 2]
44. Pohlemann T, Krettek C, Hoffmann R et al. (1994) [Biomechanical comparison of various emergency stabilization measures of the pelvic ring]. Unfallchirurg 97:503-510 [LoE 4]
45. Pohlemann T, Paul C, Gansslen A et al. (1996) [Traumatic hemipelvectomy. Experiences with 11 cases]. Unfallchirurg 99:304-312 [LoE 3]
46. Resnik Cs, Stackhouse Dj, Shanmuganathan K et al. (1992) Diagnosis of pelvic fractures in patients with acute pelvic trauma: efficacy of plain radiographs. AJR Am J Roentgenol 158:109-112 [LoE 3]
47. Sadri H, Nguyen-Tang T, Stern R et al. (2005) Control of severe hemorrhage using C-clamp and arterial embolization in hemodynamically unstable patients with pelvic ring disruption. Arch Orthop Trauma Surg 125:443-447 [LoE 4]
48. Salim A, Teixeira Pg, Dubose J et al. (2008) Predictors of positive angiography in pelvic fractures: a prospective study. J Am Coll Surg 207:656-662 [LoE 3]
49. Seekamp A, Burkhardt M, Pohlemann T. (2004) Schockraummanagement bei Verletzungen des Beckens: Eine systematische Literaturübersicht. Unfallchirurg 107(10): 903-10
50. Shapiro M, Mcdonald Aa, Knight D et al. (2005) The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures. J Trauma 58:227-231 [LoE 4]
51. Sheridan Mk, Blackmore Cc, Linnau Kf et al. (2002) Can CT predict the source of arterial hemorrhage in patients with pelvic fractures? Emerg Radiol 9:188-194 [LoE 3]
52. Shlamovitz Gz, Mower Wr, Bergman J et al. (2009) How (un)useful is the pelvic ring stability examination in diagnosing mechanically unstable pelvic fractures in blunt trauma patients? J Trauma 66:815-820 [LoE 3]
53. Siegmeth A, Mullner T, Kukla C et al. (2000) [Associated injuries in severe pelvic trauma]. Unfallchirurg 103:572-581 [LoE 4]
54. Silber Js, Flynn Jm, Koffler Km et al. (2001) Analysis of the cause, classification, and associated injuries of 166 consecutive pediatric pelvic fractures. J Pediatr Orthop 21:446-450 [LoE 4]
55. Stewart Bg, Rhea Jt, Sheridan Rl et al. (2002) 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 9:266-271 [LoE 4]
56. Tarman Gj, Kaplan Gw, Lerman Sl et al. (2002) Lower genitourinary injury and pelvic fractures in pediatric patients. Urology 59:123-126; discussion 126 [LoE 4]
57. Their Me, Bensch Fv, Koskinen Sk et al. (2005) Diagnostic value of pelvic radiography in the initial trauma series in blunt trauma. Eur Radiol 15:1533-1537 [LoE 4]
58. Torode I, Zieg D (1985) Pelvic fractures in children. J Pediatr Orthop 5:76-84 [LoE 4]
59. Totterman A, Dormagen Jb, Madsen Je et al. (2006) A protocol for angiographic embolization in exsanguinating pelvic trauma: a report on 31 patients. Acta Orthop 77:462-468 [LoE 3]
60. Totterman A, Madsen Je, Skaga No et al. (2007) Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. J Trauma 62:843-852 [LoE 4]
61. Trafton Pg (1990) Pelvic ring injuries. Surg Clin North Am 70:655-669 [LoE 5]
62. Trunkey Dd (1983) 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 249:28-35 [LoE 5]

63. Velmahos Gc, Toutouzas Kg, Vassiliu P et al. (2002) A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. J Trauma 53:303-308; discussion 308 [LoE 4]
64. Verbeek D, Sugrue M, Balogh Z et al. (2008) Acute management of hemodynamically unstable pelvic trauma patients: time for a change? Multicenter review of recent practice. World J Surg 32:1874-1882 [LoE 3]
65. Westhoff J, Laurer H, Wutzler S et al. (2008) [Interventional emergency embolization for severe pelvic ring fractures with arterial bleeding. Integration into the early clinical treatment algorithm]. Unfallchirurg 111:821-828 [LoE 4]
66. Young Jw, Burgess Ar, Brumback Rj et al. (1986) Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management. Radiology 160:445-451 [LoE 4]

2.8 Urogenitaltrakt

Klinische Primärdiagnostik

Schlüsselempfehlung:

Bei der ersten orientierenden Untersuchung sollten der Meatus urethrae externus und – sofern schon einliegend – der transurethrale Blasenkatheter auf Blut hin inspiziert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Makrohämaturie ist das Leitsymptom für Verletzungen von Niere, Blase und/oder Urethra, während Ureterverletzungen primär diesbezüglich in etwa der Hälfte der Fälle klinisch unauffällig sind [15]. Bei der primären Untersuchung des entkleideten Patienten sollte daher nach Blut im Harnkatheter oder am Meatus geschaut werden. Blut am Meatus urethrae und Hämaturie sind bei der klinischen Untersuchung zu unterscheiden, weil sie verschiedene diagnostische Bedeutungen haben.

Schlüsselempfehlung:

Es sollte nach Hämatomen, Ekchymosen und äußeren Verletzungen im Bereich von Flanke, Abdomen, Perineum und äußerem Genital gesucht werden.	**GoR B**

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 [16]. Die Untersuchung beinhaltet das Suchen nach äußeren Verletzungszeichen (Hämatome, Abschürfungen, Schwellungen etc.) im Bereich der Körperflanken, des Perineums, der Leisten und der äußeren Genitalien. Cotton et al. und Allen et al. konnten zeigen, dass Ekchymosen und Abschürfungen im Bauchbereich hoch mit dem Risiko einer intraabdominellen Verletzung korrelieren [17, 18]. Ein Hämatom am Penisschaft oder ein perineales Schmetterlingshämatom weist dagegen auf eine anteriore Urethraläsion hin.

Der Wert der digital rektalen Untersuchung wird in der aktuellen Literatur sehr kritisch beurteilt [19, 20], da sich im Regelfall nur selten Abnormalitäten finden lassen. Neben der Beurteilung des Sphinktertonus beim Rückenmarksverletzten sollte die rektale Untersuchung aber auch durchgeführt werden, wenn Blut am Meatus oder das Vorliegen einer höhergradigen Beckenfraktur auf eine Urethraverletzung hindeutet. Der Befund einer nicht palpablen, dislozierten oder von einem Hämatom umgebenen Prostata stellt eine klinisch wertvolle Zusatzinformation dar, die dann auf eine prostatomembranöse Zerreißung hindeutet.

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 [17, 21, 22]. Daneben deutet es speziell auf eine Blasenruptur, wenn ein Patient vor dem Trauma Harndrang verspürte, nach dem Trauma (ohne Hinweis auf neurologische Läsionen) diesen Drang aber nicht mehr spürt [23], oder aber wenn der Patient nach dem Trauma erfolglos versucht, Harn zu lassen [24].

Weitere Informationen ergeben sich aus dem Unfallhergang, dem Verletzungsmechanismus [25, 26] und dem allgemeinen Zustand des Patienten [27]. Beim Verletzungsmuster ist besonders der enge Zusammenhang zwischen einer Beckenfraktur und Läsionen der ableitenden Harnwege zu beachten, der im Folgenden noch organspezifisch differenziert werden wird. Allgemein betrachtet liegen Verletzungen der Blase und/oder Urethra bei 6 % aller Beckenfrakturen vor, sind jedoch bei einer Abbreviated Injury Scale (AIS) ≥ 4 Verletzungen mit 15 % deutlich häufiger als bei einer AIS ≤ 3 Verletzungen mit 5 % [25]. Bei gleicher Schwere der Beckenverletzung haben Männer aufgrund der anatomischen Situation besonders seitens der Urethra ein fast doppelt so hohes Risiko für urologische Verletzungen [25, 28]. Rippenfrakturen und Verletzungen intraabdomineller Organe erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von Verletzungen der Nieren, Ureteren und der Blase [29]. Wenn sich eine Hypotonie nicht durch Blutverluste anderer Ursache erklären lässt, kann dies auch auf eine höhergradige Verletzung der Niere hindeuten.

Bei einer kompletten Urethraruptur kann mit dem transurethralen Katheter eine Via falsa verursacht werden [13, 14]. Ebenso kann eine bereits bestehende Harnröhrenverletzung durch die transurethrale Kathetereinlage aggraviert werden [30]. Aufgrund dieser Überlegungen kann bei dem Patienten mit klinischen Zeichen einer Urethraverletzung im Schockraum eine transurethrale Katheterisierung unter diagnostischer Prüfung 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 Diagnostik (z. B. retrogrades Urethrogramm) unübersichtlichen Verhältnissen. Dies gilt ebenso für die Möglichkeit, dass die transurethrale Kathetereinlage unmöglich ist, z. B. aufgrund eines kompletten Harnröhrenabrisses. Auf die diagnostische Abklärung wird im Einzelnen weiter unten ausführlich eingegangen.

Schlüsselempfehlung:

Bei einer Kreislaufinstabilität, die eine initiale weiter führende Diagnostik unmöglich macht, und bei Unmöglichkeit einer transurethralen Blasenkathetereinlage sollte perkutan oder im Rahmen der Laparotomie (mit gleichzeitiger Exploration) eine suprapubische Harnableitung durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

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 [31], da dieser anschließend auch für diagnostische Zwecke eingesetzt werden kann [30]. Als Laborparameter sollten ein Urinschnelltest und eine Bestimmung des Serumkreatinins vorgenommen werden.

Zur Erkennung einer Hämaturie sollte ein Urinschnelltest (z. B. Streifentest) des Urins vorgenommen werden. Im Vergleich zur mikroskopischen Untersuchung besitzt der Urinschnelltest (z. B. Streifentest) eine über 95%ige Sensitivität und Spezifität [32–36]. 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.

Die Bestimmung des Serumkreatinins kann für die weitere Verlaufsbeurteilung und das Erkennen präexistenter Nierenerkrankungen hilfreich sein. Daneben werden hämatologische Parameter bestimmt, die Blutungsvorgänge, z. B. seitens der Niere, erkennen lassen.

Das Hinzuziehen eines qualifizierten Urologen wird bei allen Patienten mit Hinweisen auf urogenitale Verletzungen als sinnvoll erachtet [37–39], auch wenn dies naturgemäß von der Qualifikation der beteiligten Ärzte und den räumlichen und organisatorischen Verhältnissen abhängt.

Notwendigkeit bildgebender Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

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.	**GoR B**

Erläuterung:

Auch wenn beim Patienten mit urologischen Verletzungen nur in ca. 0,6 % der Fälle Läsionen des oberen und unteren Harntraktes gleichzeitig vorkommen [40], 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 [41, 42].

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 weiter führende Diagnostik nach sich ziehen sollte [43–47].

In einer großen Serie fanden sich nach spitzem Trauma bei 1.588 Patienten mit Mikrohämaturie nur 3 Patienten mit relevanter Nierenverletzung [48]. In einer ähnlichen Studie an 605 Patienten mit stumpfem Trauma wies keiner dieser Patienten mit alleiniger Mikrohämaturie eine operationspflichtige Verletzung auf [49]. Bei Fallon et al. lag diese Rate bei 1 aus 77 [50]. Prospektive Serien bestätigten diese Ergebnisse [51]. In einer pseudorandomisierten Studie [52], bei der die Patienten je nach Aufnahmeteam unterschiedlich versorgt wurden, verglichen Fuhrman et al. 2 verschiedene Indikationen für ein Zystogramm: Entweder wurde bei Beckenfraktur, Makro- oder Mikrohämaturie untersucht (n = 134 Patienten) oder die Untersuchung wurde auf Patienten nur mit Makrohämaturie (> 200 Erythrozyten pro Gesichtsfeld) eingeschränkt. Es wurden alle urologischen Verletzungen in beiden Gruppen korrekt erkannt. Daher kann bei Patienten, die einzig eine Mikrohämaturie ohne weitere Verletzungszeichen aufweisen, auf die weiter führende Akutdiagnostik der Nieren verzichtet werden. Ähnliche Ergebnisse gibt es für das kindliche Trauma und Polytrauma [53–56].

Eine wichtige Ausnahme stellt die Tatsache dar, dass besonders vertikale Dezelerationstraumata ein erhöhtes Risiko für Nierenverletzungen bergen [57], die klinisch primär unauffällig imponieren. Biomechanische Studien stützen diese Argumentation, sodass bei starken Dezelerationstraumata auch ohne Vorliegen anderer Kriterien eine weiter führende Diagnostik empfohlen wird.

Schlüsselempfehlung:

Die weiter führende 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.	**GoR B**

Erläuterung:

Zahlreiche Studien haben zeigen können, dass Blasenrupturen in 80–90 % der Fälle mit einer Beckenfraktur assoziiert sind [24, 25, 58, 59]. Dieser Zusammenhang variiert leicht, je nachdem, welchen Schweregrad die Verletzungen aufweisen [11]. Hochberg und Stone [60] fanden eine direkte Korrelation zwischen der Anzahl der frakturierten Schambeinäste (1, 2 oder 3, 4) und der Häufigkeit von Blasenrupturen (4 %, 12 %, 40 %). Auch Aihara et al. [61] fanden, dass bei 75 % der Blasenrupturen nach stumpfem Trauma eine Sprengung der Symphyse oder des Sakroiliakalgelenkes vorliegt. Dennoch ließ sich nicht umgekehrt aus dem Vorliegen einer komplexen Beckenfraktur auf eine Blasenruptur schließen, denn nur 20 % (positiver prädiktiver Wert) der Patienten mit Symphysen- und Sakrailiakalgelenkssprengung wiesen eine Blasenruptur auf.

Auch der enge Zusammenhang zwischen Beckenfraktur und Urethraverletzung ist gut dokumentiert. Wiederum spielt aber der Schweregrad der Verletzungen eine große Rolle [25, 62, 63]. Koraitim et al., Morgan 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 [61, 64, 65]. Aihara et al. betonen, dass vor allem Frakturen des unteren Schambeinastes auf eine Urethraverletzung hindeuten [61]. Palmer et al. bemerkten anhand einer Serie von 200 Patienten mit Beckenfraktur, dass 26 der 27 Patienten mit urologischen Läsionen einen Bruch des vorderen und hinteren Beckenrings aufwiesen [66]. Bei Frauen ist diese Assoziation aufgrund der kürzeren Länge und geringeren bindegewebigen Fixierung der weiblichen Urethra schwächer ausgeprägt [67]. Urethraverletzungen der Frau gehen meistens mit blutenden Scheidenverletzungen einher [68–70].

Die klassische Kombination aus Beckenfraktur und Makrohämaturie lässt mit sehr hoher Sicherheit den Schluss auf eine Blasen- und/oder Urethraverletzung zu [71]. 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 [72]. Auch Morey et al. [71] berichteten, dass alle ihrer 85 Patienten mit Beckenfraktur bei gleichzeitigem Vorliegen einer Blasenruptur eine Makrohämaturie aufwiesen. Bei Palmer et al. lag diese Quote bei 10 aus 11 Patienten [66], bei Hsieh et al. bei 48 aus 51 [73]. Ein Klaffen der Symphyse und eine Sprengung des Ileosakralgelenkes verdoppelten in der Studie von Aihara et al. das Risiko für eine Blasenverletzung [61]. 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 [74].

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 6 Fällen korrekt auf eine begleitende Urethraverletzung hindeutete [71].

Die internationale Studienlage weist klar aus, dass das Fehlen einer Hämaturie und der gleichzeitige Ausschluss einer Beckenfraktur eine relevante Verletzung der Blase oder Urethra sicher ausschließen. Etwas schwieriger ist diese Einschätzung beim positiven Nachweis einer Beckenfraktur. Hochberg und Stone fanden, dass auch hier eine urologische Verletzung sehr unwahrscheinlich ist, sofern die Beckenfraktur nicht die Schambeinäste betrifft [60].

Bildgebende Diagnostik der Nieren und Ureteren

Schlüsselempfehlungen:

Bei Verdacht auf eine Nierenverletzung sollte eine Computertomografie mit Kontrastmittelgabe durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Der Stellenwert der Computertomografie (CT) in der primären Beurteilung eines stumpfen Bauchtraumas ist nicht Thema dieses Textes, da sich die Diagnostik hierbei auf sämtliche intraabdominelle Traumata konzentriert. Im Folgenden soll daher lediglich dargestellt werden, mit welcher Genauigkeit Verletzungen der Niere und ableitenden Harnwege in der CT erkannt werden können. Im Literaturüberblick erscheint die CT-Diagnostik als die sicherste und komfortabelste Methode in der Beurteilung stumpfer Bauchtraumen [9, 41, 47, 75–82].

Die intravenöse Pyelografie ist der CT in Hinblick auf die diagnostische Genauigkeit unterlegen [44, 76], stellt aber dennoch eine wichtige Option dar, wenn die CT nicht durchführbar ist. Die Unmöglichkeit, eine CT durchzuführen, kann begründet sein durch die apparative Ausstattung des aufnehmenden Hauses, wird aber häufiger auf die hämodynamische Instabilität des Patienten zurückzuführen sein, die dann eine sofortige Notfalloperation erfordert [83]. In diesen Fällen bietet die i. v.-Pyelografie die Möglichkeit, die urologische Diagnostik direkt im OP nachzuholen [9, 41, 44]. Ca. 10 Minuten nach Kontrastmittelgabe (2 ml/kg) sind die Bilder verfügbar. Nicolaisen et al. berichten für 284 Patienten mit stumpfem Nierentrauma eine perfekte Sensitivität der i. v.-Pyelografie im Erkennen stumpfer Verletzungen und geben an, dass in 87 % der Fälle auch der Schweregrad der Verletzung richtig einzuordnen war [29]. Halsell et al. fanden zwar bei 60 Patienten mit unauffälligem Ausscheidungsurogramm in 5 Fällen kleinere Nierenläsionen in der Computertomografie [84], diese Läsionen waren jedoch klinisch wenig bedeutsam und konnten konservativ behandelt werden.

Für die Sonografie berichten verschiedene Studien eine Sensitivität von gut 90 % im Erkennen renaler Verletzungen [85, 86], wobei jedoch die Sensitivität offenbar geringer ist, wenn die Verletzung nicht zu freier Flüssigkeit im Abdomen geführt hat [85]. Dies kann in etwa 10–20 % der Fälle vorkommen [87]. Insgesamt jedoch ist die Sonografie nicht verlässlich genug. Im

Durchschnitt werden trotz negativer Sonografie in 10–20 % der Fälle intraabdominelle Läsionen vorliegen [87, 88]. Damit ist die Sonografie nur als Zusatzdiagnostik geeignet. Eine randomisierte Studie zeigte jedoch, dass die primäre Sonografie die Notwendigkeit einer CT-Diagnostik absenken konnte [89], da bei einzelnen Patienten ohne Hinweise auf abdominelle Verletzungen die negative Sonografie als ausreichend sicher beurteilt wurde.

Angiografische Techniken haben weniger eine diagnostische als vielmehr eine therapeutische Rolle, da die Angiografie gegenüber der CT diagnostisch wohl kaum Zusatzinformationen bringt [77, 90]. In den Fällen, in denen eine Verletzung der A. renalis oder ihrer Seitenäste anzunehmen ist bzw. durch die Computertomografie eine aktive Blutung nachgewiesen wird, ist die Angiografie als Vorbereitung einer Embolisation sinnvoll einzusetzen [91–95]. Hierbei kann bei Gefäßverletzungen des Nierenstiels (z. B. Intimaläsion) mittels eines endovaskulären Stents die Durchgängigkeit der Nierenarterie wiederhergestellt werden. Zum Zweiten sollte bei höhergradigen Verletzungen der Niere mit massiver Blutung eine selektive Embolisation des blutenden Gefäßes durchgeführt werden [9, 41, 42], solange der Patient kreislaufstabil ist. Durch diese radiologische Interventionsmöglichkeit kann die Anzahl der primär operierten Patienten minimiert werden, was eine Reduktion der Nephrektomierate nach sich zieht. Die Erfolgsrate der radiologischen Intervention liegt bei etwa 70–80 % [42]. Daneben kann die Angiografie notwendig sein, wenn ein CT-Gerät lokal nicht verfügbar ist und die i. v.-Pyelografie die Niere nicht zeigt.

Neben den genannten Verfahren ist die Kernspintomografie durch Leppaniemi et al. erprobt worden [96–98], die gegenüber der CT einige Details besser abbilden kann [96, 99]. Aufgrund des erhöhten Zeitaufwandes wird dieses Verfahren beim Polytraumatisierten in der Akutphase jedoch kaum sinnvoll einsetzbar sein. Die Kernspintomografie könnte in seltenen Fällen vorteilhaft sein, wenn eine CT nicht vorhanden ist, aufgrund einer Kontrastmittelallergie nicht verwendet werden kann oder der CT-Befund unklar ist.

Der Nachweis einer Ureterläsion ist deutlich schwieriger [100–102]. Medina et al. beschrieben eine Sensitivität von 20 %, obwohl verschiedenste diagnostische Modalitäten (CT, intravenöse Pyelografie [IVP] und retrogrades Pyelogramm) zum Einsatz kamen [15]. Bei 81 Patienten mit stumpfer nicht iatrogener Ureterverletzung empfanden Dobrowolski et al. [103] die i. v. und die retrograde Pyelografie als hilfreich. Ghali et al. [102] hielten allein die Pyelografie für diagnostisch sicher, auch im Vergleich zur intraoperativen Inspektion.

Bildgebende Diagnostik des unteren Harntraktes

Schlüsselempfehlung:

Falls es die Prioritätensetzung zulässt, sollten bei Patienten mit klinischen Anhaltspunkten für eine Urethraläsion eine retrograde Urethrografie und ein Zystogramm durchgeführt werden.	**GoR B**
Falls es die Prioritätensetzung zulässt, sollte bei Patienten mit klinischen Anhaltspunkten für eine Blasenverletzung ein retrogrades Zystogramm durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Bei Verdacht auf eine Urethra- und/oder Blasenläsion sollten eine retrograde Urethrografie und ein Zystogramm durchgeführt werden [30]. Die retrograde Urethrografie besteht in der transurethralen Gabe von ca. 400 ml Kontrastmedium. Sofern die Urethra unverletzt ist, wird über die Urethrografie eine adäquate Füllung der Blase mit Kontrastmittel erzielt. Danach erfolgt eine Röntgenaufnahme idealerweise in 2 Ebenen, die jedoch bei polytraumatisierten Patienten aus praktischen Gründen oft auf die anterioposteriore Ebene beschränkt wird [72]. Es sollten jedoch beide Ebenen dargestellt werden, damit nicht retrovesikale Extravasate übersehen werden [23]. Zum Zystogramm gehört neben dem Leerbild und dem Füllungsbild ein Bild nach Drainage, da es sonst zu ca. 10 % falsch negativen Befunden kommt [104]. In den Fällen, in denen keine retrograde Blasenfüllung erreicht werden kann, muss die Blasenfüllung über einen suprapubischen Katheter erfolgen, da kombinierte Verletzungen der Blase und Urethra 10–20 % aller Blasen- oder Urethraverletzungen ausmachen [61].

Beim Polytraumatisierten ist es in etwa 20 % der Fälle aufgrund der Begleitverletzungen nicht möglich, das Zystogramm innerhalb der ersten Schockraumphase durchzuführen [73]. Dies mag im Einzelfall unvermeidlich sein, jedoch muss die Diagnostik dann baldmöglichst nachgeholt werden, damit keine Verletzungen übersehen werden. Andererseits sahen Hsieh et al. [73] keine schweren Nachteile in den Fällen, in denen die Diagnose einer Blasenruptur verzögert gestellt wurde.

Der Ultraschall spielt bei der Bewertung von Blasen- oder Urethraverletzungen keine große Rolle, ist jedoch sehr hilfreich bei der Lokalisierung der Blase für die Anlage der suprapubischen Blasenfistel. Die i. v.-Pyelografie ist ebenfalls unzuverlässig in der Beurteilung fraglicher Blasenverletzungen, da der Blasenruhedruck zu gering ist und sich das Kontrastmittel zu stark verdünnt. Mehrere klinische Studien haben gezeigt, dass die i. v.-Pyelografie 64 %–84 % der Blasenverletzungen nicht erkennt [105–108].

Die Computertomografie kann zwar keine sicheren Aussagen zu Urethraverletzungen machen, ist jedoch bei der Diagnostik von Blasenrupturen sehr wertvoll [109]. Die CT-Diagnostik ohne separate Füllung der Blase mit Kontrastmittel kann jedoch nur indirekte Hinweise liefern. Das Fehlen pelviner Flüssigkeitsansammlungen macht zwar Blasenrupturen unwahrscheinlicher

[110], kann jedoch eine relevante Verletzung nie sicher ausschließen. Hierfür eignet sich allein das CT-Zystogramm, welches auch alternativ zum normalen Zystogramm durchgeführt werden kann. Deck et al. wiesen in einer Serie von 316 Patienten für das CT-Zystogramm eine Sensitivität und Spezifität von 95 % und 100 % im Erkennen von Blasenrupturen nach [111, 112]. Auch wenn diese Werte für die intraperitonealen Rupturen etwas schlechter waren (78 % und 99 %), halten die Autoren doch das CT-Zystogramm gegenüber dem konventionellen Zystogramm für mindestens ebenbürtig. Andere Gruppen berichteten ähnliche Ergebnisse [113, 114]. Daher kann das CT-Zystogramm besonders beim mehrfach Verletzten zeitliche und organisatorische Vorteile bieten, da hier die CT-Diagnostik häufig aufgrund anderer Verletzungen indiziert ist. Voraussetzung für eine sichere Diagnostik ist aber die ausreichende Applikation von Kontrastmittel (> 350 ml), um durch einen ausreichenden Füllungsdruck bei Vorliegen einer Ruptur ein Extravasat überhaupt produzieren und nachweisen zu können [104, 109, 115].

Literatur

1 Ahmed S, Neel KF. Urethral injury in girls with fractured pelvis following blunt abdominal trauma. *Br J Urol* 1996: **78**(3):450-453.

2 Aihara R, Blansfield JS, Millham FH, LaMorte WW, Hirsch EF. Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures. *J Trauma* 2002: **52**(2):205-208.

3 Allen GS, Moore FA, Cox CS, Jr., Wilson JT, Cohn JM, Duke JH. Hollow visceral injury and blunt trauma. *J Trauma* 1998: **45**(1):69-75.

4 Altman AL, Haas C, Dinchman KH, Spirnak JP. Selective nonoperative management of blunt grade 5 renal injury. *J Urol* 2000: **164**(1):27-30.

5 Ambiavagar R, Nambiar R. Traumatic closed avulsion of the upper ureter. *Injury* 1979: **11**(1):71-76.

6 Anselmo G, Fandella A, Faggiano L, Merlo F, Maccatrozzo L. Fractures of the penis: therapeutic approach and long-term results. *Br J Urol* 1991: **67**(5):509-511.

7 Armenakas NA. Current methods of diagnosis and management of ureteral injuries. *World J Urol* 1999: **17**(2):78-83.

8 Asci R, Sarikaya S, Buyukalpelli R, Saylik A, Yilmaz AF, Yildiz S. Voiding and sexual dysfunctions after pelvic fracture urethral injuries treated with either initial cystostomy and delayed urethroplasty or immediate primary urethral realignment. *Scand J Urol Nephrol* 1999: **33**(4):228-233.

9 Batislam E, Ates Y, Germiyanoglu C, Karabulut A, Gulerkaya B, Erol D. Role of Tile classification in predicting urethral injuries in pediatric pelvic fractures. *J Trauma* 1997: **42**(2):285-287 [LoE 5].

10 Baverstock R, Simons R, McLoughlin M. Severe blunt renal trauma: a 7-year retrospective review from a provincial trauma centre. *Can J Urol* 2001: **8**(5):1372-1376.

11 Beaujeux R, Saussine C, al-Fakir A, Boudjema K, Roy C, Jacqmin D et al. Superselective endo-vascular treatment of renal vascular lesions. *J Urol* 1995: **153**(1):14-17 [LoE 4].

12 Beck D, Marley R, Salvator A, Muakkassa F. Prospective study of the clinical predictors of a positive abdominal computed tomography in blunt trauma patients. *J Trauma* 2004: **57**(2):296-300.

13 Becker CD, Mentha G, Schmidlin F, Terrier F. Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. Part 2: Gastrointestinal tract and retroperitoneal organs. *Eur Radiol* 1998: **8**(5):772-780 [LoE 5].

14 Black PC, Miller EA, Porter JR, Wessells H. Urethral and bladder neck injury associated with pelvic fracture in 25 female patients. *J Urol* 2006: **175**(6):2140-2144 [LoE 5].

15 Bozeman C, Carver B, Zabari G, Caldito G, Venable D. Selective operative management of major blunt renal trauma. *J Trauma* 2004: **57**(2):305-309 [LoE 4].

16 Brandes S, Borrelli J, Jr. Pelvic fracture and associated urologic injuries. *World J Surg* 2001: **25**(12):1578-1587 [LoE 2].

17 Brandes S, Coburn M, Armenakas N, McAninch J. Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis. *BJU Int* 2004: **94**(3):277-289 [LoE 2b].

18 Brandes SB, McAninch JW. Reconstructive surgery for trauma of the upper urinary tract. *Urol Clin North Am* 1999: **26**(1):183-99, [LoE 4].

19 Brandes SB, McAninch JW. Urban free falls and patterns of renal injury: a 20-year experience with 396 cases. *J Trauma* 1999: **47**(4):643-649 [LoE 4].

20 Bretan PN, Jr., McAninch JW, Federle MP, Jeffrey RB, Jr. Computerized tomographic staging of renal trauma: 85 consecutive cases. *J Urol* 1986: **136**(3):561-565 [LoE 4].

21 Brosman SA, Paul JG. Trauma of the bladder. *Surg Gynecol Obstet* 1976: **143**(4):605-608 [LoE 2b].

22 Buchberger W, Penz T, Wicke K, Eberle J. [Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v. urography, sonography and computed tomography]. *Rofo* 1993: **158**(6):507-512 [LoE 2b].

23 Buckley JC, McAninch JW. Selective management of isolated and nonisolated grade IV renal injuries. *J Urol* 2006: **176**(6 Pt 1):2498-2502 [LoE 4].

24 Carroll PR, McAninch JW. Major bladder trauma: the accuracy of cystography. *J Urol* 1983: **130**(5):887-888 [LoE 5].

25 Carroll PR, McAninch JW. Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair. *J Urol* 1984: **132**(2):254-257 [LoE 4].

26 Carter CT, Schafer N. Incidence of urethral disruption in females with traumatic pelvic fractures. *Am J Emerg Med* 1993: **11**(3):218-220 [LoE 2].

27 Cass AS, Cass BP. Immediate surgical management of severe renal injuries in multiple-injured patients. *Urology* 1983: **21**(2):140-145 [LoE 2].

28 Cass AS, Luxenberg M. Features of 164 bladder ruptures. *J Urol* 1987: **138**(4):743-745 [LoE 4].

29 Cass AS, Vieira J. Comparison of IVP and CT findings in patients with suspected severe renal injury. *Urology* 1987: **29**(5):484-487 [LoE 4].

30 Chandhoke PS, McAninch JW. Detection and significance of microscopic hematuria in patients with blunt renal trauma. *J Urol* 1988: **140**(1):16-18 [LoE 5].

31 Chapple C, Barbagli G, Jordan G, Mundy AR, Rodrigues-Netto N, Pansadoro V et al. Consensus statement on urethral trauma. *BJU Int* 2004: **93**(9):1195-1202 [LoE 4].

32 Chatziioannou A, Brountzos E, Primetis E, Malagari K, Sofocleous C, Mourikis D et al. Effects of superselective embolization for renal vascular injuries on renal parenchyma and function. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004: **28**(2):201-206 [LoE 2b].

33 Cheng DL, Lazan D, Stone N. Conservative treatment of type III renal trauma. *J Trauma* 1994: **36**(4):491-494 [LoE 2b].

34 Corr P, Hacking G. Embolization in traumatic intrarenal vascular injuries. *Clin Radiol* 1991: **43**(4):262-264 [LoE 2b].

35 Corriere JN, Jr., Sandler CM. Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases. *J Trauma* 1986: **26**(9):830-833 [LoE 2b].

36 Corriere JN, Jr., Sandler CM. Management of extraperitoneal bladder rupture. *Urol Clin North Am* 1989: **16**(2):275-277 [LoE 2b].

37 Cotton BA, Beckert BW, Smith MK, Burd RS. The utility of clinical and laboratory data for predicting intraabdominal injury among children. *J Trauma* 2004: **56**(5):1068-1074 [LoE 4].

38 Culty T, Boccon-Gibod L. Anastomotic urethroplasty for posttraumatic urethral stricture: previous urethral manipulation has a negative impact on the final outcome. *J Urol* 2007: **177**(4):1374-1377 [LoE 4].

39 Daum GS, Krolikowski FJ, Reuter KL, Colby JM, Silva WM. Dipstick evaluation of hematuria in abdominal trauma. *Am J Clin Pathol* 1988: **89**(4):538-542 [LoE 5].

40 Deck AJ, Shaves S, Talner L, Porter JR. Computerized tomography cystography for the diagnosis of traumatic bladder rupture. *J Urol* 2000: **164**(1):43-46 [LoE 4].

41 Deck AJ, Shaves S, Talner L, Porter JR. Current experience with computed tomographic cystography and blunt trauma. *World J Surg* 2001: **25**(12):1592-1596 [LoE 3a].

42 Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J Am Coll Surg* 2002: **195**(1):1-10 [LoE 3].

43 Dinkel HP, Danuser H, Triller J. Blunt renal trauma: minimally invasive management with microcatheter embolization experience in nine patients. *Radiology* 2002: **223**(3):723-730 [LoE 4].

44 Djakovic N, Plas E, Martinez-Pineiro L, Lynch TH, Mor Y, Santucci RA et al. Guidelines on urological trauma. http://uroweb.org/files/uploaded files/guidelines/urotrauma.pdf: Ezropean Association of Urology , 1-84. 2009 [Evidenzbasierte Leitlinie]

45 Dobrowolski Z, Kusionowicz J, Drewniak T, Habrat W, Lipczynski W, Jakubik P et al. Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland. *BJU Int* 2002: **89**(7):748-751 [LoE 4].

46 Dokucu AI, Ozdemir E, Ozturk H, Otcu S, Onen A, Cigdem K et al. Urogenital injuries in childhood: a strong association of bladder trauma to bowel injuries. *Int Urol Nephrol* 2000: **32**(1):3-8 [LoE 4].

47 Eastham JA, Wilson TG, Larsen DW, Ahlering TE. Angiographic embolization of renal stab wounds. *J Urol* 1992: **148**(2 Pt 1):268-270 [LoE 3a].

48 El-Sherbiny MT, Aboul-Ghar ME, Hafez AT, Hammad AA, Bazeed MA. Late renal functional and morphological evaluation after non-operative treatment of high-grade renal injuries in children. *BJU Int* 2004: **93**(7):1053-1056 [LoE 4].

49 Elliott DS, Barrett DM. Long-term followup and evaluation of primary realignment of posterior urethral disruptions. *J Urol* 1997: **157**(3):814-816 [LoE 4].

50 Elliott SP, McAninch JW. Ureteral injuries from external violence: the 25-year experience at San Francisco General Hospital. *J Urol* 2003: **170**(4 Pt 1):1213-1216 [LoE 4].

51 Fallon B, Wendt JC, Hawtrey CE. Urological injury and assessment in patients with fractured pelvis. *J Urol* 1984: **131**(4):712-714 [LoE 4].

52 Fanney DR, Casillas J, Murphy BJ. CT in the diagnosis of renal trauma. *Radiographics* 1990: **10**(1):29-40 [LoE 2b].

53 Festini G, Gregorutti S, Reina G, Bellis GB. Isolated intraperitoneal bladder rupture in patients with alcohol intoxication and minor abdominal trauma. *Ann Emerg Med* 1991: **20**(12):1371-1372 [LoE 4].

54 Fisher RG, Ben-Menachem Y, Whigham C. Stab wounds of the renal artery branches: angiographic diagnosis and treatment by embolization. *AJR Am J Roentgenol* 1989: **152**(6):1231-1235.

55 Flancbaum L, Morgan AS, Fleisher M, Cox EF. Blunt bladder trauma: manifestation of severe injury. *Urology* 1988: **31**(3):220-222.

56 Follis HW, Koch MO, McDougal WS. Immediate management of prostatomembranous urethral disruptions. *J Urol* 1992: **147**(5):1259-1262 [LoE 4].

57 Fortune JB, Brahme J, Mulligan M, Wachtel TL. Emergency intravenous pyelography in the trauma patient. A reexamination of the indications. *Arch Surg* 1985: **120**(9):1056-1059 [LoE 4].

58 Frohmüller H, Theiß M. Blutungen bei Verletzungen des Harntrakts. *Langenbecks Arch Chir* 1993: **110**(Suppl):352-357 [LoE 4].

59 Fuhrman GM, Simmons GT, Davidson BS, Buerk CA. The single indication for cystography in blunt trauma. *Am Surg* 1993: **59**(6):335-337 [LoE 4].

60 Ghali AM, El Malik EM, Ibrahim AI, Ismail G, Rashid M. Ureteric injuries: diagnosis, management, and outcome. *J Trauma* 1999: **46**(1):150-158 [LoE 4].

61 Gheiler EL, Frontera JR. Immediate primary realignment of prostatomembranous urethral disruptions using endourologic techniques. *Urology* 1997: **49**(4):596-599 [LoE 2b].

62 Glass RE, Flynn JT, King JB, Blandy JP. Urethral injury and fractured pelvis. *Br J Urol* 1978: **50**(7):578-582 [LoE 4].

63 Goldin AR, Funston MR. Percutaneous embolization for post-traumatic renal haemorrhage. *S Afr Med J* 1978: **53**(26):1061-1063 [LoE 4].

64 Goldner AP, Mayron R, Ruiz E. Are urine dipsticks reliable indicators of hematuria in blunt trauma patients? *Ann Emerg Med* 1985: **14**(6):580-582 [LoE 2b].

65 Guldner G, Babbitt J, Boulton M, O'Callaghan T, Feleke R, Hargrove J. Deferral of the rectal examination in blunt trauma patients: a clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 2004: **11**(6):635-641 [LoE 2b].

66 Hagiwara A, Murata A, Matsuda T, Matsuda H, Shimazaki S. The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation. *J Trauma* 2004: **57**(2):271-276 [LoE 4].

67 Halsell RD, Vines FS, Shatney CH, Slepin MJ, Northup HM, Avara WT, III et al. The reliability of excretory urography as a screening examination for blunt renal trauma. *Ann Emerg Med* 1987: **16**(11):1236-1239 [LoE 4].

68 Hammer CC, Santucci RA. Effect of an institutional policy of nonoperative treatment of grades I to IV renal injuries. *J Urol* 2003: **169**(5):1751-1753 [LoE 4].

69 Herschorn S, Thijssen A, Radomski SB. The value of immediate or early catheterization of the traumatized posterior urethra. *J Urol* 1992: **148**(5):1428-1431 [LoE 4].

70 Heyns CF, van VP. Increasing role of angiography and segmental artery embolization in the management of renal stab wounds. *J Urol* 1992: **147**(5):1231-1234 [LoE 4].

71 Hochberg E, Stone NN. Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma. *Urology* 1993: **41**(6):531-533 [LoE 4].

72 Holevar MEJLFNKSRSJPYC. Practice management guidelines for the management of genitourinary trauma. http://www.east.org/tpg.html: Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) , 1-101. 2004 [Evidenzbasierte Leitlinie]

73 Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Palchak MJ, Vance CW, Owings JT et al. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. *Ann Emerg Med* 2002: **39**(5):500-509 [LoE 4].

74 Horstman WG, McClennan BL, Heiken JP. Comparison of computed tomography and conventional cystography for detection of traumatic bladder rupture. *Urol Radiol* 1991: **12**(4):188-193 [LoE 4].

75 Hsieh CH, Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Hsu YP, Kao JL et al. Diagnosis and management of bladder injury by trauma surgeons. *Am J Surg* 2002: **184**(2):143-147 [LoE 3].

76 Husmann DA, Gilling PJ, Perry MO, Morris JS, Boone TB. Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management. *J Urol* 1993: **150**(6):1774-1777 [LoE 3].

77 Husmann DA, Morris JS. Attempted nonoperative management of blunt renal lacerations extending through the corticomedullary junction: the short-term and long-term sequelae. *J Urol* 1990: **143**(4):682-684 [LoE 4].

78 Husmann DA, Wilson WT, Boone TB, Allen TD. Prostatomembranous urethral disruptions: management by suprapubic cystostomy and delayed urethroplasty. *J Urol* 1990: **144**(1):76-78 [LoE 4].

79 Ichigi Y, Takaki N, Nakamura K, Sato S, Kato A, Matsuo Y et al. Significance of hematoma size for evaluating the grade of blunt renal trauma. *Int J Urol* 1999: **6**(10):502-508 [LoE 4].

80 Ingram MD, Watson SG, Skippage PL, Patel U. Urethral injuries after pelvic trauma: evaluation with urethrography. *Radiographics* 2008: **28**(6):1631-1643 [LoE 5].

81 Iverson AJ, Morey AF. Radiographic evaluation of suspected bladder rupture following blunt trauma: critical review. *World J Surg* 2001: **25**(12):1588-1591 [LoE 5].

82 Keller MSCCEGJJSKHGMCWTR. Functional outcome of nonoperatively managed renal injuries in children. *J Trauma* 2004: **57**:108-110 [LoE 5].

83 Kennedy TJ, McConnell JD, Thal ER. Urine dipstick vs. microscopic urinalysis in the evaluation of abdominal trauma. *J Trauma* 1988: **28**(5):615-617 [LoE 4].

84 Kinnunen J, Kivioja A, Poussa K, Laasonen EM. Emergency CT in blunt abdominal trauma of multiple injury patients. *Acta Radiol* 1994: **35**(4):319-322 [LoE 4].

85 Klein S, Johs S, Fujitani R, State D. Hematuria following blunt abdominal trauma. The utility of intravenous pyelography. *Arch Surg* 1988: **123**(9):1173-1177 [LoE 5].

86 Knudson MM, McAninch JW, Gomez R, Lee P, Stubbs HA. Hematuria as a predictor of abdominal injury after blunt trauma. *Am J Surg* 1992: **164**(5):482-485 [LoE 5].

87 Koraitim MM. Pelvic fracture urethral injuries: evaluation of various methods of management. *J Urol* 1996: **156**(4):1288-1291 [LoE 4].

88 Koraitim MM. Pelvic fracture urethral injuries: the unresolved controversy. *J Urol* 1999: **161**(5):1433-1441 [LoE 2a].

89 Koraitim MM, Marzouk ME, Atta MA, Orabi SS. Risk factors and mechanism of urethral injury in pelvic fractures. *Br J Urol* 1996: **77**(6):876-880 [LoE 1b].

90 Kotkin L, Koch MO. Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: result of injury or management? *J Urol* 1996: **155**(5):1600-1603 [LoE 4].

91 Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? *Int J Urol* 2001: **8**(6):261-267 [LoE 4].

92 Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. 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):227-232 [LoE 4].

93 Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Haapiainen R, Lehtonen T. Comparison of high-field magnetic resonance imaging with computed tomography in the evaluation of blunt renal trauma. *J Trauma* 1995: **38**(3):420-427 [LoE 4].

94 Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Salo J, Haapiainen R, Lehtonen T. MRI and CT in blunt renal trauma: an update. *Semin Ultrasound CT MR* 1997: **18**(2):129-135 [LoE 4].

95 Leppaniemi AK, Kivisaari AO, Haapiainen RK, Lehtonen TA. Role of magnetic resonance imaging in blunt renal parenchymal trauma. *Br J Urol* 1991: **68**(4):355-360 [LoE 4].

96 Levitt MA, Criss E, Kobernick M. Should the emergency IVP be used more selectively in blunt renal trauma? *Ann Emerg Med* 1985: **14**(10):959-965 [LoE 3].

97 Levy JB, Baskin LS, Ewalt DH, Zderic SA, Bellah R, Snyder HM, III et al. Nonoperative management of blunt pediatric major renal trauma. *Urology* 1993: **42**(4):418-424 [LoE 4].

98 Lis LE, Cohen AJ. CT cystography in the evaluation of bladder trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1990: **14**(3):386-389 [LoE 4].

99 Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Fabian TC, Fry DE et al. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: results of a prospective, multi-institutional trial. *J Trauma* 1998: **44**(2):273-280 [LoE 3].

100 Lupetin AR, Mainwaring BL, Daffner RH. CT diagnosis of renal artery injury caused by blunt abdominal trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1989: **153**(5):1065-1068 [LoE 4].

101 Lynch D, Martinez-Pineiro L, las E, erafetinides E, urkeri L, ohenfellner M. Guidelines on urological trauma. http://uroweb.org/files/uploaded files/guidelines/urotrauma.pdf: Ezropean Association of Urology , 1-70. 2003 [Evidenzbasierte Leitlinie]

102 Lynch TH, Martinez-Pineiro L, Plas E, Serafetinides E, Turkeri L, Santucci RA et al. EAU guidelines on urological trauma. *Eur Urol* 2005: **47**(1):1-15 [Evidenzbasierte Leitlinie]

103 MacMahon R, Hosking D, Ramsey EW. Management of blunt injury to the lower urinary tract. *Can J Surg* 1983: **26**(5):415-418 [LoE 4].

104 Mariani AJ, Luangphinith S, Loo S, Scottolini A, Hodges CV. Dipstick chemical urinalysis: an accurate cost-effective screening test. *J Urol* 1984: **132**(1):64-66 [LoE 5].

105 Matthews LA, Smith EM, Spirnak JP. Nonoperative treatment of major blunt renal lacerations with urinary extravasation. *J Urol* 1997: **157**(6):2056-2058 [LoE 4].

106 Mayher BE, Guyton JL, Gingrich JR. Impact of urethral injury management on the treatment and outcome of concurrent pelvic fractures. *Urology* 2001: **57**(3):439-442 [LoE 4].

107 Mayor B, Gudinchet F, Wicky S, Reinberg O, Schnyder P. Imaging evaluation of blunt renal trauma in children: diagnostic accuracy of intravenous pyelography and ultrasonography. *Pediatr Radiol* 1995: **25**(3):214-218 [LoE 4].

108 McAndrew JD, Corriere JN, Jr. Radiographic evaluation of renal trauma: evaluation of 1103 consecutive patients. *Br J Urol* 1994: **73**(4):352-354 [LoE 4].

109 Medina D, Lavery R, Ross SE, Livingston DH. Ureteral trauma: preoperative studies neither predict injury nor prevent missed injuries. *J Am Coll Surg* 1998: **186**(6):641-644 [LoE 5].

110 Mee SL, McAninch JW, Robinson AL, Auerbach PS, Carroll PR. Radiographic assessment of renal trauma: a 10-year prospective study of patient selection. *J Urol* 1989: **141**(5):1095-1098 [LoE 1].

111 Middlebrook PF, Schillinger JF. Hematuria and intravenous pyelography in pediatric blunt renal trauma. *Can J Surg* 1993: **36**(1):59-62 [LoE 2].

112 Miller DC, Forauer A, Faerber GJ. Successful angioembolization of renal artery pseudoaneurysms after blunt abdominal trauma. *Urology* 2002: **59**(3):444 [LoE 2].

113 Miller KS, McAninch JW. Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience. *J Urol* 1995: **154**(2 Pt 1):352-355 [LoE 2].

114 Mohr AM, Pham AM, Lavery RF, Sifri Z, Bargman V, Livingston DH. 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):2311-2315 [LoE 4].

115 Monstrey SJ, vander WC, Debruyne FM, Goris RJ. Urological trauma and severe associated injuries. *Br J Urol* 1987: **60**(5):393-398 [LoE 4].

116 Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. *J Trauma* 1989: **29**(12):1664-1666.

117 Morehouse DD, Mackinnon KJ. Posterior urethral injury: etiology, diagnosis, initial management. *Urol Clin North Am* 1977: **4**(1):69-73.

118 Morey AF, Hernandez J, McAninch JW. Reconstructive surgery for trauma of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am* 1999: **26**(1):49-60, viii.

119 Morey AF, Iverson AJ, Swan A, Harmon WJ, Spore SS, Bhayani S et al. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. *J Trauma* 2001: **51**(4):683-686.

120 Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, Duckett CP, Carroll PR. Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. *J Urol* 1999: **161**(4):1088-1092.

121 Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ, Mayo MS, Rue LW, III. CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture. *AJR Am J Roentgenol* 2000: **174**(1):89-95.

122 Moudouni SM, Hadj SM, Manunta A, Patard JJ, Guiraud PH, Guille F et al. Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? *Eur Urol* 2001: **40**(4):409-414.

123 Moudouni SM, Patard JJ, Manunta A, Guiraud P, Guille F, Lobel B. A conservative approach to major blunt renal lacerations with urinary extravasation and devitalized renal segments. *BJU Int* 2001: **87**(4):290-294.

124 Mouraviev VB, Coburn M, Santucci RA. The treatment of posterior urethral disruption associated with pelvic fractures: comparative experience of early realignment versus delayed urethroplasty. *J Urol* 2005: **173**(3):873-876.

125 Nagel R, Leistenschneider W. [Urologic injuries in patients with multiple injuries]. *Chirurg* 1978: **49**(12):731-736.

126 Nane I, Esen T, Tellaloglu S, Selhanoglu M, Akinci M. Penile fracture: emergency surgery for preservation of penile functions. *Andrologia* 1991: **23**(4):309-311.

127 Netto Junior NR, Ikari O, Zuppo VP. Traumatic rupture of female urethra. *Urology* 1983: **22**(6):601-603.

128 Nicolaisen GS, McAninch JW, Marshall GA, Bluth RF, Jr., Carroll PR. Renal trauma: re-evaluation of the indications for radiographic assessment. *J Urol* 1985: **133**(2):183-187.

129 Palmer JK, Benson GS, Corriere JN, Jr. Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures. *J Urol* 1983: **130**(4):712-714.

130 Pao DM, Ellis JH, Cohan RH, Korobkin M. Utility of routine trauma CT in the detection of bladder rupture. *Acad Radiol* 2000: **7**(5):317-324.

131 Peng MY, Parisky YR, Cornwell EE, III, Radin R, Bragin S. CT cystography versus conventional cystography in evaluation of bladder injury. *AJR Am J Roentgenol* 1999: **173**(5):1269-1272.

132 Perez-Brayfield MR, Gatti JM, Smith EA, Broecker B, Massad C, Scherz H et al. Blunt traumatic hematuria in children. Is a simplified algorithm justified? *J Urol* 2002: **167**(6):2543-2546.

133 Peterson NE, Schulze KA. Selective diagnostic uroradiography for trauma. *J Urol* 1987: **137**(3):449-451.

134 Pfitzenmaier J, Buse S, Haferkamp A, Pahernik S, Djakovic N, Hohenfellner M. [Kidney trauma]. *Urologe A* 2008: **47**(6):759-767.

135 Pfitzenmaier J, Buse S, Haferkamp A, Pahernik S, Hohenfellner M. Nierentrauma. *Der Unfalllchirurg* 2009: **112**:317-326.

136 Podesta ML, Medel R, Castera R, Ruarte A. Immediate management of posterior urethral disruptions due to pelvic fracture: therapeutic alternatives. *J Urol* 1997: **157**(4):1444-1448.

137 Poletti PA, Kinkel K, Vermeulen B, Irmay F, Unger PF, Terrier F. Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries? *Radiology* 2003: **227**(1):95-103.

138 Porter JR, Takayama TK, Defalco AJ. Traumatic posterior urethral injury and early realignment using magnetic urethral catheters. *J Urol* 1997: **158**(2):425-430.

139 Rehm CG, Mure AJ, O'Malley KF, Ross SE. Blunt traumatic bladder rupture: the role of retrograde cystogram. *Ann Emerg Med* 1991: **20**(8):845-847.

140 Rhea JT, Garza DH, Novelline RA. Controversies in emergency radiology. CT versus ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Emerg Radiol* 2004: **10**(6):289-295.

141 Richman SD, Green WM, Kroll R, Casarella WJ. Superselective transcatheter embolization of traumatic renal hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol* 1977: **128**(5):843-846.

142 Robert M, Drianno N, Muir G, Delbos O, Guiter J. Management of major blunt renal lacerations: surgical or nonoperative approach? *Eur Urol* 1996: **30**(3):335-339.

143 Rose JS, Levitt MA, Porter J, Hutson A, Greenholtz J, Nobay F et al. Does the presence of ultrasound really affect computed tomographic scan use? A prospective randomized trial of ultrasound in trauma. *J Trauma* 2001: **51**(3):545-550.

144 Routt ML, Simonian PT, Defalco AJ, Miller J, Clarke T. Internal fixation in pelvic fractures and primary repairs of associated genitourinary disruptions: a team approach. *J Trauma* 1996: **40**(5):784-790.

145 Russell RS, Gomelsky A, McMahon DR, Andrews D, Nasrallah PF. Management of grade IV renal injury in children. *J Urol* 2001: **166**(3):1049-1050.

146 Sandler CM, Goldman SM, Kawashima A. Lower urinary tract trauma. *World J Urol* 1998: **16**(1):69-75.

147 Santucci RA, McAninch JM. Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome. *World J Surg* 2001: **25**(12):1565-1572.

148 Santucci RA, McAninch JW, Safir M, Mario LA, Service S, Segal MR. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. *J Trauma* 2001: **50**(2):195-200.

149 Santucci RA, Wessells H, Bartsch G, Descotes J, Heyns CF, McAninch JW et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. *BJU Int* 2004: **93**(7):937-954.

150 Schmidlin F. [Renal trauma. Treatment strategies and indications for surgical exploration]. *Urologe A* 2005: **44**(8):863-869.

151 Shekarriz B, Stoller ML. The use of fibrin sealant in urology. *J Urol* 2002: **167**(3):1218-1225.

152 Singh PB, Karmakar D, Gupta RC, Dwivedi US, Tripathi VN. Result of suprapubic cystostomy only as primary management of posterior urethral rupture following pelvic fracture. *Int Surg* 1988: **73**(1):59-62.

153 Smith EM, Elder JS, Spirnak JP. Major blunt renal trauma in the pediatric population: is a nonoperative approach indicated? *J Urol* 1993: **149**(3):546-548.

154 Stein JP, Kaji DM, Eastham J, Freeman JA, Esrig D, Hardy BE. Blunt renal trauma in the pediatric population: indications for radiographic evaluation. *Urology* 1994: **44**(3):406-410.

155 Stengel D, Bauwens K, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. [Emergency ultrasound for blunt abdominal trauma--meta-analysis update 2003]. *Zentralbl Chir* 2003: **128**(12):1027-1037.

156 Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S et al. Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma. *Br J Surg* 2001: **88**(7):901-912.

157 Taylor GA, Eichelberger MR, O'Donnell R, Bowman L. Indications for computed tomography in children with blunt abdominal trauma. *Ann Surg* 1991: **213**(3):212-218.

158 Thall EH, Stone NN, Cheng DL, Cohen EL, Fine EM, Leventhal I et al. Conservative management of penetrating and blunt Type III renal injuries. *Br J Urol* 1996: **77**(4):512-517.

159 Thambi Dorai CR, Boucaut HA, Dewan PA. Urethral injuries in girls with pelvic trauma. *Eur Urol* 1993: **24**(3):371-374.

160 Thomae KR, Kilambi NK, Poole GV. Method of urinary diversion in nonurethral traumatic bladder injuries: retrospective analysis of 70 cases. *Am Surg* 1998: **64**(1):77-80.

161 Thomason RB, Julian JS, Mostellar HC, Pennell TC, Meredith JW. Microscopic hematuria after blunt trauma. Is pyelography necessary? *Am Surg* 1989: **55**(3):145-150.

162 Toutouzas KG, Karaiskakis M, Kaminski A, Velmahos GC. Nonoperative management of blunt renal trauma: a prospective study. *Am Surg* 2002: **68**(12):1097-1103.

163 Uflacker R, Paolini RM, Lima S. Management of traumatic hematuria by selective renal artery embolization. *J Urol* 1984: **132**(4):662-667.

164 Vaccaro JP, Brody JM. CT cystography in the evaluation of major bladder trauma. *Radiographics* 2000: **20**(5):1373-1381.

165 Venn SN, Greenwell TJ, Mundy AR. Pelvic fracture injuries of the female urethra. *BJU Int* 1999: **83**(6):626-630.

166 Wah TM, Spencer JA. The role of CT in the management of adult urinary tract trauma. *Clin Radiol* 2001: **56**(4):268-277.

167 Werkman HA, Jansen C, Klein JP, Ten Duis HJ. Urinary tract injuries in multiply-injured patients: a rational guideline for the initial assessment. *Injury* 1991: **22**(6):471-474.

168 Wessells H, McAninch JW, Meyer A, Bruce J. Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations. *J Urol* 1997: **157**(1):24-27.

169 Wolk DJ, Sandler CM, Corriere JN, Jr. Extraperitoneal bladder rupture without pelvic fracture. *J Urol* 1985: **134**(6):1199-1201.

170 Yoshii H, Sato M, Yamamoto S, Motegi M, Okusawa S, Kitano M et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1998: **45**(1):45-50.

171 Zink RA, Muller-Mattheis V, Oberneder R. [Results of the West German multicenter study "Urological traumatology"]. *Urologe A* 1990: **29**(5):243-250.

172 Zwergel T, op den WR, Zwergel U, Schwaiger R, Muhr G, Ziegler M. [Concept of interdisciplinary procedures within the scope of traumatology--the status of urology]. *Unfallchirurgie* 1983: **9**(5):244-248.

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 % [29]. Umgekehrt geht etwa ⅓ aller Wirbelsäulenverletzungen mit Begleitverletzungen einher [34, 91]. 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 [31]. Bei Polytraumen ist in ca. 10 % der Fälle mit einer HWS-Verletzung zu rechnen [33]. Die kindliche Wirbelsäulenverletzung ist mit 1–27 Verletzungen/Millionen Kinder/Jahr in Westeuropa/Nordamerika relativ selten [9].

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:

Die Anamnese hat einen hohen Stellenwert und sollte erhoben werden.	**GoR B**

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 [4, 39, 49], Verkehrsunfälle mit hoher Rasanz [4, 16, 34, 101, 115, 149], Verkehrsunfälle mit nicht durch Gurt oder Airbag gesicherten Personen [81, 101], Fußgänger, die angefahren wurden [16], Stürze aus großer Höhe [14, 39, 49, 128, 132], Alkohol- oder Drogeneinfluss [138] und höheres Lebensalter [16, 100, 134] 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. [16] haben Patienten mit Schädelfraktur oder fortgesetzter Bewusstlosigkeit eine deutlich höhere Chance 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 [73], 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 [73, 83], des Bewusstseinsverlustes [46, 77, 79, 131, 149] und der Gesichtsschädelfrakturen [63, 73, 103, 122] 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 [165], wobei aber der GCS als Prädiktor signifikant war. Ob auch Klavikulafrakturen als Prädiktor gelten können, ist zweifelhaft [165].

Klinische Untersuchung

Schlüsselempfehlung:

Im Schockraum hat die klinische Untersuchung bei Wirbelsäulenverletzungen einen hohen Stellenwert und sollte durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die klinische Untersuchung der Wirbelsäule ist aufgrund ihrer einfachen und schnellen Durchführbarkeit eine wertvolle diagnostische Hilfe im Schockraum [49]. 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, Distraktion oder Bewegung sowie zwanghafte Fehlstellungen sind weitere Merkmale der Wirbelsäulenverletzung [25, 128]. 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 [32, 33].

Zwar gibt es für das Monotrauma gut validierte klinische Entscheidungsregeln [11, 74, 150, 151], über die sich eine Wirbelsäulenverletzung sicher ausschließen lässt, was dann 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 [36, 159]. So fanden Cooper et al. [39], 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 [105], 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 [12, 108]. 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 [16, 59, 149]. Trotz niedriger Sensitivität erlauben aufgrund ihres hohen positiven prädiktiven Wertes (> 66 %) die folgenden Zeichen die Verdachtsdiagnose einer Wirbelsäulenverletzung beim Polytrauma [80]: tastbare Stufenbildung in der Mediansagittalebene, Schmerz bei Palpation, periphere neurologische Ausfälle oder ein Bluterguss über der Wirbelsäule. Die Arbeiten von Holmes et al. [79], Gonzalez et al. [59] und Ross et al. 1992 [131] 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 nicht sicher aus.

Bildgebende Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

Eine Wirbelsäulenverletzung sollte nach Kreislaufstabilisierung und vor Verlegung auf die Intensivstation durch bildgebende Diagnostik abgeklärt werden.	**GoR B**

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 [110, 161].

Schwierig ist die Beantwortung der Frage nach der diagnostischen Abklärung des kreislaufinstabilen mehrfach Verletzten. 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 [160].

Im Einzelfall können es andere Verletzungen also notwendig machen, auf die primäre bildgebende Diagnostik der Wirbelsäule zu verzichten [160]. In diesem Fall müssen die gängigen Vorsichtsmaßnahmen bis auf weiteres beibehalten werden: HWS-Stütze, Lagerung und Drehen en bloc, Umlagerung mit Rollbrett, Vakuummatratze etc. [56, 136]. „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 so weit erholt hat, dass durch die klinische Befunderhebung eine Wirbelsäulenverletzung ausgeschlossen werden kann, kann die Ruhigstellung der Wirbelsäule beendet werden. Einzelne Autoren verzichten bei leichter verletzten Patienten allerdings bewusst auf die radiologische Primärdiagnostik, wenn absehbar ist, dass der Patient binnen 24 Stunden wieder so weit klinisch beurteilbar ist, dass eine Röntgendiagnostik sicher umgangen werden kann [25]. Dies wird beim Polytrauma allerdings eher selten der Fall sein, sodass dieses Vorgehen hier nicht empfohlen wird.

Schlüsselempfehlung:

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).	**GoR B**

Erläuterung:

Klinisch vielfach üblich ist die native Röntgendiagnostik mit gezielter CT-Abklärung [50, 109]. 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 Denszielaufnahme). Eine nur seitliche Aufnahme der HWS erwies sich als nicht ausreichend, um knöcherne Verletzungen ausreichend sicher ausschließen zu können [37, 143, 152, 162, 169]. Folgende Anforderungen müssen erfüllt werden: In der seitlichen Ebene sollten alle 7 Halswirbel abgebildet sein [55, 111]. In der a. p. Projektion sollten die Prozessus spinosi C2–TH1 abgebildet sein, in der Denszielaufnahme sollten die Massae laterales C1 und C2 gut zu beurteilen sein [48]. Von untergeordneter Priorität sind die 45 °-Schrägaufnahmen für das C7/TH1-Alignment, Schwimmeraufnahmen und ähnliche Projektionen, da sie wenig aussage-kräftig und zeitraubend sind sowie eine hohe Strahlendosis aufweisen [52, 102, 125]. Soweit erforderlich, sollten Schrägaufnahmen den Schwimmeraufnahmen vorgezogen werden [84]. 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 [88], 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 [3, 45, 97, 142]. Ihre Sensitivität beträgt bei Patienten mit erhaltenem Bewusstsein 92 %, ihre Spezifität 99 % [25]. 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 [6, 62, 97, 121]. Als Alternative bietet sich die Computertomografie oder speziell die Kernspintomografie an (siehe unten).

Übersehene muskuloskelettale Verletzungen machen beim Polytrauma ca. 12 % aus [51]. Die Halswirbelsäule steht an erster Stelle [5, 30, 133, 155]. Die Ursachen sind inadäquate oder nicht durchgeführte Röntgenuntersuchungen oder eine nicht konsistent verfolgte notwendige Diagnostik [55, 104, 106, 133], weswegen bei bewusstlosen Patienten bei fehlender Darstellung der Regionen C0–C3 bzw. C6/C7 mit der CT abgeklärt werden sollte [25, 157]. 20 % der Wirbelsäulenverletzungen werden übersehen, weil die Diagnostik unvollständig ist [19, 42]. Dem entsprechen Daten über 39 Polytraumatisierte, von denen 9 eine Halswirbelsäulen(HWS)verletzung hatten, die nur bei 6 dieser Patienten mit konventionellem Röntgen diagnostiziert werden konnten. Bei den 3 übrigen Patienten waren dagegen Zusatzuntersuchungen (1x Funktionsaufnahmen und 2x CT) erforderlich [141].

Die Diagnose Polytrauma beinhaltet per se ein beträchtliches Risiko, wichtige Verletzungen primär zu übersehen [129]. Übersehene Verletzungen beim Polytrauma betreffen zu 50 % die gesamte Wirbelsäule. Es resultieren eine verlängerte Hospitalisationszeit und zusätzlich nachfolgende Operationen [133]. Beim Polytrauma wird daher empfohlen, die gesamte Wirbelsäule routinemäßig abzuklären [44, 116]. Insbesondere bei stumpfen Rasanztraumen 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 2 Ebenen geröntgt werden [32, 166].

Computertomografie

Schlüsselempfehlung:

Im konventionellen Röntgen pathologische, verdächtige und nicht beurteilbare Regionen sollten mit CT weiter abgeklärt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Aufgrund der höheren diagnostischen Genauigkeit im Erkennen von Wirbelsäulenverletzungen sollte – soweit vorhanden – der CT-Diagnostik der Vorzug gegeben werden [7]. Ein weiterer praktischer Vorteil der CT-Diagnostik ist die deutlich schnellere Abklärung der Wirbelsäule im Vergleich zur konventionellen Röntgendiagnostik [68, 71, 72], weil nicht beurteilbare Aufnahmen 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

Rötgendiagnostik (150–300 mRem), wie eine pseudorandomisierte Studie zeigte [2]. Es empfiehlt sich, bei Kindern die Möglichkeiten der klinischen Befundung maximal auszuschöpfen [65], trotz der oben genannten Probleme. Grundsätzlich ergibt sich für das Kind im Schockraum kein unterschiedliches Vorgehen gegenüber dem Erwachsenen.

Ohne CT sollten nachgewiesene Wirbelsäulenverletzungen nicht operiert werden [75], da sich Beurteilung und Klassifikation der Fraktur oft durch die CT gegenüber dem einfachen Röntgen entscheidend verändern [68, 70]. Insbesondere bei rotationsinstabilen Frakturen ist die vorgehende CT-Darstellung und -Analyse erforderlich [144]. 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, mit weniger Diskomfort verbunden ist und geringere Kosten hervorruft [112]. Wenn die Wirbelsäule sich in der CT unauffällig darstellt, ist eine zusätzliche konventionelle Radiologie überflüssig [26, 28, 35, 123, 135], da der negative prädiktive Wert 100 % fast erreicht. Bei heute durchgehender Verfügbarkeit erscheint die CT-Diagnostik aktuell das Mittel der Wahl zum Nachweis von Wirbelsäulenverletzungen beim Polytrauma in der Schockraumphase [86].

Halswirbelsäule (HWS)

Harris et al. 2000 [66] 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 [139]. Ähnliche Ergebnisse liefern auch eine aktuelle Metaanalyse [78] und die Übersichtsarbeiten von Crim et al. 2001 [41] und Link et al. 1994 [99]: Mit konventionellen seitlichen Röntgenaufnahmen wurden 60–80 % der Halswirbelsäulenverletzungen erkannt, mit der CT 97–100 % [119] (Tabelle 2). Weiter führende Studien zeigen, dass die Schichtdicke der Computertomografie die diagnostische Genauigkeit beeinflusst [70], 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 [17].

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 klar höhere Sensitivität der CT- gegenüber der konventionellen Diagnostik. Beachtet werden muss, dass nicht alle Zusatzbefunde wie Querfortsatzabrisse 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 [68] 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, das mit ca. 20 Minuten Zeitaufwand berechnet wird [96]. Insbesondere bei Halswirbelsäulenverletzungen kombiniert mit SHT ist die Computertomografie am Aufnahmetag indiziert [141]. Bei Brustwirbelsäulenfrakturen ist die Notfall-CT-Untersuchung des Thorax indiziert wegen der hohen Rate komplizierter thorakopulmonaler Verletzungen [58]. 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 [13]. Auch Miller et al. 2000 [107] und Patten et al. 2000 [117] 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 Azetabulum- und Beckenfrakturen empfohlen [8, 70]. 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 [92].

Kernspintomografie (MRT)

Kernspintomografische Untersuchungen spielen quantitativ insgesamt beim Polytrauma für die Schockraumphase eine untergeordnete Rolle [148]. Aus logistischen Gründen (Zugang, Metallgegenstände, Zeit, Verfügbarkeit) ist in der Regel beim Polytrauma eine MRT-Untersuchung in der Akutphase nicht sinnvoll. Die wesentliche Indikation zum MRT besteht in der Abklärung unklarer neurologischer Ausfälle. Es können insbesondere Läsionen am Rückenmark, an der Bandscheibe und an Bändern dargestellt werden [41, 57, 89]. Patton et al. [118] 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 das MRT mit einer Sensitivität von nur 12 % bei einer Spezifität von 97 % kaum geeignet [90].

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 [87]. Falsch negative Ergebnisse müssen in der Regel nicht gefürchtet werden, die Spezifität ist jedoch gering [25]. 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 [43, 147, 163].

Notfallmaßnahmen wie Reposition und Kortisonbehandlung

Schlüsselempfehlungen:

Im Ausnahmefall einer geschlossenen Notfallreposition der Wirbelsäule sollte diese nur nach suffizienter CT-Diagnostik der Verletzung vorgenommen werden.	**GoR B**
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.	**GoR 0**

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 [60].

Ein Cochrane Review [21] hat auf der Basis von 3 randomisierten Studien [22, 114, 120] 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 Körper-gewicht i. v. über 15 Minuten in den ersten 8 Stunden nach dem Unfall, danach 5,4mg/kg KG jede Stunde für 23 Stunden. Eine Methylprednisolongabe über 48 Stunden erwies sich in der NASCIS-3-Studie als allenfalls tendenziell besser [23] 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 entsprechendem CT-morphologischen Nachweis einer Einengung des Spinalkanals ein NASCIS(National Acute Spinal Cord Injury Study)-Schema frühzeitig begonnen werden [10]. Die Rehabilitationszeit kann hierdurch verkürzt werden. Andere Analysen zeigen allerdings keinen Effekt der Kortison-behandlung [145, 146] bzw. empfehlen die Kortisonbehandlung nicht, weil der positive Effekt nicht gesehen wurde [82]. Daneben wurde die Validität der NASCIS-2-Studie infrage gestellt [38]. Auch die neueren Ergebnisse zur Kortikosteroidgabe beim SHT [40] werfen einen Schatten auf die Wirksamkeit der Steroide beim Rückenmarkstrauma.

Obwohl die hochdosierte Steroidgabe bei chirurgisch/traumatologischen Patienten insgesamt als sicher und teilweise sogar als vorteilhaft betrachtet werden kann [130, 137, 154], sind die möglichen Nebenwirkungen ein wichtiges Argument gegen die Steroidgabe nach NASCIS-Protokoll [94, 153]. Als Komplikationen einer Steroidtherapie bei Patienten mit

Rückenmarksverletzung sind bekannt: Infektionen [53, 54], Pankreatitiden [69], Myopathien [124], psychische Probleme [158] und schwere Laktatazidose bei Kombination der hochdosierten Methylprednisolongabe mit i. v.-Adrenalinzufuhr [67].

Literatur

1. Acheson Mb, Livingston Rr, Richardson Ml et al. (1987) High-resolution CT scanning in the evaluation of cervical spine fractures: comparison with plain film examinations. AJR Am J Roentgenol 148:1179-1185
2. Adelgais Km, Grossman Dc, Langer Sg et al. (2004) Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine. Acad Emerg Med 11:228-236 [LoE 2b]
3. Ajani Ae, Cooper Dj, Scheinkestel Cd et al. (1998) Optimal assessment of cervical spine trauma in critically ill patients: a prospective evaluation. Anaesth Intensive Care 26:487-491 [LoE 4]
4. Albrecht Rm, Malik S, Kingsley Dd et al. (2003) Severity of cervical spine ligamentous injury correlates with mechanism of injury, not with severity of blunt head trauma. Am Surg 69:261-265 [LoE 4]
5. Alker Gj, Oh Ys, Leslie Ev et al. (1975) Postmortem radiology of head neck injuries in fatal traffic accidents. Radiology 114:611-617 [LoE 4]
6. Anglen J, Metzler M, Bunn P et al. (2002) Flexion and extension views are not cost-effective in a cervical spine clearance protocol for obtunded trauma patients. J Trauma 52:54-59 [LoE 4]
7. Antevil Jl, Sise Mj, Sack Di et al. (2006) Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: A new standard of care? J Trauma 61:382-387
8. Archdeacon Mt, Anderson R, Harris Am et al. (2006) Concomitant fractures of the acetabulum and spine: a retrospective review of over 300 patients. J Trauma 60:609-612
9. Augutis M, Levi R (2003) Pediatric spinal cord injury in Sweden: incidence, etiology and outcome. Spinal Cord 41:328-336
10. Bagnall Am, Jones L, Richardson G et al. (2003) Effectiveness and cost-effectiveness of acute hospital-based spinal cord injuries services: systematic review. Health Technol Assess 7: 1-92 [LoE 1a]
11. Bandiera G, Stiell Ig, Wells Ga et al. (2003) The Canadian C-spine rule performs better than unstructured physician judgment. Ann Emerg Med 42:395-402 [LoE 1b]
12. Barba Ca, Taggert J, Morgan As et al. (2001) A new cervical spine clearance protocol using computed tomography. J Trauma 51:652-657 [LoE 4]
13. Beaunoyer M, St-Vil D, Lallier M et al. (2001) Abdominal injuries associated with thoraco-lumbar fractures after motor vehicle collision. J Pediatr Surg 36:760-762 [LoE 4]
14. Bensch Fv, Kiuru Mj, Koivikko Mp et al. (2004) Spine fractures in falling accidents: analysis of multidetector CT findings. Eur Radiol 14:618-624 [LoE 4]
15. Berne Jd, Velmahos Gc, El-Tawil Q et al. (1999) Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. J Trauma 47:896-903
16. Blackmore Cc, Emerson Ss, Mann Fa et al. (1999) Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use. Radiology 211:759-765 [LoE 4]
17. Blackmore Cc, Ramsey Sd, Mann Fa et al. (1999) Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. Radiology 212:117-125 [LoE 5]
18. Blacksin Mf, Lee Hj (1995) Frequency and significance of fractures of the upper cervical spine detected by CT in patients with severe neck trauma. AJR Am J Roentgenol 165:1201-1204
19. Blauth M, Knop C, Bastian L et al. (1998) Komplexe Verletzungen der Wirbelsäule. Orthopäde 27:17-31 [LoE 5]
20. Borock Ec, Gabram Sg, Jacobs Lm et al. (1991) A prospective analysis of a two-year experience using computed tomography as an adjunct for cervical spine clearance. J Trauma 31:1001-1006
21. Bracken Mb (2002) Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev:CD001046 [LoE 1a]
22. Bracken Mb, Shepard Mj, Collins Wf et al. (1990) 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 322:1405-1411 [LoE 1b]
23. Bracken Mb, Shepard Mj, Holford Tr et al. (1997) 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. JAMA 277:1597-1604 [LoE 1b]
24. Brandt Mm, Wahl Wl, Yeom K et al. (2004) Computed tomographic scanning reduces cost and time of complete spine evaluation. J Trauma 56:1022-1028
25. British Trauma Society (2003) Guidelines for the initial management and assessment of spinal injury. Injury 34:405-425 [Evidenzbasierte Leitlinie]
26. Brohi K, Healy M, Fotheringham T et al. (2005) Helical computed tomographic scanning for the evaluation of the cervical spine in the unconscious, intubated trauma patient. J Trauma 58:897-901 [LoE 4]
27. Brooks Ra, Willett Km (2001) Evaluation of the Oxford protocol for total spinal clearance in the unconscious trauma patient. J Trauma 50:862-867
28. Brown Cvr, Antevil Jl, Sise Mj et al. (2005) Spiral computed tomography for the diagnosis of cervical, thoracic, and lumbar spine fractures: its time has come. J Trauma 58:890-896 [LoE 4]
29. Buchinger W (1999) [Vertebromedullary injuries in polytrauma]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 34 Suppl 1:S28-31
30. Bucholz Rw, Burkhead Wz, Graham W et al. (1979) Occult cervical spine injuries in fatal traffic accidents. J Trauma 19:768-771 [LoE 4]

31. Buhren V (2003) [Injuries to the thoracic and lumbar spine]. Unfallchirurg 106:55-68; quiz 68-59
32. Bühren V (2003) Frakturen und Instabilitäten der Brust- und Lendenwirbelsäule. Unfallchirurg 106:55-69 [LoE 5]
33. Bühren V (2002) Frakturen und Instabilitäten der Halswirbelsäule. Unfallchirurg 105:1049-1066
34. Burney Re, Maio Rf, Maynard F et al. (1993) Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. Arch Surg 128:596-599 [LoE 4]
35. Calendine Cl, Fajman Wa, Hanna Sl et al. (2002) Is there need for thoracic spine radiographs following a negative chest CT in trauma patients? Emerg Radiol 9:254-256 [LoE 4]
36. Chang Ch, Holmes Jf, Mower Wr et al. (2005) Distracting injuries in patients with vertebral injuries. J Emerg Med 28:147-152 [LoE 4]
37. Cohn Sm, Lyle Wg, Linden Ch et al. (1991) Exclusion of cervical spine injury: a prospective study. J Trauma 31:570-574 [LoE 4]
38. Coleman Wp, Benzel D, Cahill Dw et al. (2000) 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 13:185-199 [LoE 5]
39. Cooper C, Dunham Cm, Rodriguez A (1995) 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 38:692-696 [LoE 4]
40. Crash Trial Collaborators (2004) Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10.008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet 364:1321-1328 [LoE 1b]
41. Crim Jr, Moore K, Brodke D (2001) Clearance of the cervical spine in multitrauma patients: the role of advanced imaging. Semin Ultrasound CT MR 22:283-305 [LoE 5]
42. Cusmano F, Ferrozzi F, Uccelli M et al. (1999) Fratture dei primi due metameri cervicali. Cause di errore diagnostico. Radiol Med (Torino) 98:230-235 [LoE 4]
43. D'alise Md, Benzel Ec, Hart Bl (1999) Magnetic resonance imaging evaluation of the cervical spine in the comatose or obtunded trauma patient. J Neurosurg 91:54-59 [LoE 4]
44. Dai Ly, Yao Wf, Cui Ym et al. (2004) Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment-a review of 147 cases. J Trauma 56:348-355 [LoE 4]
45. Davis Jw, Parks Sn, Detlefs Cl et al. (1995) Clearing the cervical spine in obtunded patients: the use of dynamic fluoroscopy. J Trauma 39:435-438 [LoE 4]
46. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S et al. (2000) Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. J Trauma 48:724-727 [LoE 4]
47. Diaz Jj, Jr., Gillman C, Morris Ja, Jr. et al. (2003) Are five-view plain films of the cervical spine unreliable? A prospective evaluation in blunt trauma patients with altered mental status. J Trauma 55:658-664
48. Digiacomo Jc, Frankel Hl, Rotondo Mf (2002) Clearing the cervical spine in victims of blunt trauma. Mil Med 167:398-401 [LoE 4]
49. Durham Rm, Luchtefeld Wb, Wibbenmeyer L et al. (1995) Evaluation of the thoracic and lumbar spine after blunt trauma. Am J Surg 170:681-685 [LoE 4]
50. Eastern Association for Trauma (East) Practice Management Guidelines Work Group (2000) Practice management guidelines for identifying cervical spine injuries following trauma.[at http://www.east.org/tpg.html] [Evidenzbasierte Leitlinie]
51. Enderson Bl, Reath Db, Meadors J et al. (1990) The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury. J Trauma 30:666-670 [LoE 4]
52. Freemyer B, Knopp R, Piche J et al. (1989) Comparison of five-view and three-view cervical spine series in the evaluation of patients with cervical trauma. Ann Emerg Med 18:818-821 [LoE 2b]
53. Galandiuk S, Raque G, Appel S et al. (1993) The two-edged sword of large-dose steroids for spinal cord trauma. Ann Surg 218:419-427 [LoE 2b]
54. Gerndt Sj, Rodriguez Jl, Pawlik Jw et al. (1997) Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. J Trauma 42:279-284 [LoE 2b]
55. Gerrelts Bd, Petersen Eu, Mabry J et al. (1991) Delayed diagnosis of cervical spine injuries. J Trauma 31:1622-1626 [LoE 4]
56. Gertzbein Sd (1994) Neurologic deterioration in patients with thoracic and lumbar fractures after admission to the hospital. Spine 19:1723-1725 [LoE 4]
57. Ghanta Mk, Smith Lm, Polin Rs et al. (2002) 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 68:563-568 [Evidenzbasierte Leitlinie]
58. Glaesener Jj, Hasse W, Exner G et al. (1992) Thorakopulmonale Komplikationen bei frischen Frakturen der Brustwirbelsäule mit neurologischem Schaden. Unfallchirurgie 18:274-279 [LoE 4]
59. Gonzalez Rp, Fried Po, Bukhalo M et al. (1999) Role of clinical examination in screening for blunt cervical spine injury. J Am Coll Surg 189:152-157 [LoE 4]
60. Grant Ga, Mirza Sk, Chapman Jr et al. (1999) Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries. J Neurosurg Spine 90:13-18 [LoE 4]
61. Griffen Mm, Frykberg Er, Kerwin Aj et al. (2003) Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan? J Trauma 55:222-227
62. Griffiths Hj, Wagner J, Anglen J et al. (2002) The use of forced flexion/extension views in the obtunded trauma patient. Skeletal Radiol 31:587-591 [LoE 4]
63. Hackl W, Fink C, Hausberger K et al. (2001) The incidence of combined facial and cervical spine injuries. J Trauma 50:41-45 [LoE 4]

64. Hadley Mn, Walters Bc, Grabb Pa et al. (2002) Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Clin Neurosurg 49:407-498 [Evidenzbasierte Leitlinie]
65. Hanson Ja, Blackmore Cc, Mann Fa et al. (2000) Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening. AJR Am J Roentgenol 174:713-717 [LoE 1b]
66. Harris Mb, Kronlage Sc, Carboni Pa et al. (2000) Evaluation of the cervical spine in the polytrauma patient. Spine 25:2884-2892
67. Hasse W, Weidtmann A, Voeltz P (2000) Laktatazidose: ein Komplikation beim querschnittgelähmten Polytrauma. Unfallchirurg 103:495-498 [LoE 4]
68. Hauser Cj, Visvikis G, Hinrichs C et al. (2003) Prospective validation of computed tomographic screening of the thoracolumbar spine in trauma. J Trauma 55:228-235 [LoE 3b]
69. Heary Rf, Vaccaro Ar, Mesa Jj et al. (1997) Steroids and gunshot wounds to the spine. Neurosurgery 41:576-584 [LoE 2b]
70. Herzog C, Ahle H, Mack Mg et al. (2004) Traumatic injuries of the pelvis and thoracic and lumbar spine: does thin-slice multidetector-row CT increase diagnostic accuracy? Eur Radiol 14:1751-1760 [LoE 2b]
71. Heuchemer T, Waidelich H, Haberle Hj et al. (1992) Diagnostik des Wirbelsäulentraumas: Indikation zur CT und Myelo-CT am Unfalltag. Röfo Fortschr Röntgenstr 156:156-159 [LoE 4]
72. Heyer Cm, Rduch Gj, Wick M et al. (2005) [Evaluation of multiple trauma victims with 16-row multidetector CT (MDCT): a time analysis]. Rofo 177:1677-1682 [LoE 4]
73. Hills Mw, Deane Sa (1993) Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? J Trauma 34:549-554 [LoE 4]
74. Hoffman Jr, Mower Wr, Wolfson Ab et al. (2000) Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. N Engl J Med 343:94-99 [LoE 1b]
75. Hofmann D (1992) Polytraumamanagement: Möglichkeiten und Grenzen eines Allgemeinkrankenhauses. Unfallchirurgie 18:105-110 [LoE 4]
76. Holley J, Jorden R (1989) Airway management in patients with unstable cervical spine fractures. Ann Emerg Med 18:1237-1239 [LoE 4]
77. Holly Lt, Kelly Df, Counelis Gj et al. (2002) Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. J Neurosurg Spine 96:285-291 [LoE 4]
78. Holmes Jf, Akkinepalli R (2005) Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis. J Trauma 58:902-905 [LoE 1a]
79. Holmes Jf, Panacek Ea, Miller Pq et al. (2003) Prospective evaluation of criteria for obtaining thoracolumbar radiographs in trauma patients. J Emerg Med 24:1-7 [LoE 4]
80. Hsu Jm, Joseph T, Ellis Am (2003) Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging. Injury 34:426-433 [Evidenzbasierte Leitlinie]
81. Huelke Df, Mackay Gm, Morris A (1995) Vertebral column injuries and lap-shoulder belts. J Trauma 38:547-556 [LoE 4]
82. Hurlbert Rj (2000) Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. J Neurosurg Spine 93:1-7
83. Iida H, Tachibana S, Kitahara T et al. (1999) Association of head trauma with cervical spine injury, spinal cord injury, or both. J Trauma 46:450-452 [LoE 4]
84. Ireland Aj, Britton I, Forrester Aw (1998) Do supine oblique views provide better imaging of the cervicothoracic junction than swimmer's views? J Accid Emerg Med 15:151-154 [LoE 4]
85. Jelly Lme, Evans Dr, Easty Mj et al. (2000) Radiography versus spiral CT in the evaluation of cervicothoracic junction injuries in polytrauma patients who have undergone intubation. Radiographics 20 Spec No:S251-S262
86. Josten C, Katscher S (2003) Radiologische Diagnostik bei Wirbelsäulenverletzungen. Aktuelle Traumatol 33:157-164 [LoE 5]
87. Junge A, El-Sheik M, Celik I et al. (2002) Pathomorphologische Diagnostik und Behandlung der Hangman-Fraktur. Unfallchirurg 105:775-782 [LoE 4]
88. Kaneriya Pp, Schweitzer Me, Spettell C et al. (1998) The cost-effectiveness of oblique radiography in the exclusion of C7-T1 injury in trauma patients. AJR Am J Roentgenol 171:959-962 [LoE 4]
89. Katzberg Rw, Benedetti Pf, Drake Cm et al. (1999) Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. Radiology 213:203-212 [LoE 4]
90. Klein Gr, Vaccaro Ar, Albert Tj et al. (1999) Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures. Spine 24:771-774 [LoE 2b]
91. Knop C, Blauth M, Bühren V et al. (1999) Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen übergangs. Teil 1: Epidemiologie. Unfallchirurg 102:924-935
92. Krueger Ma, Green Da, Hoyt D et al. (1996) Overlooked spine injuries associated with lumbar transverse process fractures. Clin Orthop Relat Res:191-195
93. Lawrason Jn, Novelline Ra, Rhea Jt et al. (2001) Can CT eliminate the initial portable lateral cervical spine radiograph in the multiple trauma patient? A review of 200 cases. Emerg Radiol 8:272-275
94. Lee Hc, Cho Dy, Lee Wy et al. (2007) Pitfalls in treatment of acute cervical spinal cord injury using high-dose methylprednisolone: a retrospect audit of 111 patients. Surg Neurol 68 Suppl 1:S37-41; discussion S41-32
95. Lee Hj, Sharma V, Shah K et al. (2001) The role of spiral CT vs plain films in acute cervical spine trauma: a comparative study. Emerg Radiol 8:311-314

96. Leidner B, Adiels M, Aspelin P et al. (1998) Standardized CT examination of the multitraumatized patient. Eur Radiol 8:1630-1638
97. Lewis Lm, Docherty M, Ruoff Be et al. (1991) Flexion-extension views in the evaluation of cervical-spine injuries. Ann Emerg Med 20:117-121 [LoE 4]
98. Link Tm, Schuierer G, Hufendiek A et al. (1995) Substantial head trauma: value of routine CT examination of the cervicocranium. Radiology 196:741-745
99. Link Tm, Schuierer G, Hufendiek A et al. (1994) HWS-Frakturen. Diagnostik bei polytraumatisierten Patienten. Radiologe 34:721-727 [LoE 5]
100. Lomoschitz Fm, Blackmore Cc, Mirza Sk et al. (2002) 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 178:573-577 [LoE 4]
101. Lund Pj, Ruth Jt, Dzioba R et al. (1997) Traumatic thoracolumbar facet instability: characteristic imaging findings. Skeletal Radiol 26:360-365 [LoE 4]
102. Macdonald Rl, Schwartz Ml, Mirich D et al. (1990) Diagnosis of cervical spine injury in motor vehicle crash victims: how many X-rays are enough? J Trauma 30:392-397 [LoE 4]
103. Martin Rc, 2nd, Spain Da, Richardson Jd (2002) Do facial fractures protect the brain or are they a marker for severe head injury? Am Surg 68:477-481 [LoE 4]
104. Mclain Rf, Benson Dr (1998) Missed cervical dissociation--recognizing and avoiding potential disaster. J Emerg Med 16:179-183 [LoE 4]
105. Meldon Sw, Moettus Ln (1995) Thoracolumbar spine fractures: clinical presentation and the effect of altered sensorium and major injury. J Trauma 39:1110-1114 [LoE 4]
106. Metak G, Scherer Ma, Dannöhl C (1994) Übersehene Verletzungen des Stütz- und Bewegungsapparats beim Polytrauma - eine retrospektive Studie. Zentralbl Chir 119:88-94 [LoE 4]
107. Miller Cd, Blyth P, Civil Id (2000) Lumbar transverse process fractures--a sentinel marker of abdominal organ injuries. Injury 31:773-776
108. Mirvis Se, Diaconis Jn, Chirico Pa et al. (1989) Protocol-driven radiologic evaluation of suspected cervical spine injury: efficacy study. Radiology 170:831-834 [LoE 4]
109. Morris Cg, Mccoy É (2004) Clearing the cervical spine in unconscious polytrauma victims, balancing risks and effective screening. Anaesthesia 59:464-482 [LoE 5]
110. Morris Cg, Mccoy Ep, Lavery Gg (2004) Spinal immobilisation for unconscious patients with multiple injuries. BMJ 329:495-499 [LoE 5]
111. Mower Wr, Hoffman Jr, Pollack Cv, Jr. et al. (2001) Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries. Ann Emerg Med 38:1-7 [LoE 4]
112. Novelline Ra, Rhea Jt, Rao Pm et al. (1999) Helical CT in emergency radiology. Radiology 213:321-339 [LoE 5]
113. Nuñez Db, Jr., Zuluaga A, Fuentes-Bernardo Da et al. (1996) Cervical spine trauma: how much more do we learn by routinely using helical CT? Radiographics 16:1307-1321
114. Otani K, Abe H, Kadoya S et al. (1994) Beneficial effect of methylprednisolone sodium succinate in the treatment of acute spinal cord injury [In Japanese]. Spine and Spinal Cord 7:633-647 [LoE 1b]
115. Otte D, Sandor L, Zwipp H (1990) Bedeutung und Mechanismen von Brust- und Lendenwirbelsäulenverletzungen bei Verkehrsunfällen. Unfallchirurg 93:418-425 [LoE 4]
116. Pal Jm, Mulder Ds, Brown Ra et al. (1988) Assessing multiple trauma: is the cervical spine enough? J Trauma 28:1282-1284 [LoE 4]
117. Patten Rm, Gunberg Sr, Brandenburger Dk (2000) Frequency and importance of transverse process fractures in the lumbar vertebrae at helical abdominal CT in patients with trauma. Radiology 215:831-834
118. Patton Jh, Kralovich Ka, Cuschieri J et al. (2000) Clearing the cervical spine in victims of blunt assault to the head and neck: what is necessary? Am Surg 66:326-331 [LoE 4]
119. Platzer P, Jaindl M, Thalhammer G et al. (2006) Clearing the cervical spine in critically injured patients: a comprehensive C-spine protocol to avoid unnecessary delays in diagnosis. Eur Spine J 15:1801-1810
120. Pointillart V, Petitjean Me, Wiart L et al. (2000) Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. Spinal Cord 38:71-76 [LoE 1b]
121. Pollack Cv, Jr., Hendey Gw, Martin Dr et al. (2001) Use of flexion-extension radiographs of the cervical spine in blunt trauma. Ann Emerg Med 38:8-11 [LoE 4]
122. Prasad Vssv, Schwartz A, Bhutani R et al. (1999) Characteristics of injuries to the cervical spine and spinal cord in polytrauma patient population: experience from a regional trauma unit. Spinal Cord 37:560-568 [LoE 4]
123. Ptak T, Kihiczak D, Lawrason Jn et al. (2001) Screening for cervical spine trauma with helical CT: experience with 676 cases. Emerg Radiol 8:315-319 [LoE 4]
124. Qian T, Guo X, Levi Ad et al. (2004) High-dose methylprednisolone may cause myopathy in acute spinal cord injury patients. Spinal Cord [LoE 2b]
125. Ralston Me, Ecklund K, Emans Jb et al. (2003) Role of oblique radiographs in blunt pediatric cervical spine injury. Pediatr Emerg Care 19:68-72 [LoE 4]
126. Rhea Jt, Sheridan Rl, Mullins Me et al. (2001) Can chest and abdominal trauma CT eliminate the need for plain films of the spine? Experience with 329 multiple trauma patients. Emerg Radiol 8:99-104
127. Rhee Kj, Green W, Holcroft Jw et al. (1990) Oral intubation in the multiply injured patient: the risk of exacerbating spinal cord damage. Ann Emerg Med 19:511-514 [LoE 4]
128. Roberge Rj, Wears Rc, Kelly M et al. (1988) Selective application of cervical spine radiography in alert victims of blunt trauma: a prospective study. J Trauma 28:784-788 [LoE 4]

129. Rogers Lf, Hendrix Rw (1990) Evaluating the multiply injured patient radiographically. Orthop Clin North Am 21:437-447 [LoE 4]
130. Rokkanen P, Alho A, Avikainen V et al. (1974) The efficacy of corticosteroids in severe trauma. Surg Gynecol Obstet 138:69-73 [LoE 1b]
131. Ross Se, O'malley Kf, Delong Wg et al. (1992) Clinical predictors of unstable cervical spinal injury in multiply injured patients. Injury 23:317-319 [LoE 4]
132. Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C et al. (1996) Das Verletzungsmuster beim Polytrauma: Stellenwert der Information über den Unfallhergang zum Zeitpunkt der klinischen Akutversorgung. Unfallchirurg 99:633-641 [LoE 4]
133. Ryan M, Klein S, Bongard F (1993) Missed injuries associated with spinal cord trauma. Am Surg 59:371-374 [LoE 4]
134. Ryan Md, Henderson Jj (1992) The epidemiology of fractures and fracture-dislocations of the cervical spine. Injury 23:38-40 [LoE 4]
135. Rybicki Fj, Knoll B, Mckenney K et al. (2000) Imaging of the cervical spine trauma: are the anterioposterior and odontoid radiographs needed when CT of the entire cervical spine is routine? Emerg Radiol 7:352-355 [LoE 4]
136. Santora Ta, Kaplan Lj, Trooskin Sz (2001) Evaluation of the cervical spine. In: Sing RF, Reilly PM, Messick WJ (eds) Initial mangament of injuries: an evidence based approach. BMJ Books, London, p 20-30 [LoE 5]
137. Sauerland S, Nagelschmidt M, Mallmann P et al. (2000) Risks and benefits of preoperative high dose methylprednisolone in surgical patients: a systematic review. Drug Saf 23:449-461 [LoE 1a]
138. Schandler Sl, Cohen Mj, Vulpe M et al. (1995) Incidence and characteristics of spinal cord injured patients with a family history of alcoholism. J Stud Alcohol 56:522-527 [LoE 3]
139. Schenarts Pj, Diaz J, Kaiser C et al. (2001) Prospective comparison of admission computed tomographic scan and plain films of the upper cervical spine in trauma patients with altered mental status. J Trauma 51:663-669 [LoE 3b]
140. Schleehauf K, Ross Se, Civil Id et al. (1989) Computed tomography in the initial evaluation of the cervical spine. Ann Emerg Med 18:815-817
141. Schnarkowski P, Friedrich Jm, Arand M et al. (1991) Halswirbelsäulenverletzungen bei Schädel-Hirn-Trauma: Röntgendiagnostik am Unfalltag. Röfo Fortschr Röntgenstr 154:605-609
142. Sees Dw, Rodriguez Cruz Lr, Flaherty Sf et al. (1998) The use of bedside fluoroscopy to evaluate the cervical spine in obtunded trauma patients. J Trauma 45:768-771
143. Shaffer Ma, Doris Pe (1981) Limitation of the cross table lateral view in detecting cervical spine injuries: a retrospective analysis. Ann Emerg Med 10:508-513 [LoE 4]
144. Shanmuganathan K, Mirvis Se, Levine Am (1994) Rotational injury of cervical facets: CT analysis of fracture patterns with implications for management and neurologic outcome. AJR Am J Roentgenol 163:1165-1169 [LoE 4]
145. Short D (2001) Is the role of steroids in acute spinal cord injury now resolved? Curr Opin Neurol 14:759-763 [LoE 5]
146. Short Dj, El Masry Ws, Jones Pw (2000) High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury - a systematic review from a clinical perspective. Spinal Cord 38:273-286 [LoE 1a]
147. Stabler A, Eck J, Penning R et al. (2001) Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries--comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings. Radiology 221:340-346 [LoE 4]
148. Staedele Hg, Gross T, Jacob Al et al. (2003) Bildgebende Diagnostik bei der primären Abklärung polytraumatisierter Patienten. Aktuelle Traumatol 33:148-156 [LoE 5]
149. Stanislas Mj, Latham Jm, Porter Km et al. (1998) A high risk group for thoracolumbar fractures. Injury 29:15-18 [LoE 4]
150. Stiell Ig, Clement Cm, Mcknight Rd et al. (2003) The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. N Engl J Med 349:2510-2518 [LoE 1b]
151. Stiell Ig, Wells Ga, Vandemheen Kl et al. (2001) The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA 286:1841-1848 [LoE 1b]
152. Streitwieser Dr, Knopp R, Wales Lr et al. (1983) Accuracy of standard radiographic views in detecting cervical spine fractures. Ann Emerg Med 12:538-542 [LoE 3b]
153. Suberviola B, Gonzalez-Castro A, Llorca J et al. (2008) Early complications of high-dose methylprednisolone in acute spinal cord injury patients. Injury 39:748-752
154. Svennevig Jl, Bugge-Asperheim B, Vaage J et al. (1984) Corticosteroids in the treatment of blunt injury of the chest. Injury 16:80-84 [LoE 1b]
155. Sweeney Jf, Rosemurgy As, Gill S et al. (1992) Is the cervical spine clear? Undetected cervical fractures diagnosed only at autopsy. Ann Emerg Med 21:1288-1290 [LoE 4]
156. Tan E, Schweitzer Me, Vaccaro L et al. (1999) Is computed tomography of nonvisualized C7-T1 cost-effective? J Spinal Disord 12:472-476
157. Tehranzadeh J, Bonk Rt, Ansari A et al. (1994) Efficacy of limited CT for nonvisualized lower cervical spine in patients with blunt trauma. Skeletal Radiol 23:349-352 [LoE 4]
158. Travlos A, Hirsch G (1993) Steroid psychosis: a cause of confusion on the acute spinal cord injury unit. Arch Phys Med Rehabil 74:312-315 [LoE 4]
159. Ullrich A, Hendey Gw, Geiderman J et al. (2001) Distracting painful injuries associated with cervical spinal injuries in blunt trauma. Acad Emerg Med 8:25-29 [LoE 4]
160. Van Beek Ej, Been Hd, Ponsen Kk et al. (2000) Upper thoracic spinal fractures in trauma patients - a diagnostic pitfall. Injury 31:219-223 [LoE 4]

161. Vickery D (2001) The use of the spinal board after the pre-hospital phase of trauma management. Emerg Med J 18:51-54 [LoE 4]
162. West Oc, Anbari Mm, Pilgram Tk et al. (1997) Acute cervical spine trauma: diagnostic performance of single-view versus three-view radiographic screening. Radiology 204:819-823 [LoE 4]
163. White P, Seymour R, Powell N (1999) MRI assessment of the pre-vertebral soft tissues in acute cervical spine trauma. Br J Radiol 72:818-823 [LoE 4]
164. Widder S, Doig C, Burrowes P et al. (2004) Prospective evaluation of computed tomographic scanning for the spinal clearance of obtunded trauma patients: preliminary results. J Trauma 56:1179-1184
165. Williams J, Jehle D, Cottington E et al. (1992) Head, facial, and clavicular trauma as a predictor of cervical-spine injury. Ann Emerg Med 21:719-722 [LoE 4]
166. Winslow Je, 3rd, Hensberry R, Bozeman Wp et al. (2006) Risk of thoracolumbar fractures doubled in victims of motor vehicle collisions with cervical spine fractures. J Trauma 61:686-687 [LoE 5]
167. Wintermark M, Mouhsine E, Theumann N et al. (2003) Thoracolumbar spine fractures in patients who have sustained severe trauma: depiction with multi-detector row CT. Radiology 227:681-689
168. Woodring Jh, Lee C (1993) Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma. J Trauma 34:32-39
169. Zabel Dd, Tinkoff G, Wittenborn W et al. (1997) Adequacy and efficacy of lateral cervical spine radiography in alert, high-risk blunt trauma patient. J Trauma 43:952-958 [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, sofortige und spezifische Therapie und in vielen Fällen auch eine logistische Entscheidung noch im Schockraum zur Folge haben können [2, 14]. 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 Notfall-operation.

Bei einem instabilen Patienten wird bisweilen die Untersuchung der Extremitäten vernachlässigt und es werden Verletzungen übersehen [4, 5]. Eine weitere Fehlerquelle ist die untersucher-abhängige Beurteilung von Röntgenaufnahmen, die einer Fehlinterpretation unterliegen können [6, 7, 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 [32].

Apparative Diagnostik

Schlüsselempfehlungen:

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.	**GoR B**
Die radiologische Diagnostik sollte zu einem möglichst frühen Zeitpunkt erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Schockraumdauer beeinflusst die Behandlungsergebnisse und die Morbidität/Letalität eines Schwerverletzten [10]. Es gibt keinen einzuhaltenden Absolutwert wie z. B. die „Golden Hour“ [11].

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 [12].

Zum Screening speziell auf eine Kniefraktur reicht eine seitliche Röntgenaufnahme. Sie ist zu 100 % sensitiv [13].

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 [14].

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:

Fehlstellungen und Luxationen der Extremitäten sollten reponiert und retiniert werden.	**GoR B**
Das Repositionsergebnis sollte durch weitere Maßnahmen nicht verändert werden.	**GoR B**

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 Frakturreposition beschrieben.

Offene Frakturen

Schlüsselempfehlungen:

Bei ausreichend sicherer Information durch den Rettungsdienst sollte ein steriler Notfallverband vor Erreichen des Operationsbereiches nicht geöffnet werden.	**GoR B**

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 [35, 36].

Pulslose Extremität

Schlüsselempfehlungen:

Bei fehlendem peripherem Puls (Doppler/Palpation) einer Extremität sollte eine weiter führende Diagnostik durchgeführt werden.	**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.	**GoR B**
Die intraoperative Angiografie sollte bei im Schockraum nicht diagnostizierten Gefäßverletzungen der Extremitäten bevorzugt werden, um die Ischämiezeit zu verkürzen.	**GoR B**

Erläuterung:

Im Vergleich der Sensitivität der weiteren apparativen Diagnostik ist die duplexsonografische Untersuchung der invasiven Arteriografie mindestens gleichwertig [19]. Gute Ergebnisse der Sonografie sind in hohem Maße untersucherbezogen [20, 21].

Die Ischämiezeit ist für die Prognose der Extremität sowie des Gesamtorganismus ausschlaggebend. Eine schnelle Diagnose mit Lokalisation der potenziellen Verletzungen ist essenziell, um dann eine rasche operative Versorgung zu ermöglichen.

Die Diagnose einer Gefäßläsion kann allein durch die klinische Untersuchung nicht gestellt werden. Verletzungen der Gefäße erfordern eine schnelle, sichere Schockraumdiagnostik. Die duplexsonografische Untersuchung erfüllt – untersucherabhängig – am besten die genannten Anforderungen. Bei klinisch bereits eindeutiger Operationsindikation ist die intraoperative Angiografie der Schockraumdiagnostik vorzuziehen. Hier, wie in den oben genannten Untersuchungen zur Sonografie, spielt die Klinikstruktur eine erhebliche Rolle, sodass eine allgemeingültige Empfehlung nur eingeschränkt gegeben werden kann.

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 [31]. 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 der

mittleren und kleinen Arterien (33, 34). Das Ausmaß der peripheren Gliedmaßenischämie richtet sich nach der Lokalisation und Länge des Gefäßverschlusses sowie nach dem möglichen Vorhandensein ausgebildeter Kollateralen. In einem gesunden Gefäßsystem kann bereits ein kurzstreckiger Verschluss bzw. die isolierte Unterbrechung einer Gliedmaßenarterie zum Absterben der abhängigen Muskulatur führen.

Die tolerable Ischämiezeit ist umso kürzer, je gesünder das Gefäßsystem ist.

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 [22].

Bei nicht ausreichender Durchblutung des peripheren Muskelgewebes nach 3 Stunden muss mit dem Risiko eines Kompartmentsyndroms nach Revaskularisation gerechnet werden. Stark ausgeprägte direkte Weichteiltraumen können die Prognose der Revaskularisation verschlechtern.

Kompartmentsyndrom

Schlüsselempfehlung:

Bei Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom kann die invasive Kompartmentdruckmessung im Schockraum angewendet werden.	**GoR 0**

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 am Unterschenkel. Ätiologisch sind neben Verletzungen auch Verbrennungen und Lagerungsschäden zu nennen. In der klinischen Untersuchung gibt es viele Kompartmentzeichen, 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 intrafraszialen Drucks ggf. als Ausgangswert bereits im Schockraum. Die kontinuierliche Druckmessung ist von Vorteil. Als pathologischer Wert wird der diastolische Blutdruck in mmHg minus des Kompartmentmesswerts in mmHg kleiner als 30 mmHg angegeben [23, 24].

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 Kompartmentdruckmessung untersucherabhängig ist und falsch positiv/negativ sein kann.

Amputationsverletzungen

Beim mehrfach Verletzten 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.

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. Sackett, D.L., et al., Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. 1997, London: Churchill Livingstone.
2. Tscherne H, Regel G. Care of the polytraumatised patient. J Bone Joint Surg Br. 1996.**78**(5):840-5 [LoE 3a]
3. Enderson BL, Reath DB, Meadors J, Dallas W, DeBoo JM, Maull KI. The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury. J Trauma. 1990 **30**(6):666-9 [LoE 3b]
4. McLaren CA, Robertson C, Little K. Missed orthopaedic injuries in the resuscitation room. J R Coll Surg Edinb. 1983 **28**(6):399-401
5. Born CT, Ross SE, Iannacone WM, Schwab CW, DeLong WG. Delayed identification of skeletal injury in multisystem trauma: the 'missed' fracture. J Trauma. 1989 **29**(12):1643-6 [LoE 3b]
6. Laasonen EM, Kivioja A. Delayed diagnosis of extremity injuries in patients with multiple injuries. J Trauma. 1991 **31**(2):257-60 [LoE 3b]
7. Metak G, Scherer MA, Dannöhl C. Missed injuries of the musculoskeletal system in multiple trauma--a retrospective study Zentralbl Chir. 1994 **119**(2):88-94 [LoE 3b]
8. Kremli MK Missed musculoskeletal injuries in a University Hospital in Riyadh: types of missed injuries and responsible factors.Injury. 1996 **27**(7):503-6 [LoE 3b]
9. Hoyt DB, Shackford SR, Fridland PH, Mackersie RC, Hansbrough JF, Wachtel TL, Fortune JB Video recording trauma resuscitations: an effective teaching technique. J Trauma. 1988 **28**(4):435-40 [LoE 3b]
10. Ruchholtz S, Zintl B, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schwender D, Pfeifer KJ, Schweiberer L. Quality management in early clinical polytrauma management. II. Optimizing therapy by treatment guidelines Unfallchirurg. 1997 **100**(11):859-66 [Evidenzbasierte Leitlinie]
11. Lerner EB, Moscati RM The golden hour: scientific fact or medical "urban legend"? Acad Emerg Med 2001; **8**(7): 758-60 [LoE 3a]
12. Bauer SJ, Hollander JE, Fuchs SH, Thode HC A clinical decision rule in the evaluation of acute knee injuries. The Journal of Emerg. Med. 1995 **13/5**:611-615 [LoE 1b]
13. Verma A, Su A, Golin AM, O`Marrah B, Amorosa JK (2001) The Lateral View. Acad Radiol **8**:392-397 [LoE 3b]
14. American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (Chicago) 1997
15. Beck A, Gebhard F, Kinzl L, Strecker W. Principles and techniques of primary trauma surgery management at the site Unfallchirurg. 2001 **104**(11):1082-96 [LoE 3a]
16. Willett KM, Dorrell H, Kelly P ABC of major trauma. Management of limb injuries BMJ. 1990 **28**;301(6745):229-33 [LoE 3b]
17. Schlickewei W, Kuner EH, Mullaji AB, Gotze B Upper and lower limb fractures with concomitant arterial injury. J Bone Joint Surg Br 1992 **74**(2): 181-8 [LoE 3b]
18. Vollmar J Bone fracture and vascular lesion (author's transl) Langenbecks Arch Chir. 1975 **339**:473-7 [LoE 5]
19. Ruppert, V., M. Sadeghi-Azandaryani, et al..Vascular injuries in extremities. Chirurg 2004 **75**(12): 1229-38 [LoE 3a]
20. Panetta TF, Hunt JP, Buechter KJ, Pottmeyer A, Batti JS (1992) Duplex Ultrasonography versus arteriography in the diagnosis of arterial injury: an experimental study. J Trauma **33**:627-636 [LoE 1b]
21. Kuzniec S, Kauffmann P, Molnár LJ, Aun R, Puech-Leão P Diagnosis of limbs and neck arterial trauma using duplex ultrasonography. Cardiovascular Surgery 1998 **6/4**:358-366 [LoE 3b]
22. Glass GE, Pearse MF, Nanchahal J. Improving lower limb salvage following fractures with vascular injury: a systematic review and new management algorithm. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2009 **62**(5):571-9 [LoE 3a]
23. Elliott KGB, Johnstone AJ Diagnosting acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg 2003 **85-B**:625-32 [LoE 3b]
24. Kosir R, Moore FA, Selby JH, Cocanour CS, Kozar RA, Gonzalez EA, Todd SR Acute lower extremity compartment syndrome (ALECS) screening protocol in critically ill trauma patients. J Trauma. 2007 **63**(2):268-75 [LoE 3b]
25. Aufmkolk M, Dominguez E, Letsch R, Neudeck F, Niebel W. Results of peripheral arterial vascular injury in polytraumatized patients Unfallchirurg 1996. **99**(8):555-60 [LoE 4]
26. Leidner B, Adiels M, Aspelin P, Gullstrand P, Wallen S Standardized CT examination of the multitraumatized patient. Eur Radiol 1998; **8**(9): 1630-8 [LoE 3b]
27. Wurmb, T. E., P. Fruhwald, 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): 658-65 [LoE 3b]
28. Ruchholtz S, Waydhas C, Schroeder T, Piepenbrink K, Kuhl H, Nast-Kolb D The value of computed tomography in the early treatment of seriously injured patients. Chirurg 2002; **73**(10): 1005-12 [LoE 3b]
29. Blum, A., B. Sauer, et al. The diagnosis of recent scaphoid fractures: review of the literature. J Radiol 2007 **88**(5 Pt 2): 741-59 [LoE 3a]
30. Boack, D. H., S. Manegold, et al.Treatment strategy for talus fractures. Unfallchirurg 2004 **107**(6): 499-514 [LoE 3a]
31. Seamon MJ, Smoger D, et al. A prospective validation of a current practice: the detection of extremity vascular injury with CT angiography. J Trauma. 2009 **67**(2):238-43 [LoE 2b]
32. Pehle B, Kuehne CA, 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):964-74

33. Jakobs TE, Wintersperger BJ, Becker CR: MDCT-imaging of peripheral arterial disease. Semin Ultrasound CT MR 2004 **25**(2):145-155
34. Ota H, Takase K, Igrashi K, Chiba Y, Haga K, Saito H et al: MDCT compared with digital subtraction angiography for assessment of lower extremity arterial occlusive disease: importaance of reviewing cross-sectional images. AJR Am J Roentgenol 2004 **182** (1):201-209
35. Merritt K: Factors increasing the Risk of infection in patients with open fractures. J Trauma 1988 **28**:823-827
36. Rojczyk M: Keimbesiedlung und Keimverhalten bei offenen Frakturen. Unfallheilkunde 1981 **84**: 458-462
37. Barnes CJ, Pietrobon R, Higgins LD: Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical aterial injury? A meta-analysis. J Trauma 2002 **53**: 1109-1114

2.11 Hand

Zur Diagnostik und operativen Therapie von Handverletzungen, speziell beim Polytrauma, finden sich keine Studien über einem Evidenzlevel 4. 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:

Die klinische Beurteilung der Hände sollte im Rahmen der Basisdiagnostik durchgeführt werden, da sie entscheidend für die Indikationsstellung zur Durchführung weiterer apparativer Untersuchungen ist.	**GoR B**

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:

Die radiologische Basisdiagnostik sollte bei klinischem Verdacht auf eine Handverletzung die Röntgenuntersuchung von Hand und Handgelenk in jeweils 2 Standardebenen beinhalten.	**GoR B**

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:

Bei klinischem Verdacht auf eine arterielle Gefäßverletzung sollte eine Doppler- oder Duplexsonografie durchgeführt werden.	**GoR B**

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) Extremtitätenverletzungen 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 Reintregration 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. Skroudies 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 [4–6, 9, 11, 16]. Beim bewusstlosen Patienten sind daher wiederholte klinische Untersuchungen bei teilweise subtilen Verletzungszeichen notwendig, um Fußverletzungen mit möglicherweise schwerwiegenden Spätfolgen nicht zu übersehen [6, 17]. Metak et al. [9] 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.

Standardprojektionen am Fuß (Übersicht in [16, 17]):

- 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 angesehen werden [10]. Für die initiale Einschätzung des Gefäßstatus des Fußes wird neben klinischen Kriterien die Dopplersonografie empfohlen [2, 12]. Die Routineangiografie bei fehlendem Dopplersignal wird kontrovers diskutiert [13], sie ist jedoch indiziert, wenn komplexere Rekonstruktionen angestrebt werden [7]. 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 % [14]. Das Gleiche wurde für eine transkutan gemessene Sauerstoffspannung von über 30 mmHg nachgewiesen [15]. Schlechtere Heilungsraten nach operativen Eingriffen sind beim alten Menschen (periphere arterielle Verschlusskrankheit [pAVK]), beim Diabetiker und bei Nikotinabusus zu erwarten [1, 3, 8].

Literatur

1. Abidi, NA et al. (1998) Wound-healing risk factors after open reduction and internal fixation of calcaneal fractures. Foot Ankle Int, 19: 856-61 [LoE 4]
2. Attinger C (1995) The use of skin grafts in the foot. J Am Podiatr Med Assoc 85: 49-56 [LoE 4]
3. Folk JW, Starr AJ, Early JS (1999) Early wound complications of operative treatment of calcaneus fractures: analysis of 190 fractures. J Orthop Trauma 13: 369-372 [LoE 4]
4. Haapamaki V, Kiuru M, Koskinen S (2004) Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography. Foot Ankle Int 25: 614-619 [LoE 4]
5. Kremli MK (1996) Missed musculoskeletal injuries in a University Hospital in Riyadh: types of missed injuries and responsible factors. Injury 27: 503-506 [LoE 4]
6. Kotter A, Wieberneit J, Braun W, Ruter A (1997) Die Chopart-Luxation. Eine häufig unterschätzte Verletzung und ihre Folgen. Eine klinische Studie. Unfallchirurg 100: 737-741 [LoE 4]
7. Levin LS, Nunley JA (1993) The management of soft tissue problems associated with calcaneal fractures. Clin Orthop 290: 151-160 [LoE 4]
8. McCormack RG, Leith JM (1998) Ankle fractures in diabetics. Complications of surgical management. J Bone Joint Surg Br 80: 689-692 [LoE 4]
9. Metak G, Scherer MA, Dannohl C (1994) Übersehene Verletzungen des Stütz- und Bewegungsapparates beim Polytrauma – eine retrospective Studie. Zentralbl Chir 119: 88-94 [LoE 4]
10. Peterson WC, Sanders WE (1996) Principles of fractures and dislocations. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW eds) Fractures in adults. J B Lippincott, Philadelphia, 365-368 [LoE 5]
11. Rammelt S, Biewener A, Grass R, Zwipp H (2005) Verletzungen des Fußes beim polytraumatisierten Patienten. Unfallchirurg 108: 858-865 [LoE 5]
12. Sanders LJ (1987) Amputations in the diabetic foot. Clin Podiatr Med Surg 4: 481-501 [LoE 4]
13. Shah DM, Corson JD, Karmody AM, Fortune JB, Leather RP (1988) Optimal management of tibial arterial trauma. J Trauma 28: 228-234 [LoE 4]
14. Wagner FW (1979) Transcutaneous Doppler ultrasound in the prediction of healing and the selection of surgical level for dysvascular lesions of the toes and forefoot. Clin Orthop: 110-114 [LoE 3]
15. Wyss CR, Harrington RM, Burgess EM, Matsen FA, 3rd (1988) Transcutaneous oxygen tension as a predictor of success after an amputation. J Bone Joint Surg Am 70: 203-207 [LoE 3]
16. Zwipp H (1994) Chirurgie des Fußes. Springer-Verlag, Wien - New York [LoE 5]
17. Zwipp H, Rammelt S (2002) Frakturen und Luxationen. In: Wirth CJ, Zichner, L. (Hrsg.): Orthopädie und Orthopädische Chirurgie. Vol. 8. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 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:

Bei der klinischen Untersuchung des Kopf-Hals-Bereiches beim polytraumatisierten Patienten sollten Verletzungen aus funktionellen und ästhetischen Gesichtspunkten ausgeschlossen werden.	**GoR B**

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, Schürfungen, Weichteilverletzungen, Blutungen, Zahnverletzungen, Augenverletzungen, Liquoraustritt, Hirnaustritt sowie Unterkiefer- und Mittelgesichtsfrakturen).

Diagnostik

Schlüsselempfehlung:

Zur vollständigen Beurteilung der Situation sollten bei klinischem Anhalt für Unterkiefer- und Mittelgesichtsverletzungen weiter führende diagnostische Maßnahmen durchgeführt werden.	**GoR B**

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]. Ophthalmologe 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. Larcan 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 Craniomaxillofac 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 Craniomaxillofac 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:

Die Sicherstellung der Atemwege soll bei der Therapie von Verletzungen des Halses Priorität haben.	**GoR A**
Bei Trachealeinrissen, -abrissen oder offenen Trachealverletzungen sollte eine chirurgische Exploration mit Anlage eines Tracheostomas oder eine direkte Rekonstruktion erfolgen.	**GoR B**
Bei allen Halsverletzungen sollte frühzeitig eine Intubation oder – falls dies nicht möglich ist – die Anlage eines Tracheostomas erwogen werden.	**GoR B**

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:

Zur Feststellung von Art und Schwere der Verletzung sollte bei hämodynamisch stabilen Patienten eine Computertomografie der Halsweichteile durchgeführt werden.	**GoR B**
Bei klinischem oder computertomografischem Verdacht auf eine Halsverletzung sollte eine endoskopische Untersuchung des traumatisierten Bereiches erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Um durch diagnostische oder therapeutische Maßnahmen kein zusätzliches Trauma zu generieren, sollte zunächst nach Verletzungen der Halswirbelsäule gefahndet 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 der Angiografie gleichwertiges und nicht invasives 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:

Offene Halstraumen mit akuter Blutung sollten zunächst komprimiert und anschließend unter chirurgischer Exploration versorgt werden.	**GoR B**
Bei gedeckten Halstraumen sollte eine Abklärung des Gefäßstatus erfolgen.	**GoR B**

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, nicht kostenintensive 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

Kriterien des Herzkreislaufstillstandes

Schlüsselempfehlungen:

Bei definitiv vorliegendem Herzkreislaufstillstand, bei Unsicherheiten im Nachweis eines Pulses oder bei anderen klinischen Zeichen, die einen Herzkreislaufstillstand wahrscheinlich machen, soll unverzüglich mit den Interventionen der Reanimation begonnen werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Bei einem Herzkreislaufstillstand findet sich bei rund 70–90 % der betroffenen Patienten eine kardiale Ursache. Eine posttraumatische Ursache findet sich nur in 3,1 % der Fälle [1] und diese Patienten haben eine deutlich schlechtere Prognose. 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 [2]. In jüngeren Untersuchungen werden etwas bessere Prognosen publiziert [3–5]. In einer Auswertung des Traumaregisters der DGU von 10.359 Patienten aus dem Zeitraum 1993–2004 konnten 17,2 % der polytraumatisierten Patienten erfolgreich nach einem traumatischen Herzkreislaufstillstand wiederbelebt werden, davon 9,7 % mit einem moderaten bis guten neurologischen Ergebnis (Glasgow Outcome Scale [GOS] ≥ 4, Tabelle 12). 77 (10 %) der reanimierten Patienten wurden notfallthorakotomiert mit einer Überlebensrate von 13 % [6]. In einigen Studien war das Überleben nach traumatischem und nicht traumatischem Herzkreislaufstillstand sogar vergleichbar [7].

Tabelle 12: Glasgow Outcome Scale (GOS) [8]:

Einteilung des Verlaufs nach Schädel-Hirn-Traumen mit intrakraniellen Läsionen und neuronaler Schädigung (Punkteskala von 1–5):

1. Verstorben infolge der akuten Hirnschädigung
2. Apallisch, bleibender vegetativer Zustand
3. Schwer behindert (geistig und/oder körperlich), auf dauernde 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 nicht traumatischen Herzkreislaufstillstandes. Die Indikationsstellung zur Reanimation des Traumapatienten soll nach den Leitlinien des European

Resuscitation Councils erfolgen und bei Indikation begonnen bzw. fortgeführt werden [37]. Das Hauptkriterium der Diagnose eines Herzkreislaufstillstandes bei einem traumatisierten Patienten im Schockraum ist ebenfalls die Apnoe in Kombination mit einer Pulslosigkeit mit/ohne elektrische Aktivität des Herzens. In früheren Reanimationsrichtlinien wurde die Prüfung von Bewusstsein, Atmung und Kreislauf vorangestellt [8, 9]. Studien haben in der Zwischenzeit aber gezeigt, dass sowohl die Prüfung auf fehlende Spontanatmung [10, 11] als auch besonders die Prüfung auf Pulslosigkeit [11, 12] selbst von geschultem Personal mit einer hohen Fehlerquote belastet ist. Insbesondere die niedrige Spezifität könnte zu einer Reanimationsverzögerung führen.
Das medizinische Personal des Schockraumes sollte maximal 10 Sekunden nach Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein eines zentralen Pulses fahnden. Im Zweifelsfall oder bei anderen klinischen Zeichen, die einen Herzkreislaufstillstand wahrscheinlich machen, sollte unverzüglich mit den Interventionen der Reanimation begonnen werden [13].

Ein vermeintlich unauffälliges EKG schließt einen Herzkreislaufstillstand im Sinne einer elektromechanischen Entkoppelung (pulslose elektrische Aktivität) ebenso wenig aus wie ein pathologisches oder auch möglicherweise artifiziell verändertes EKG das Vorliegen einer Blutzirkulation beweist [13]. Dennoch ist eine sofortige EKG-Ableitung ein essentieller Bestandteil des Monitorings im Schockraum und wird immer in die Beurteilung der Herzkreislaufsituation einbezogen.

Auch bestimmen das EKG und seine Veränderungen beim Verdacht oder Nachweis eines Herzkreislaufstillstandes den Einsatz und den Zeitpunkt einer Defibrillationsbehandlung [13]. Die Pulsoxymetrie und insbesondere auch die Kapnografie sind essentielle Bestandteile des Monitorings eines polytraumatisierten Patienten. Beide Verfahren sind in der Lage, einen Herzkreislaufstillstand 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.

Gibt es Besonderheiten bei der Reanimation des Traumapatienten?

Schlüsselempfehlung:

Während der Reanimation sollten traumaspezifische reversible Ursachen des Herzkreislaufstillstandes (z. B. Atemwegsobstruktion, ösophageale Fehlintubation, Hypovolämie, Spannungspneumothorax oder Perikardtamponade) diagnostiziert und therapiert werden.	**GoR A**
Zur invasiven kontinuierlichen Blutdruckmessung sollte ein intraarterieller Katheter angelegt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Prinzipiell soll die Indikationsstellung zur Reanimation auch beim Traumapatienten nach den Leitlinien des ERC erfolgen [2, 13]. Neuere Analysen zum traumaassoziierten Herzkreislaufstillstand zeigen ein wesentlich besseres Überleben [3–6]. Dies ist vor allem auf fortschrittlichere Rettungssysteme und eine konsequentere Anwendung der Reanimationsleitlinien (siehe Abbildung 4) sowie auf die Einhaltung von Schockraumalgorithmen zurückzuführen. Die Überlebensraten korrelieren vor allem mit der präklinischen Rettungszeit und der Dauer der kardiopulmonalen Reanimation [2, 14–17].

Die Hauptursachen des Herzkreislaufstillstandes nach einem Trauma sind das schwere Schädel-Hirn-Trauma und die Massenblutung [2, 18, 19]. Der Erfolg einer kardiopulmonalen Reanimation ist nur gesichert, wenn die Ursache des Herzkreislaufstillstandes therapiert werden kann. Zur Erfassung der traumaspezifischen reversiblen Ursachen des Herzkreislaufstillstandes sollten eine Kontrolle der Tubuslage durch Auskultation und Kapnometrie/-grafie, eine Sonografie des Abdomens, des Pleuraraums, der Herzkammern sowie des Perikards (möglichst standardisiertes Vorgehen, z. B. FAST) sowie die Bestimmung des Hämoglobinwertes in der BGA unter laufender kardiopulmonaler Reanimation erfolgen.

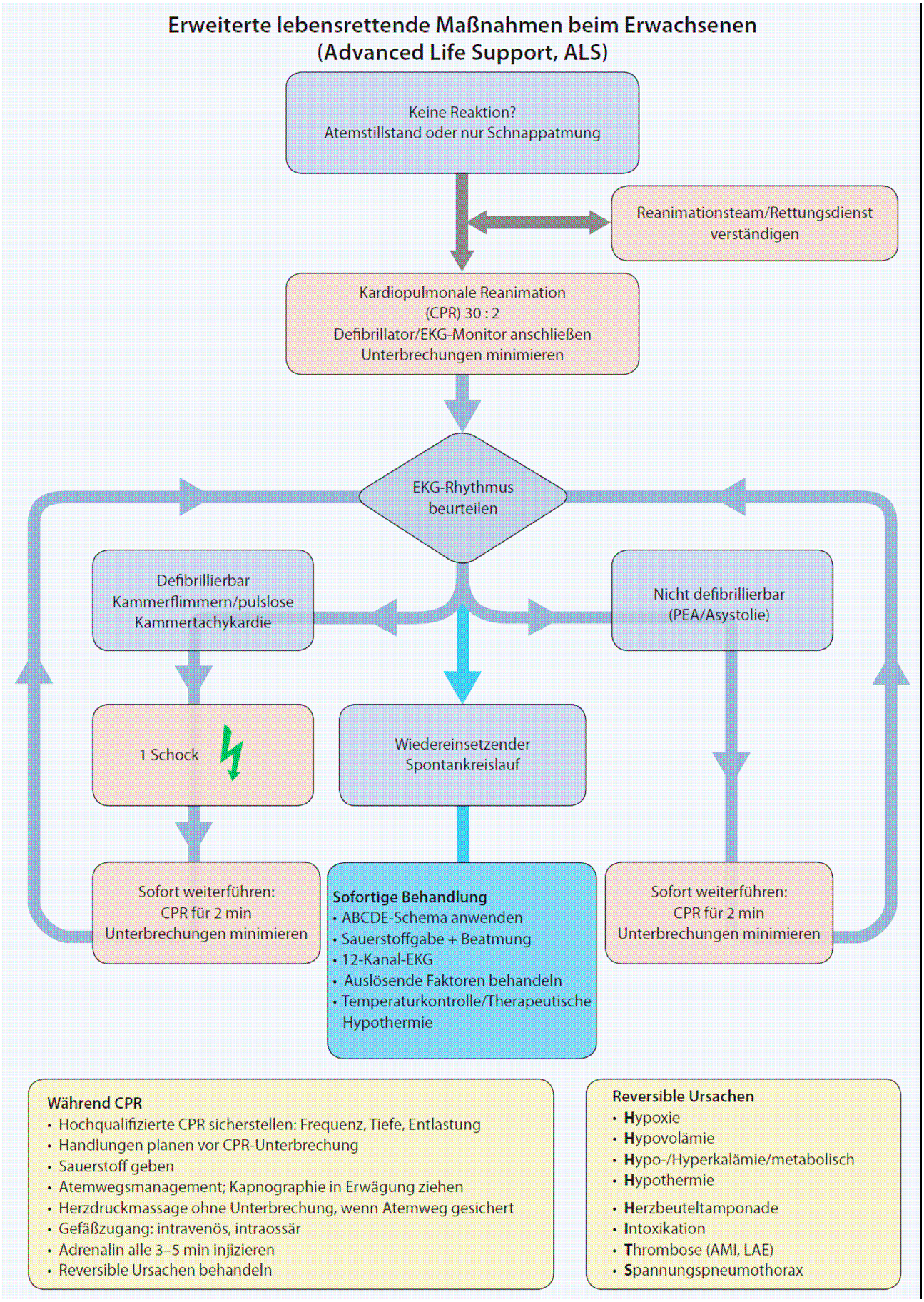
Aktuelle Untersuchungen in der Bundesrepublik Deutschland wiesen eine Häufigkeit einer ösophagealen Fehlintubationen in bis zu 7 % der Fälle nach, daher ist eine sofortige Kontrolle auf die regelrechte Lage des Trachealtubus durch Auskultation und Kapnometrie/-grafie unmittelbar nach Intubation sowohl im Notarztdienst als auch nach Ankunft des Patienten im Schockraum unentbehrlich [20].

Mit der Notfallsonografie (z. B. FAST) [21, 22] und mit der Erfassung des Hämoglobinwertes in der (arteriellen oder venösen) Blutgasanalyse sollte während der Reanimation eine ursächliche abdominelle oder thorakale Massenblutung erfasst werden und eine entsprechende forcierte Volumentherapie und chirurgische Kausaltherapie erfolgen. Bei einer ausgeprägten Hypovolämie können der Einsatz von hyperosmolaren Lösungen und der Verzicht auf eine PEEP-Ventilation sinnvoll sein, um die Vorlast und die kardiale Füllung schnell zu verbessern. Ist die Hypovolämie die Ursache für den Kreislaufstillstand, so kann mit diesen Maßnahmen die Erfolgsrate der kardiopulmonalen Reanimation erhöht werden [19, 23].

Bei retrospektiven Analysen zeigte sich, dass die Anlage von Thoraxdrainagen als ein positiver Prädiktor für das Überleben nach posttraumatischem Herzkreislaufstillstand zu werten war, was sich durch die Beseitigung bzw. Verhinderung eines Spannungspneumothorax erklären ließe [6, 24–26].

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.

Abbildung 4: Algorithmus der CPR nach den Leitlinien des ERC [36]



© by European Resuscitation Council (ERC) 2010

Unterlassungs- und Abbruchkriterien

Schlüsselempfehlung:

Bei frustraner Reanimation nach Beseitigung möglicher traumaspezifischer Ursachen des Herzkreislaufstillstandes soll die kardiopulmonale Reanimation beendet werden.	**GoR A**
Bei Vorliegen von sicheren Todeszeichen oder mit dem Leben nicht zu vereinbarenden Verletzungen soll die kardiopulmonale Reanimation nicht begonnen werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Die meisten polytraumatisierten Patienten versterben in der Frühphase an den Folgen schwerer Schädel-Hirn-Traumata und Massenblutungen [2, 18, 19]. Es können nicht mit dem Leben vereinbarende Verletzungen vorliegen (z. B. Verletzungen großer Gefäße). Der Erfolg einer kardiopulmonalen Reanimation 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. Anlage einer Thoraxdrainage) zur Beseitigung traumaspezifischer Ursachen des Herzkreislaufstillstandes kann die kardiopulmonale Reanimation frustran verlaufen. Lassen sich während der kardiopulmonalen Reanimation keine Ursachen feststellen oder führt die Beseitigung möglicher traumaspezifischer Ursachen nicht zum Wiedereintritt einer spontanen Kreislauffunktion (Return Of Spontaneous Circulation [ROSC]), soll die Reanimation abgebrochen werden. Die anerkannten sicheren Todeszeichen signalisieren einen irreversiblen Zelltod von lebenswichtigen Organen und sind somit Indikatoren für die Unterlassung einer kardiopulmonalen Reanimation. Beim Vorliegen von sicheren Todeszeichen oder mit dem Leben nicht 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 Erstellung einer frustranen Reanimation kann nicht gegeben werden.

Welchen Stellenwert hat die Notfallthorakotomie bei einem posttraumatischen Herzkreislaufstillstand im Schockraum?

Schlüsselempfehlung:

Eine Notfallthorakotomie sollte bei penetrierenden Verletzungen, insbesondere nach kurz zurückliegendem Beginn des Herzkreislauf-stillstandes, und initial bestehenden Lebenszeichen durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Durchführung einer Notfallthorakotomie wird als relativ simpel beschrieben [27, 28], bedarf aber nach den ATLS®-Kriterien des American College of Surgeons eines trainierten und erfahrenen Chirurgen [29] und nach den Leitlinien der DGU eines sofort verfügbaren Thorakotomiesets im Schockraum [30].

Basierend auf einer Metaanalyse von 42 Studien mit insgesamt 7.035 erfassten „Emergency department thoracotomies“ hat das American College of Surgeons eine Leitlinie zur Indikation und Durchführung einer Schockraumthorakotomie unter kardiopulmonaler Reanimation veröffentlicht [31]. Die resultierenden Aussagen beruhen vor allem auf der Erkenntnis, dass bei einer Gesamtüberlebensrate von 7,8 % nur 1,6 % Patienten nach stumpfem Trauma, aber 11,2 % nach penetrierendem Trauma überlebten. Eine Notfallthorakotomie unter kardiopulmonaler Reanimation kann insbesondere beim penetrierenden Trauma die Prognose verbessern und scheint vor allem dann sinnvoll, wenn initial Lebenszeichen bestanden [31–33]. Eine entsprechende logistische Ausstattung ist obligat [34]. Bei stumpfem Trauma sollte hingegen eine Notfallthorakotomie eher zurückhaltend durchgeführt werden. Wenn eine Notfallthorakotomie durchgeführt wird und gleichzeitig eine intraabdominelle Massenblutung vorliegt, sollte parallel zur Thorakotomie eine Laparotomie zur Blutstillung erfolgen. Eine entsprechende logistische Ausstattung ist obligat [35].

Literatur

1. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart 2003;89:839-42
2. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resusitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstaandes. Resusitation 2005 ;67S1:S135-S170 [Evidenzbasierte Leitlinie]
3. Hess EP, Campell RL, et al. Epidemiology, trends, and outcome of out6-of hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. Resusitation 2007;72:200-206 [LoE 2c]
4. Pickens K, Copass JMK, et al. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. J Trauma 2005;58:951-958 [LoE 2c]
5. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. Injury 2006;37:448-454 [LoE 2c]
6. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. Resuscitation 2007;75:276-285 [LoE 2c]
7. David, JS, Gueugniaud PY, Riou B, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? Crit Care Med 2007;35:2251-2255
8. Handley AJ, Becker LB, Allen M, 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;34:101-108 [LoE 1c]
9. Basic Life Support Working Group of the European Resuscitation Council European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. Resuscitation 1998;37:67-80 [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, 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;34:720-729 [LoE 1b]
11. Cummins RO, Hazinsk MF. Cardiopulmonary resuscitation techniques and instruction: When does evidence justify revision? Ann Emerg Med 1999;34:780-784 [LoE 1b]
12. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responers in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-116 [LoE 1b]
13. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 2005;67:181–341 [LoE 1c]
14. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. J Am Coll Surg 1995;181:209-214 [LoE 2c]
15. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. J Trauma 1982;22:443-448 [LoE 2c]
16. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. J Trauma 1992;32:775-779 [LoE 2c]
17. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211-215 [LoE 2c]
18. Søreide K, Krüger AJ, Vårdal AL, et al. Epidemiology and Contemporary Patterns of Trauma Deaths: Changing Place, Similar Pace, Older Face. World J Surg. 2007;31:2092-2103
19. Bansal V, Fortlage D, Lee JG, et al. Hemorrhage is More Prevalent than Brain Injury in Early Trauma Deaths: The Golden Six Hours. Eur J Trauma Emerg Surg 2009;35:26–30
20. Timmermann A, Russo SG, Eich C, et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg 2007;104:619-623
21. Geeraedts LM Jr, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frölke JP. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. Injury 2009 40:11-20 [LoE 1b]
22. Ollerton JE, Sugrue M, Balogh Z, et al. Prospective study to evaluate the influence of FAST on trauma patient management. J Trauma 2006;60:785-791 [LoE 1b]
23. Herff H, Paal P, von Goedecke A, et. al. Ventilation strategies in the obstructed airway in a bench model simulating a nonintubated respiratory arrest patient. Anesth Analg 2009 ;108:1585-1588
24. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma 1995;39:373-374 [LoE 2a]
25. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. Emerg Med J 2009;26:738-740 [LoE 2a]
26. Bushby N, Fitzgerald M, Cameron P et al. Prehospital intubation and chest decompression is associated with unexpected survival in major thoracic blunt trauma. Emerg Med Australas 2005;17:443-449 [LoE 2a]
27. Wise D, Davies G, Coats T, et al. Emergency thoracotomy: ‘‘how to do it’’. Emerg Med J 2005;22:22-24
28. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. Ann Chir 2003;128:728-733
29. American College of Surgeons – Committee on Trauma (2008) ATLS®: Advanced Trauma Life Support for Doctors, 8th ed. American College of Surgeons, Chicago [LoE 5]
30. Arbeitsgruppe Unfallchirurgische Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) in

Zusammenarbeit mit der Arbeitsgemeinschaft Polytrauma der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (2002) Polytrauma: http://www.uniduesseldorf.de/WWW/AWMF/awmf-frs.htm [LoE 5]

31. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. J Am Coll Surg 2001;193:303-309 [Evidenzbasierte Leitlinie]
32. Karmy-Jones R, Nathens A, Jurkovich GJ, et al. Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. J Trauma 2004;56:664-668; discussion 668-9 [LoE 2c]
33. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211-215 [LoE 2c]
34. Seamon MJ, Fisher CA, Gaughan JP, et al. Emergency department thoracotomy: survival of the least expected. World J Surg 2008;32: 604-612
35. Fialka C, Sebok C, Kernetzhofer P, 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;57:809-814
36. Deakin CD, Nolan JP et al. Erweiterte Reanimations-maßnahmen für Erwachsene („advanced life support“). Notfall&Rettungsmedizin 2010; 13(7): p. 559-620
37. Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al. (2005) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 67(1): S39-S86

2.16 Gerinnungssystem

Der Begriff „Polytrauma“ bezieht sich auf eine sehr heterogene Patientengruppe. Gerinnungstherapie, perioperativ und insbesondere bei diesem Patientengut, wurde jahrzehntelang „aus dem Bauch heraus“ durchgeführt. Der Versuch, eine breitere Basis für das ärztliche Handeln zu finden, führte zu sog. Expertenempfehlungen, die auf physiologischen Konzepten sowie pharmakologischen und -dynamischen Überlegungen beruhten. Zunehmend gibt es für einzelne Fragestellungen experimentelle und klinische Studien. Auch wenn die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen den geschilderten Therapieoptionen und der gestörten Gerinnung schlüssig und folgerichtig darstellbar sind, so fehlt doch für praktisch alle Empfehlungen weiterhin eine Bestätigung durch randomisierte, kontrollierte Studien. Wie bei der 4. Auflage der „Querschnittsleitlinie zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten“ der Bundesärztekammer (BÄK), so liegt auch die Grundlage für die folgenden Empfehlungen größtenteils in Fallbeobachtungen und nicht randomisierten Studien. Damit kann für die meisten Aussagen nur ein Empfehlungsgrad (Grade of Recommendation [GoR]) 0 gegeben werden. Aus diesem Grund und auch wegen der teilweise erheblichen Kosten der geschilderten Substitutionen muss betont werden, dass die aufgelisteten Grenzwerte keinesfalls als Aufruf zur „Laborkosmetik“ angesehen werden sollten. Vielmehr ist die Indikation zur Substitution mit den genannten Medikamenten ausschließlich im Falle von massiven, vital bedrohlichen Blutungen gegeben [70].

Traumainduzierte Koagulopathie

Schlüsselempfehlungen:

Die Trauma-induzierte Koagulopathie ist ein eigenständiges Krankheitsbild mit deutlichen Einflüssen auf das Überleben. Aus diesem Grund soll die Gerinnungsdiagnostik und -therapie im Schockraum unmittelbar begonnen werden.	**GoR A**
Die Thrombelastografie bzw. -metrie kann zur Steuerung der Gerinnungsdiagnostik und -substitution durchgeführt werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

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 [102]. Eine Störung der Gerinnung bei polytraumatisierten Patienten (traumainduzierte Koagulopathie [TIK]) ist seit über 20 Jahren bekannt [61]. Diese Koagulopathie wurde ursprünglich als sekundär entstanden, d. h. durch Verlust /Verdünnung bedingt und durch Azidose und Hypothermie verstärkt, angesehen („Lethal Triad“, „Bloody Vicious Circle“) [55]. Die Existenz einer eigenständigen, multifaktoriellen, primären Erkrankung, die durch die sekundären Faktoren (Verbrauchs-, Verlust-, Dilutionskoagulopathie) verstärkt wird, konnte jedoch in der aktuellen Literatur nachgewiesen werden [9, 95], auch in der

Bundesrepublik [76]. Die TIK beeinflusst signifikant das Überleben polytraumatisierter Patienten [72, 74]. Sie ist unabhängig mit einer 4- bis 4-fach erhöhten Gesamtletalität [72] und 8-fach erhöhen Letalität innerhalb von 24 Stunden [76] korreliert. Patienten, die bei Aufnahme im Schockraum koagulopathisch sind, bleiben länger auf der Intensivstation und im Krankenhaus, haben ein höheres Risiko für eine Niereninsuffizienz und ein Multiorganversagen, müssen länger beatmet werden und haben einen Trend zu vermehrtem Lungenversagen [8, 76]. Eine international gültige, einheitliche Bezeichnung für dieses Krankheitsbild fehlt bisher; Vorschläge sind „Acute Traumatic Coagulopathy“ [10], „Coagulopathy of Trauma“ [47] und „Acute Coagulopathy of Trauma-Shock“ [46]. Die durch die Gewebsverletzung und den Schock bedingte Hypoperfusion und Hyperfibrinolyse sind die Auslöser der TIK [9, 46]. Das Ausmaß der Hyperfibrinolyse scheint mit der Schwere der Verletzung zu korrelieren [67]. Eine Hyperfibrinolyse konnten Schöchl et al. [102] in einer retrospektiven Analyse bei einem ISS > 25 in knapp 15 % der Fälle nachweisen. Eine TIK ist bei rund 30 % der Polytraumata schon bei der Ankunft im Schockraum vorhanden und führt zu einer gesteigerten Letalität [10, 72, 74, 76, 95]. Da es in der Frühphase eines Traumas nicht zu einer intravasalen Gerinnung und Thrombose kommt, handelt es sich bei diesem Krankheitsbild nicht um eine disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) [34, 47].

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/kg KG/min über 20 Minuten [114].

Diagnostik: Während das klinische Bild der TIK durch nicht chirurgische, diffuse Blutungen aus Schleimhaut, Serosa und Wundflächen, das Auftreten von Blutungen aus den Einstichstellen intravasaler Katheter sowie Blutungen aus liegenden Blasenkathetern oder Magensonden gekennzeichnet ist, fehlen weitestgehend geeignete Laborparameter [70]. Die Prothrombinzeit/der Quick/das INR und die partielle Thromboplastinzeit sind schlechte Determinanten eines reduzierten Spiegels der Gerinnungsfaktoren und schwache Prädiktoren für die Blutungsneigung kritisch kranker Patienten [15, 66]. Zudem messen diese Parameter nur die Zeit bis zum Beginn einer Gerinnselbildung. Eine Aussage bezüglich der Gerinnselstärke und -qualität, seiner Auflösung oder der Thrombozytenfunktion ist nicht möglich [7]. Eine zeitnahe Diagnostik am Patienten ist ebenfalls nicht möglich.

Die „klassischen“ Laborparameter werden bei 37 °C, gepuffert, in Kalziumüberschuss und im Serum bzw. Plasma gemessen. Somit werden Azidose, Hypothermie, Hypokalzämie und Anämie nicht berücksichtigt [36, 71], obwohl diese Faktoren einen erheblichen Einfluss haben können [71]. Aufgrund der epidemiologisch zunehmenden Anzahl älterer Patienten muss im Falle eines Traumas bei dieser Klientel jedoch mit einer Antikoagulation gerechnet werden. Ein INR > 1,5 bei über 50-Jährigen ist dabei mit einer signifikant erhöhten Letalität korreliert; dies gilt insbesondere bei Schädel-Hirn-Traumata [134]. Daten aus Traumaregistern zeigten, dass eine verlängerte Prothrombinzeit bei traumatisierten Patienten ein Prädiktor der Sterblichkeit ist [10, 72, 94]. Hess et al. [48] konnten nachweisen, dass pathologische „klassische“ Laborparameter mit zunehmender Häufigkeit bei zunehmender Verletzungsschwere auftraten. Diese pathologischen Werte, insbesondere Quick /INR, waren mit einer gesteigerten Letalität verbunden.

Thrombelastografie: Zunehmend werden die (Rotations-)Thrombelastografie (TEG) und -metrie (ROTEM) für das Monitoring polytraumatisierter Patienten untersucht. Damit kann, im Unterschied zu Standardgerinnungstests, nicht nur die Zeit bis zum Einsetzen der Gerinnung, sondern auch die Geschwindigkeit der Gerinnselbildung und die maximale Festigkeit des Gerinnsels erfasst werden. Dieses Testverfahren kann ohne Zeitverzögerung bereits im Schockraum durchgeführt werden. Therapieentscheidungen können somit rascher erfolgen [92, 95]. Mehrere TEG-/ROTEM-basierte Algorithmen für die Traumaversorgung sind bereits publiziert (z. B. [36, 59, 64]).

Am Schweinemodell für Massivblutungen fanden Martini et al. [80] eine bessere Korrelation der thrombelastografischen Parameter im Vergleich zum Quick, zur PTT (Partial Thromoboplastin Time) oder zum INR. In einer prospektiven Beobachtungsstudie zeigten Rugeri et al. [95] an 88 Patienten, dass verschiedene ROTEM-Parameter mit einer Sensitivität und Spezifität zwischen 74 und 100 % geeignet sind, in vivo die Veränderungen der Gerinnung darzustellen. Im gleichen Bereich für Sensitivität und Spezifität lagen die Ergebnisse von Levrat et al. [67] bei 87 Traumapatienten. Insbesondere die traumabedingte Hyperfibrinolyse ließ sich effektiv nachweisen. Bei 44 Soldaten mit penetrierenden Verletzungen notierten Plotkin et al. [92] die TEG als genaueren Indikator für den Bedarf an Blutprodukten als Quick, PTT oder INR. Schöchl et al. [101] konnten bei 33 Schwerstverletzten mittels ROTEM eine die Sterblichkeit vorhersagende Hyperfibrinolyse messen: Der Zeitpunkt der Fibrinolyse innerhalb von 30 Minuten nach Beginn der Gerinnung, nach 30–60 Minuten bzw. nach mehr als 60 Minuten korrelierte mit der Sterblichkeitsrate (100 %, 91 %, 73 %), wobei eine späte Fibrinolyse die beste Prognose erlaubte ($p = 0{,}0031$). Die Ergebnisse lagen innerhalb von 10–20 Minuten vor und zeigten eine zunehmende Anzahl von Hyperfibrinolysen mit zunehmender Schwere der Verletzung.

Die Anwendung der Thrombelastografie bzw. -metrie ist bei traumatisierten Patienten zur Steuerung der Gerinnungsdiagnostik und -substitution, insbesondere bei Hyperfibrinolysen, sehr vielversprechend [11], bedarf aber noch weiterer prospektiver Evaluation [70, 111].

„Damage control resuscitation“

Schlüsselempfehlungen:

Bei Patienten, die aktiv bluten, kann bis zur chirurgischen Blutstillung eine permissive Hypotension (mittlerer arterieller Druck ~ 65 mmHg, systolischer arterieller Druck ~ 90 mmHg) angestrebt werden. Dieses Konzept ist bei Verletzungen des zentralen Nervensystems kontraindiziert.	**GoR 0**
Die Auskühlung des Patienten sollte mit geeigneten Maßnahmen vermieden und therapiert werden.	**GoR B**
Eine Azidämie sollte vermieden und durch eine geeignete Schocktherapie behandelt werden.	**GoR B**
Eine Hypokalzämie < 0,9 mmol/l sollte vermieden und kann therapiert werden.	**GoR 0**

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 traumainduzierten Koagulopathie das Konzept der „Damage Control resuscitation“ entwickelt [2]. Zu diesem Vorgehen gehören eine permissive Hypotension, die Verhinderung von Azidämie, Hypokalzämie und Hypothermie sowie die Gabe gerinnungsaktiver Präparate [111]. Voraussetzung für die Bestimmung dieser Parameter sind ein konsequentes, invasives hämodynamisches Monitoring sowie die Möglichkeit zur zeitnahen, repetitiven Durchführung von Blutgasanalysen.

Permissive Hypotension: Der Begriff beschreibt 2 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 [12]. Im militärischen Umfeld entwickelte sich daraus die Idee, bei tastbarem Radialispuls niedrige Blutdruckwerte zu tolerieren, solange keine chirurgische Blutstillung gewährleistet ist [2].

Grundlage für die klinische Anwendung ist eine Studie von Bickell et al. [3] aus dem Jahre 1994 bei penetrierenden Verletzungen, in der Patienten mit präklinischer Volumentherapie eine erhöhte Letalität aufwiesen. Bereits im begleitenden Editorial [57] 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. [76] zeigen, dass eine zunehmende Häufigkeit der Koagulopathie mit zunehmender präklinischer

Flüssigkeitstherapie auftritt. In einer randomisiert-kontrollierten Studie mit Paramedics konnten Turner et al. [127] bei Traumapatienten weder einen Vor- noch einen Nachteil einer präklinischen Flüssigkeitstherapie nachweisen (Odds Ratio [OR] für Tod bei Volumengabe: 1,07 mit 95 %-CI: 0,73–1,54; bei Ausschluss unklarer Patientendaten: OR 1,04; 95%-CI: 0,70–1,53). Dutton et al. [28] notierten keine Änderung in der Dauer der aktiven Blutung bei jeweils 55 traumatisierten Patienten (51 % penetrierende Verletzung), deren Volumensubstitution auf einen systolischen Blutdruck von > 100 mmHg bzw. 70 mmHg titriert wurde. Die Autoren konnten jedoch zeigen, dass eine plötzliche Abnahme des Flüssigkeitsbedarfs mit ansteigendem Blutdruck ein Zeichen für eine gestoppte Blutung ist [26]. Ein Cochrane Review aus dem Jahre 2003 [65] fand ebenfalls keinen Hinweis für oder gegen eine frühzeitige, größere Volumentherapie bei unkontrollierter Blutung.

Aufgrund pathophysiologischer Überlegungen 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. Da ein ausreichender Perfusionsdruck bei Schäden am zentralen Nervensystem notwendig ist, gilt diese Empfehlung nicht für Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma [53, 74, 106, 123].

Erwärmung: Eine Hypothermie ≤ 34 °C hat erheblichen Einfluss auf die Thrombozytenfunktion und die Aktivität der Gerinnungsfaktoren [71]. Um die Auskühlung der Patienten zu minimieren, soll die initiale Flüssigkeitstherapie ausschließlich mit gewärmten Infusionen erfolgen [2, 124] und ab dem Schockraum jegliche Volumentherapie ausschließlich über Infusionswärmer mit einer Infusionstemperatur von 40–42 °C erfolgen [97, 124]. 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 [97, 106, 126].

Eine Hypothermie reduziert im Schweinemodell die Thrombinbildung in der Initiationsphase und behindert die Fibrinogenbildung [79]. In vitro ließ sich die hypothermiebedingte Thrombozytenfunktionsstörung durch Infusion von Desmopressin (DDAVP) in der typischen Dosierung von 0,3 µg/kg teilweise korrigieren [135]. In einer thrombelastografischen Studie wiesen Rundgren et al. [96] für den Temperaturbereich zwischen 25 und 40 °C eine zunehmende Beeinflussung der Gerinnung mit abnehmender Temperatur nach. Randomisiert-kontrollierte Studien an Traumapatienten fehlen.

Azidoseausgleich: Eine Azidose ≤ 7,2 hat einen deutlich negativen Effekt auf die Gerinnung [11, 71]. Da die Hauptursache der Übersäuerung die Hypoperfusion ist, wird die Azidose bis zur Wiederherstellung einer ausreichenden Gewebeperfusion bestehen bleiben. Interventionen, die eine Azidose verstärken können, wie zum Beispiel Hypoventilation oder NaCl-Infusion, sollten vermieden werden [2]. Auch der Base Excess (BE) beeinträchtigt die Gerinnung [71] und kann als prognostischer Hinweis auf Komplikationen und den Tod benutzt werden [106]. Anhand der Daten von Meng et al. [84] zeigten Zander et al. [137], dass bei einem BE von - 15 die Aktivität verschiedener Gerinnungsfaktoren halbiert ist. Kritische Werte für den BE beginnen im Bereich zwischen - 6 und - 10 [106, 136].

Martini et al. [81] konnten am Schweinemodell durch Puffern keine Verbesserung der Koagulopathie erreichen. Eine Pufferung auf pH-Werte von ≥ 7,2 führt somit offensichtlich als Einzelmaßnahme zu keiner Verbesserung der Koagulopathie [7] und ist aus hämostaseologischer Sicht erst in Kombination mit der Applikation von Gerinnungspräparaten sinnvoll. Auch eine Massivtransfusion von gelagertem EK kann die Azidose deutlich verstärken [107]. Der BE von frischem EK liegt bei - 20 mmol/l, nach 6 Wochen aber bei - 50 mmol/l [71]. Eine Azidose reduziert die Thrombinbildung in der Propagationsphase und beschleunigt den Fibrinogenabbau [79]. Am Schweinemodell wiesen Martini et al. [82] nach, dass Natriumbikarbonat zwar pH und BE ausgleicht, aber weder den Fibrinogenspiegel noch die beeinträchtigte Thrombinbildung normalisieren kann. Trishydroxymethylaminomethan (TRIS, THAM) verhinderte ebenfalls nicht die Abnahme von Fibrinogen, stabilisierte beim Schwein jedoch die Kinetik der Thrombingeneration. Welche der beiden Substanzen für die Pufferung aus hämostasiologischen Gründen besser geeignet ist, ist derzeit nicht abschließend zu beurteilen.

Kalziumsubstitution: 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 [11]. Die in Deutschland erhältlichen Kalziummonopräparate zur intravenösen Anwendung enthalten sehr unterschiedliche Mengen an Kalziumionen [69]. Dies muss bei der Substitution berücksichtigt werden. Unterhalb einer ionisierten Ca^{++}-Konzentration von 0,9 mmol/l ist mit einer deutlichen Beeinträchtigung der Gerinnung zu rechnen [11].

Substitution gerinnungsaktiver Präparate

Schlüsselempfehlungen:

Ein spezifisches Massivtransfusionsprotokoll sollte eingeführt und fortgeführt werden.	**GoR B**
Bei einem aktiv blutenden Patienten kann die Indikation zur Transfusion bei Hämoglobinwerten unter 10 g/dl bzw. 6,2 mmol/l gestellt und der Hämatokritwert bei 30 % gehalten werden.	**GoR 0**
Wird die Gerinnungstherapie bei Massivtransfusionen durch die Gabe von FFPs durchgeführt, sollte ein Verhältnis von FFP:EK im Bereich von 1:2 bis 1:1 angestrebt werden.	**GoR B**
Eine Substitution von Fibrinogen sollte bei Werten von < 1,5 g/l (150 mg/dl) durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Erythrozytenkonzentrate (EK): Eine steigende Zahl von Veröffentlichungen aus den Bereichen Trauma und Intensivtherapie verdeutlicht den negativen Einfluss der EK-Gabe auf das Überleben (Übersicht beispielsweise bei [2] oder [125]). Malone et al. [77] notierten bei 15.534 Traumapatienten eine Bluttransfusion als starken, unabhängigen Prädiktor für die Sterblichkeit (OR 2,83; 95%-CI: 1,82–4,40; $p < 0,001$). Ein Alter der EK-Konserven > 14 Tage bewirkt sowohl für leicht- [131] als auch für schwer verletzten [130] Traumapatienten eine signifikante Verschlechterung des Überlebens [110].

Die Beteiligung der roten Blutkörperchen an der Gerinnung ist jedoch gesichert (Übersicht beispielsweise bei [43] oder [71]). Bei einer TIK kann ein restriktiver Transfusionstrigger ungünstig sein [83], da sich signifikante Beeinträchtigungen der Gerinnung deutlich vor einer Beeinflussung der Oxygenierung entwickeln [43].

Während randomisiert-kontrollierte Daten zu hämostaseologisch optimalen Hämoglobin- bzw. Hämatokritwerten beim Polytrauma fehlen, 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, Hämatokrit 30 %) anzustreben [11]. Bei dieser Empfehlung stützt sich die BÄK auf die Übersichtsarbeit von Hardy et al. [42], die aussagt, dass bei blutenden Patienten experimentelle Daten darauf hinweisen, dass zur Aufrechterhaltung der Hämostase Hämatokritwerte bis zu 35 % nötig sind.

Gefrorenes Frischplasma (FFP): In einer systematischen Übersicht über randomisiert-kontrollierte Studien fanden Stanworth et al. [116] weder in der Gruppe der Massivtransfusionen

noch bei verschiedensten anderen Indikationen einen Hinweis auf eine Effektivität der FFP-Transfusion, wohl aber oft ein problematisches Studiendesign. Chowdhury et al. [15] untersuchten in einer Kohortenstudie an 22 Intensivpatienten die Effektivität der FFP-Gabe. Die oft empfohlene Menge von 10–15 ml/kg KG führte zu keinem ausreichenden Anstieg der Faktorenkonzentration. Dies wurde nur mit 30 ml/kg KG erreicht, dazu benötigten die Patienten im Median 2,5 l FFP. Eine randomisierte doppelblinde Studie an 90 Patienten mit schwerem, geschlossenem Schädel-Hirn-Trauma (GCS ≤ 8) führten Etemadrezaie et al. [29] durch. Eine Gruppe erhielt langsam 10–15 ml/kg KG FFP, die Kontrollgruppe die gleiche Menge Kochsalz. In der FFP-Gruppe entwickelte sich häufiger ein neues intrazerebrales Hämatom (p = 0,012) und die Patienten hatten eine signifikant gesteigerte Sterblichkeitsrate (63 % vs. 35 %, p = 0,006). Hedim et al. [44] erzielten durch eine Infusion von nur 10 ml/kg KG FFP eine Plasmadilution von 21 % für 2,9 Stunden.

Die Transfusion von FFP beinhaltet zudem eine Reihe von Risiken: Dara et al. [20] notierten bei internistischen Intensivpatienten nach FFP-Transfusion ein häufigeres Auftreten von akuten Lungenschäden (ALI; 18 % vs. 4 %, p = 0,021). Sperry et al. [109] fanden an 415 Patienten bei einem Verhältnis FFP:EK > 1:1,5 prospektiv ein annähernd verdoppeltes TRALI (transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz)-Risiko (47,1 % vs. 24,0 %, p = 0,001). Sarani et al. [99] zeigten an nicht traumatisierten chirurgischen Intensivpatienten nach der Transfusion von FFP ein relatives Risiko für das Auftreten einer Infektion von 2,99, einer schweren, ventilator-assoziierten Pneumonie von 5,42, einer schweren Bakteriämie von 3,35 und einer Sepsis von 3,2 (jeweils p < 001). Pro FFP ergab sich ein kumulatives Risiko für eine Infektion von ~ 4 %. An 14.070 Traumapatienten erkannten Chaiwat et al. [14] die Transfusion von FFP bei Traumata als unabhängigen Prädiktor für das ARDS: relatives Risiko nach Transfusion von 1–5 FFP von 1,66 (95% -CI: 0,88–3,15) und bei > 5 FFP von 2,55 (95% -CI: 1,17–5,55).

Die BÄK sieht die Vermeidung bzw. Behandlung von mikrovaskulären Blutungen als Indikation für FFP an, hat aber die Behandlung einer Koagulopathie allein mit FFP als wenig effizient beschrieben (Umsatzsteigerung, Volumenbelastung) [11]. Sie empfiehlt eine schnelle Transfusion von initial 20 ml/kg KG, betont jedoch, dass höhere Mengen nötig sein können. Kontrollierte Studien zur Ermittlung wirksamer Plasmadosen fehlen [11].

Verhältnis FFP zu EK: Aus dem militärischen Bereich kamen die ersten Hinweise, dass bei Schwerstverletzten mit Massivtransfusionen (> 10 EK/24 h) der Ersatz des verlorenen Blutvolumens durch „Vollblut“ einen Überlebensvorteil bringen kann [93]. Vollblut steht in der Bundesrepublik allerdings nicht zur Verfügung.

Die Notwendigkeit einer frühzeitigen FFP-Substitution zeigten Hirshberg et al. [51] an einem Computermodell und empfahlen ein FFP:EK von 1:1,5 oder die Transfusion von 2 FFP mit dem ersten EK. An einem mathematischen Modell konnten Ho et al. [52] berechnen, dass ein blutungsbedingter starker Mangel an Gerinnungsfaktoren nur mit einer Transfusion von 1–1,5 FFP pro EK behoben werden kann; beginnt die FFP-Gabe vor Unterschreiten einer Faktorenkonzentration von 50 %, so reicht ein 1:1-Verhältnis. Borgmann et al. [6] zeigten bei militärischem Personal den Vorteil einer 1:1-Substitution von FFP und EK. Retrospektiv wurde das Überleben von 246 Soldaten untersucht, die in einem Verhältnis von 1:8, 1:2,5 oder 1:1,4 substituiert wurden. Die hämorrhagiebedingten Letalitätsraten betrugen 92,5 %, 78 % und 37 %

(p < 0001). In der Regressionsanalyse war das Verhältnis FFP:EK unabhängig mit dem Überleben und der Entlassung aus dem Krankenhaus verbunden (OR 8,6; 95%-CI: 2,1–35,2). Dente et al. [21] verglichen prospektiv 73 zivile Patienten nach Einführung eines Massentransfusionsprotokolls, das EK, FFP und Thrombozyten im Verhältnis 1:1:1 enthielt, mit 84 Patienten vor Einführung des Protokolls. Eine drastische Reduktion der frühen Koagulopathie (p = 0,023), der 24-Stunden-Letalität (17 % vs. 36 %, p = 0,008) und der 30-Tage-Letalität bei stumpfem Trauma (34 % vs. 55 %, p = 0,04) wurde gezeigt. Bei 135 Patienten wiesen Duchesne et al. [24] einen signifikanten Überlebensvorteil bei einem FFP-EK-Verhältnis von 1:1 im Vergleich zu 1:4 (26 % vs. 87,5 %, p = 0,0001) nach. Gonzalez et al. [39] verglichen an 97 Patienten die Ergebnisse ihres Massivtransfusionsprotokolls für den Schockraum (EK:FFP > 2:1) mit denen des ICU-Protokolls (EK:FFP = 1:1). Eine bei Ankunft im Schockraum bestehende TIK konnte erst auf der ICU behoben werden und die TIK bei ICU-Aufnahme korrelierte mit der Sterblichkeit (p = 0,02). Eine signifikant reduzierte 30-Tage-Sterblichkeit notierten Gunter et al. [41] für Patienten, die FFP und EK im Verhältnis ≥ 2:3 erhielten (41 % vs. 62 %, p = 0,008). Holcomb et al. [54] zeigten in einer Multicenterstudie an 466 Patienten, dass ein FFP-EK-Verhältnis ≥ 1:2 im Vergleich zu < 1:2 ein besseres 30-Tage-Überleben (40,4 % vs. 59,9 %, p < 001) ermöglichte. Die Kombination hohes FFP-EK- und hohes Thrombozyten-EK-Verhältnis steigerte das 6-Stunden-, 24-Stunden- und 30-Tage-Überleben (p < 005). An 133 zivilen Patienten, die innerhalb von 6 Stunden massiv transfundiert wurden, zeigten Kashuk et al. [60] den Vorteil eines 1:2-FFP-EK-Verhältnisses (Überlebende: median 1:2, Nichtüberlebende: Median 1:4, p < 0001). Allerdings fanden die Autoren eine U-förmige Kurve: Die höchste Überlebensrate hatten Patienten, die FFP und EK im Verhältnis 1:2 bis 1:3 erhielten, während bei einem Verhältnis von 1:1 die vorhergesagte Sterbewahrscheinlichkeit wieder stieg. Die Autoren empfahlen daher ein Verhältnis von 1:2 bis 1:3. An 713 Patienten des Deutschen Traumaregisters, die bis zur ICU-Aufnahme ≥ 10 EK benötigten, wiesen Maegele et al. [75] einen Überlebensvorteil in Abhängigkeit vom EK-FFP-Verhältnis von > 1:1, 1:1 oder < 1:1 nach (6 Stunden: 24,6 % vs. 9,6 % vs. 3,5 %, p < 00001; 24 Stunden: 32,6 % vs. 16,7 % vs. 11,3 %, p < 00001; 30 Tage: 45,5 % vs. 35,1 % vs. 24,3 %, p < 0001). Das Verhältnis < 1:1 führte zu einer längeren Beatmungspflichtigkeit und einem längeren ICU-Aufenthalt (p < 00005). Sperry et al. [109] fanden an 415 Patienten bei einem FFP-EK-Verhältnis > 1:1,5 prospektiv einen signifikanten 24-Stunden-Überlebensvorteil (3,9 % vs. 12,8 %, p = 0,012) bei erhöhtem TRALI-Risiko (47,1 % vs. 24,0 %, p = 0,001). Scalea et al. [100] untersuchten prospektiv 250 Patienten. Weder in der Gesamtpopulation noch bei den 81 massiv transfundierten Patienten wurde ein Überlebensvorteil bei einem EK-FFP-Verhältnis von 1:1 registriert. Die Autoren schlussfolgerten, dass mit einer Gesamtsterblichkeit innerhalb von 24 Stunden von nur 4 % (6 % bei Massivtransfusionen) andere (weniger schwer verletzte) Patienten untersucht wurden als in den meisten anderen Studien. An 383 Traumapatienten (Ausschluss: schweres SHT) zeigten Teixeira et al. [121] einen linearen Anstieg des Überlebens bei zunehmendem FFP-EK-Verhältnis bis zu einem Verhältnis von 1:3. Nach dem Aufnahme-GCS war das FFP-EK-Verhältnis der zweitwichtigste Prädiktor für das Überleben. Snyder et al. [105] führten retrospektiv an 134 Patienten mit Transfusionsnotwendigkeit ≥ 10 EK/24 h eine Outcomestudie durch. Sie notierten eine signifikant reduzierte 24-Stunden-Sterblichkeit von 40 % bei der Gabe von FFP und EK in einem Verhältnis ≥ 1:2 (Median 1:1,3) im Vergleich zu 58 % bei < 1:2 (Median 1:3,7) (relatives Risiko [RR] 0,37, 95%-CI: 0,22–0,64). Die Signifikanz war allerdings nicht mehr nachweisbar, wenn der genaue Zeitpunkt der FFP-Transfusion innerhalb der ersten 24 Stunden berücksichtigt

wurde (RR 0,84, 95%-CI: 0,47–1,50). Die Autoren begründeten dies mit einem möglichen „Survival Bias“: Die Patienten seien nicht gestorben, weil sie weniger FFP bekamen, sondern bekamen weniger FFP, weil sie starben. In einer randomisierten Multicenterstudie verbesserten Zink et al. [138] durch ein hohes FFP-EK-Verhältnis signifikant das Überleben bei Massivtransfusionen innerhalb von 6 Stunden (37,3 % bei < 1:4 vs. 15,2 % bei 1:4 bis 1:1 vs. 2,0 % bei ≥ 1:1; p < 0001) und senkten die Gesamtzahl des benötigten EK (18 EK in den ersten 24 Stunden bei < 1:1 vs. 13 EK bei > 1:1, p < 0001).

Die Mehrzahl der vorliegenden Studien deutet an, dass Patienten, die Massivtransfusionen benötigen (werden) oder einen lebensbedrohlichen Schock haben, von einem hohen FFP-EK-Verhältnis profitieren [111].

Massivtransfusionsprotokoll: Der Begriff „Massivtranfusion“ beinhaltet zumeist die Transfusion von ≥ 10 EK pro 24 Stunden [111]; da die höchste Sterblichkeit polytraumatisierter Patienten jedoch innerhalb der ersten 6 Stunden auftritt, empfehlen einige Autoren auch ≥ 10 EK pro 6 Stunden [60]. Die Einführung eines Massivtransfusionsprotokolles mit einem FFP-EK-Verhältnis von 1:1,5 führte bei Cotton et al. [19] zu einer um 74 % gesenkten Sterbewahrscheinlichkeit (p = 0,001) und zu einer höheren 30-Tage-Überlebensrate (56,8 % vs. 37,6 %, p < 0001) [18] bei Verkürzung des Aufenthaltes (12 Tage vs. 16 Tage, p = 0,049) und weniger Beatmungstagen (5,7 Tage vs. 8,2 Tage, p = 0,017). Die Autoren führten das verbesserte Überleben auf die frühere und schnellere Infusion des gesteigerten FFP-EK-Verhältnisses zurück. Dente et al. [21] konnten nach Einführung eines Massivtransfusionsprotokolles ein verbessertes 24-Stunden- (vorher 36 % vs. 14 %, p = 0,008) und 30-Tage-Überleben (vorher 55 % vs. 34 %, p = 0,04) sowie ein geringeres frühes Versterben durch die Koagulopathie (vorher 21/31 vs. 4/13, p = 0,023) feststellen.

Der Trauma Associated Severe Hemorrhage(TASH)-Score des Deutschen Trauma-Register DGU [136] ist eine Möglichkeit für den zivilen Bereich, 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). Nunez et al. [88] entwickelten ein Vorhersagesystem für Massivtransfusionen [Assessment of Blood Consumption (ABC)] mit den Parametern penetrierende Verletzung, positiver Befund der fokussierten Traumasonografie (FAST), systolischer Blutdruck bei Ankunft ≤ 90 mmHg und Herzfrequenz ≥ 120/min. Sie konnten diesem Score für einen Wert ≥ 2 eine Sensitivität von 75 % und eine Spezifität von 86 % zuordnen.

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 %, bei einer DIC noch niedriger liegt [11].

In ihrer retrospektiven Multicenterstudie an zivilen Traumapatienten haben Holcomb et al. [54] ein verbessertes 30-Tage-Überleben bei einem TK-EK-Verhältnis von ≥ 1:2 gezeigt (40,1 % vs.

59,9 %, p < 001). Das Verhältnis TK:EK war ein unabhängiger Prädiktor für das Versterben. An 694 massiv transfundierten Soldaten untersuchten Perkins et al. [90] den Effekt von Apharese-Thrombozyten-Konzentrat (aTK) im Verhältnis zu EK in 3 Gruppen (aTK:EK 1:16, 1:18 bis < 1:8 und > 1:8). Die Transfusion von aTK und EK in einem Verhältnis > 1:8 war durch ein signifikant höheres 24-Stunden- (64 % vs. 87 % vs. 95 %, p < 0001) und 30-Tage-Überleben (43 % vs. 60 % vs. 75 %, p < 0001) gekennzeichnet. In der multivariaten Analyse war das aTK-EK-Verhältnis unabhängig mit dem 24-Stunden- und 30-Tage-Überleben verbunden. Dente et al. [21] notierten bei einem EK-FFP-Thrombozyten-Verhältnis von 1:1:1 eine drastische Reduktion der frühen Koagulopathie (p = 0,023), der 24-Stunden-Letalität (17 % vs. 36 %, p = 0,008) und der 30-Tage-Letalität bei stumpfem Trauma (34 % vs. 55 %, p = 0,04). Die randomisierte Multicenterstudie von Zink et al. [138] mit Massivtransfusionen innerhalb von 6 Stunden ergab für die 3 Gruppen mit einem TK-EK-Verhältnis von < 1:4, 1:4 bis 1:1 und ≥ 1:1 signifikant bessere Werte für das hohe Verhältnis (6-Stunden-Überleben: 22,8 % vs. 19 % vs. 3,2 %, p < 0002; Krankenhausüberleben: 43,7 % vs. 46,8 % vs. 27,4 %, p < 003).

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 [11]. Bei erworbenen Plättchen-funktionsstörungen und Blutungsneigung kann eine Begleittherapie mit Antifibrinolytika oder Desmopressin indiziert sein [11].

Fibrinogen: 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 [11, 50]. Schon 1995 hatte Hiippala [50] 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 den tatsächlichen Fibrinogenspiegeln entspricht. Laut BÄK erhöht die Gabe von 3 g Fibrinogen in einem Volumen von 3 Litern Plasma die gemessene Fibrinogenkonzentration um ca. 1 g/l; bei Erwachsenen sind damit initiale Dosierungen von (2–) 4 (–6) g notwendig [11].

Singbartl et al. [104] konnten in einem mathematischen Modell darstellen, dass der maximal erlaubbare Blutverlust bis zum Erreichen des kritischen Fibrinogenwertes abhängig ist von dem Ausgangswert. Dieser ist bei der initialen Versorgung in der Notaufnahme aber in der Regel nicht bekannt. Fries et al. [35] konnten in einer In-vitro-Studie zeigen, dass eine Dilution durch Infusion von kristalloiden oder kolloidalen Lösungen, unter anderem auch durch 6 % HAES 130/0,4, auftritt. Durch die Gabe von Fibrinogen konnte schon in einer Konzentration, die umgerechnet etwa 3 g/70 kg KG entsprach, eine Verbesserung der ROTEM-Parameter erreicht werden. Als Ursache dieses Effektes wird eine Beeinflussung der Wechselwirkung zwischen Thrombin, Faktor XIII und Fibrinogen angesehen; dies gilt insbesondere für eine Dilution durch HAES [86]. Madjdpour et al. [73] konnten am Schwein nachweisen, dass HAES mit unterschiedlichem Molekulargewicht (900, 500, 130) bei gleichem Substitutionsgrad (0,42) eine

ähnliche Beeinträchtigung der Gerinnung bewirkt. Velik-Salchner et al. [128] konnten bei einer am Schweinemodell induzierten Thrombozytopenie durch Fibrinogengabe die beeinträchtigten Gerinnungsparameter in der TEG normalisieren. Mittermayr et al. [85] konnten an 61 randomisierten Patienten mit großen Wirbelsäuleneingriffen nachweisen, dass Kolloide die Geschwindigkeit und Qualität der Gerinnselbildung durch eine beeinträchtigte Fibrinpolymerisation reduzieren. Stinger et al. [119] konnten an 252 Patienten, die während der Kampfhandlungen im Irakkrieg verletzt wurden, eine hochsignifikante Korrelation zwischen der verabreichten Fibrinogenmenge und dem Überleben zeigen. Verletzte, die weniger als 1 g Fibrinogen pro 5 EK erhielten, zeigten eine Letalität von 52 % gegenüber 24 %, wenn mehr als 1 g/5 EK appliziert wurde. 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. [31] an 35 stark blutenden Patienten eine signifikante Reduktion des benötigten EK ($p < 00001$), FFP ($p < 00001$) und TK ($p < 0001$) sowie des Blutverlustes ($p < 005$) nach. Bei 30 massiv blutenden Patienten mit einer Hypofibrinogenämie unterschiedlicher Genese konnten Weinkove et al. [132] durch Gabe von 4 g Fibrinogen (Median, Range 2–14 g) den Spiegel von 0,65 auf 2,01 g/l anheben (Messung nach Clauss). Farriols Danes et al. [30] zeigten, dass Patienten mit akuter, blutungsbedingter Hypofibrinogenämie (im Vergleich zum chronischen Mangel) auf eine Fibrinogensubstitution mit einem deutlicheren Anstieg reagieren und eine signifikant bessere 7-Tage-Überlebensrate ($p = 0,014$) haben.

Die weit verbreiteten optisch messenden Gerinnungsanalyse-Automaten messen bei mit Kolloiden versetztem Plasma falsch erhöhte Fibrinogenwerte [49]. Eine Bestimmung des abgeleiteten (derived) Fibrinogens ist bei massiven Blutungen für die Frage einer Substitutionsindikation nicht ausreichend [11]. Die BÄK empfiehlt, bei massiven Blutungen die Fibrinogenkonzentration nach Clauss zu bestimmen und Werte ≥ 1,5 g/l (150 mg/dl) und bei stattgehabter Kolloidexposition ≥ 2 g/l (200 mg/dl) anzustreben [11]. Bei Verdacht auf eine Hyperfibrinolyse ist vorher ein Antifibrinolytikum (z. B. 2 g Tranexamsäure) zu geben [11].

Prothrombinkonzentrate (PPSB): Die Mischpräparate der Vitamin-K-abhängigen Faktoren Prothrombin = FII, Prokonvertin = FVII, Stuart-Faktor = FX und Antihämophiler Faktor B = FIX sowie Protein C, Protein S und Protein Z enthalten weder Fibrinogen noch FV oder FVIII [98] und sind nur hinsichtlich des Faktor-IX-Gehaltes standardisiert [11]. 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 [11]. 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 [40]. Deshalb ist eine grundsätzliche Substitution von Antithrombin nicht mehr erforderlich [11]. Eine PPSB-Applikation bei DIC ist nur dann indiziert, wenn eine manifeste Blutung besteht, die durch einen Mangel an Prothrombinkomplex-Faktoren mitbedingt ist, und die Ursache der DIC behandelt wird [11].

Die Rationale für die Anwendung von PPSB im Vergleich zu FFP sind das fehlende Risiko transfusionsbedingter (Lungen-)Schäden und die virale Sicherheit. Die Hauptindikation für

PPSB ist die Aufhebung der Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten. Diese Indikation ist durch viele Studien belegt und bei markumarisierten Patienten empfiehlt die BÄK [11] die präoperative Gabe von PPSB schon zur Prophylaxe von Blutungen. Bei der traumainduzierten, der Verbrauchs-, Verlust- oder Dilutionskoagulopathie kann der Mangel an Prothrombinkomplex so ausgeprägt sein, dass trotz Transfusion von FFP zusätzlich eine Substitution mit PPSB erforderlich ist [11, 98]. Fries et al. [33] haben im Schweinemodell eine Dilutionskoagulopathie mit 6 % HAES 130/0,4 durchgeführt. Die Substitution von Fibrinogen und PPSB nach einem standardisierten Leberschnitt führte zu einem signifikant geringeren Blutverlust (240 ml, Range 50–830 vs. 1.800 ml, Range 1.500–2.500, $p < 00001$) sowie dem Überleben aller Tiere, während 80 % der Kontrollgruppe starben ($p < 00001$). Ebenfalls am Schwein konnten Dickneite et al. [22] nach arterieller Blutung (Milzinzision) bei einer Dilutionskoagulopathie durch die alleinige Gabe von PPSB eine signifikante Verkürzung der Zeit bis zum Blutungsstillstand (Median 35 vs. 82,5 min; $p < 00001$) und einen Trend zu reduziertem Blutverlust (Mittelwert 275 vs. 589 ml) zeigen. Nach venöser Blutung (Knochenfraktur) ergaben sich signifikante Reduktionen sowohl der Zeit bis zur Blutstillung (Median 27 vs. 97 min; $p < 00011$) als auch des Blutverlustes (Mittelwert 71 vs. 589 ml, $p < 00017$). Die gleiche Arbeitsgruppe [23] untersuchte an Schweinen mit einer HAES-induzierten Dilutionskoagulopathie die Wirksamkeit von PPSB im Vergleich zur FFP-Gabe (15 und 40 ml/kg KG). Auch hier reduzierte PPSB die Zeit bis zur Blutstillung (venöses Knochentrauma $p = 0,001$; arterielles Milztrauma $p = 0,028$) und den Blutverlust (venöses Knochentrauma $p = 0,001$; arterielles Milztrauma $p = 0,015$).

Von der BÄK werden im Falle schwerer Blutungen initiale Bolusgaben von 20–25 IE/kg KG empfohlen; dabei sind deutliche individuelle Schwankungen der Wirksamkeit zu berücksichtigen [11].

Antifibrinolytika: Eine Hyperfibrinolyse scheint bei Polytraumata häufiger als bisher angenommen zu sein (~ 15 % bei [102]) und das Ausmaß korreliert mit der Schwere der Verletzung [67]. Am häufigsten ist eine Hyperfibrinolyse bei Patienten mit Thoraxtrauma, stumpfem Bauchtrauma sowie Becken- und Schädel-Hirn-Trauma [58]. Eine zeitnahe Diagnose einer Hyperfibrinolyse und auch der Effektivität einer antifibrinolytischen Therapie sind nur mittels Thrombelastografie möglich [67, 101]. 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 [58]. Dieser Fibrinogenmangel muss dann nach Durchbrechen der Hyperfibrinolyse entsprechend ausgeglichen werden [58], d. h. bei vermuteter Hyperfibrinolyse ist das Antifibrinolytikum vor dem Fibrinogen zu applizieren [11]. Tranexamsäure ist ein synthetisches Lysinanalogon, das die Umwandlung von Plasminogen in Plasmin hemmt, indem es die Bindung des Plasminogens an das Fibrinmolekül blockiert. Der Wirkungseintritt von Tranexamsäure ist im Vergleich zu Aprotinin verzögert, da freies Plasmin weiterhin wirksam ist [102]. Bei fehlender Evidenz für polytraumatisierte Patienten werden initial 2–4 g (10–30 mg/kg KG) [36, 58] oder ein Bolus von 10–15 mg/kg KG gefolgt von 1–5 mg/kg KG/h [106] empfohlen.

Ein Cochrane Review aus dem Jahre 2004 [17] konnte aufgrund fehlender evidenzbasierter Daten die Antifibrinolytikagabe bei Traumapatienten weder befürworten noch ablehnen. Ein

weiteres Cochrane Review aus dem Jahre 2007 zur Frage der Reduktion perioperativer Bluttransfusionen durch Antifibrinolytika [45] konnte für Tranexamsäure ein relatives Risiko für die EK-Gabe von 0,61 (95%-CI: 0,54–0,70) und einen Trend zu weniger Reoperationen feststellen. Tranexamsäure reduzierte die Notwendigkeit einer Bluttransfusion relativ um 43 % (RR 0,57; 95%-CI: 0,49–0,66). Ein gehäuftes Auftreten ernster Nebenwirkungen konnte nicht notiert werden. Eine 2010 im Lancet publizierte Studie (CRASH[Clinical Randomization of Antifibrinolytics in Significant Hemorrhage]-2-Studie) [16] unterstützt diese Aussage: 1 g Tranexamsäure in 10 Minuten + 1 g über 8 Stunden führte zu einer signifikanten Reduktion der Gesamt- und der blutungsbedingten Sterblichkeit ohne eine erhöhte Rate von Thrombembolien.

Desmopressin (DDAVP): Desmopressin (1-Deamino-8-D-Arginin Vasopressin) ist ein synthetisches Vasopressinanalogon. Desmopressin (z. B. Minirin®) bewirkt eine unspezifische Thrombozytenaktivierung (vermehrte Expression des thrombozytären GpIb-Rezeptors [89]), setzt den Von-Willebrand-Faktor sowie FVIII aus dem Endothel der Lebersinusoide frei und verbessert dadurch die primäre Hämostase [32]. Die Hauptindikation liegt in der perioperativen Therapie des Von-Willebrand-Syndroms. DDAVP zeigt auch bei Patienten nach Heparin und mit eingeschränkter Plättchenfunktion aufgrund einer ASS(Acethylsalicyl)-Einnahme oder von ADP-Rezeptorantagonisten/Thienopyridinderivaten bei Urämie und bei Lebererkrankungen oder Thrombozytopenien gute Wirksamkeit [32]. Die maximale Wirkung tritt nach i. v.-Applikation erst nach etwa 90 Minuten ein [68]. 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 [68]. Bei kardiochirurgischen Patienten konnte nach DDAVP eine nicht signifikant erhöhte Herzinfarktrate (OR 2,07; 95%-CI: 0,74–5,85; p = 0,19) nachgewiesen werden [68]. Ying et al. [135] konnten in vitro die hypothermiebedingten Störungen der Hämostase zumindest teilweise durch DDAVP korrigieren. Während die Cochrane-Übersicht von Carless et al. [13] bei 18 Studien mit 1.295 Patienten keine Wirksamkeit für die prophylaktische Gabe von Desmopressin nachweisen konnte, haben Zotz et al. [139] bei derselben Datenlage nach der Subgruppe von Patienten gesucht, die entweder > 1 l Blutverlust oder eine ASS-Anamnese hatten. Für die therapeutische Anwendung von DDAVP ergaben sich somit ein signifikant reduzierter Blutverlust (weighted mean difference [WMD] = - 386 ml; 95%-CI: - 542– - 231 ml pro Patient; p = 0,0001) und ein ebenfalls signifikant reduziertes, transfundiertes Blutvolumen (WMD = - 340 ml, 95%-CI = - 547– - 134 ml pro Patient; p = 0,0001). Kontrol-lierte Studien bei Traumapatienten liegen augenblicklich nicht vor.

Aus pathophysiologischer Überlegung kann bei diffus blutenden Patienten mit Verdacht auf Thrombozytopathie ein Therapieversuch mit DDAVP in einer Dosierung von 0,3 µg/kg KG über 30 Minuten in Erwägung gezogen werden.

Faktor XIII: In Gegenwart von Kalziumionen bewirkt der FXIII die kovalente Quervernetzung des Fibrins. Dadurch entsteht ein dreidimensionales Fibrinnetz, welches die definitive Wundheilung bewirkt [11]. 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 [11].

Ein erworbener Mangel ist nicht selten und kann bei einer TIK infolge gesteigerten Umsatzes (erhöhter Blutverlust, Hyperfibrinolyse, DIC) 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 [62]. Auch für intrakranielle [37] und kardiochirurgische [4, 38] Eingriffe konnte ein niedriger FXIII-Spiegel als Risikofaktor für Blutungen gezeigt werden. Bei elektiven Patienten mit unerwarteter intraoperativer Blutung konnten Wettstein et al. [133] im Vergleich zum nicht blutenden Kollektiv einen signifikant höheren Blutverlust (1.350 ml vs. 450 ml; $p < 0001$) und einen deutlich schnelleren Verbrauch von Fibrinogen und FXIII ($p < 0001$) feststellen. Korte et al. [63] konnten in einer prospektiven, randomisierten, doppelt geblindeten Pilotstudie an 22 Patienten, die an Darmtumoren operiert werden sollten und eine aktivierte Gerinnung (erhöhte präoperative Fibrinmonomere) hatten, durch eine einmalige Gabe von 30 IE/kg FXIII eine signifikant geringere Abnahme der Gerinnselfestigkeit (Clot Firmness) und einen Trend zu geringerem Blutverlust nachweisen. Randomisierte Studien an Traumapatienten fehlen.

Wenn eine FXIII-Testung nicht zeitnah möglich ist, sollte – besonders bei schweren, akuten Blutungen – die FXIII-Blindgabe erwogen werden [11]. Als mögliche Dosis bis zum Blutungsstillstand wird initial 15–20 IE/kg KG empfohlen. Da das Konzentrat aus Humanplasma hergestellt wird, kann ein Restrisiko für eine Infektion nicht ausgeschlossen werden.

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 [34]. 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 [11]. An Soldaten aus dem Irakkrieg zeigten Perkins et al. [91], dass eine frühzeitige Gabe von rFVIIa den EK-Verbrauch um 20 % senken konnte. Von 365 massiv transfundierten Patienten hatten 117 rFVIIa bekommen. Ebenfalls bei militärischen Massivtransfundierten notierten Spinella et al. [113] eine reduzierte 24-Stunden- (14 % vs. 35 %, $p = 0,01$) und 30-Tage-Sterblichkeitsrate (31 % vs. 51 %, $p = 0,03$) bei frühzeitiger (Median 2 Stunden nach Aufnahme bzw. 2,5 Stunden nach Trauma) Gabe von rFVIIa. Die logistischen Möglichkeiten zur Bereitstellung von z. B. Blutkomponenten unter Kriegsbedingungen sind jedoch nicht mit denen einer europäischen Klink zu vergleichen. In der Studie von Boffard et al. [5] wurde 2005 die Wirksamkeit von 400 µg/kg KG rFVIIa (nach dem 8. EK initial 200 µg/kg KG, dann jeweils 100 µg/kg KG 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. Stein et al. [117] stellten 2009 die Frage nach den Kosten. Bei gleicher Sterblichkeits- und Nebenwirkungsrate konnten die Autoren an 179 Patienten mit traumatischer Hirnverletzung keinen signifikanten Unterschied in den Kosten (im Mittel 63.403 $ konventionell vs. 66.086 $ bei rFVIIa) feststellen. Für die 110 Patienten, die auf die Intensivstation gebracht wurden, ergab sich sogar eine signifikante Kostensenkung durch rFVIIa (im Mittel 108.900 $ konventionell vs. 77.907 $ bei rFVIIa). Allerdings wurden in dieser Studie recht niedrige Dosierungen angewandt (5,9–115 µg/kg KG; Mittel 41,9 ± 35,5 µg/kg KG, Median 25,1 µg/kg KG). Mehrere Meta-analysen von RCTs haben die Wirksamkeit der Off-Label-Anwendung untersucht: Stanworth et al. [115] fanden 13 placebokontrollierte, doppelblinde RCTs zur Anwendung von rFVIIa an Patienten, die nicht hämophil waren. Bei prophylaktischer Nutzung (n = 724, 379 erhielten rFVIIa) ergab sich ein Trend zu reduzierter Transfusionshäufigkeit (gepooltes RR 0,85; 95%-CI: 0,72–1,01), dem ein Trend zu vermehrten Thrombembolien (gepooltes RR 1,25; 95%-CI: 0,76–2,07) entgegenstand. Bei therapeutischer Anwendung (n = 1.214; 687 erhielten rFVIIa) ergab sich ein Trend zu reduzierter Sterblichkeit (RR 0,82; 95%-CI: 0,64–1,04) und wieder ein Trend zu vermehrten Thrombembolien (RR 1,50; 95%-CI: 0,86–2,62). Hsia et al. [56] publizierten 2008 die Ergebnisse von 22 RCTs bei Blutungen unterschiedlicher Genese an 3.184 nicht hämophilen Patienten (nur die Studie von Boffard et al. [5] enthielt 301 Traumapatienten). Es ergab sich eine reduzierte Transfusionsnotwendigkeit (OR 0,54; 95%-CI: 0,34–0,86), ein Trend zu reduzierter Letalität (OR 0,88; 95%-CI: 0,71–1,09) und keine Änderung bei venösen, aber ein Trend zu gehäuften arteriellen Thrombembolien (OR 1,50; 95%-CI: 0,93–2,41). 19 Studien an Traumatisierten untersuchten 2008 Duchesne et al. [25]: Basierend auf Boffard et al. [5] gaben die Autoren eine Level-1-Empfehlung für die Anwendung von rFVIIa bei stumpfem Trauma. Eine Level-2-Empfehlung gab es für die traumaassoziierte Hämorrhagie mit 400 µg/kg KG (niedriger könnte auch wirksam sein) beim Versagen anderer Therapieoptionen. Die frühzeitige Anwendung wurde als Level 3 bewertet. Nishijima et al. [87] fanden 2009 zur Frage nach der rFVIIa-Anwendung im Schockraum nur die o. a. Studie von Boffard [5]. Eine große internationale Phase-III-Studie zur Anwendung von rFVIIa bei Traumata wurde kürzlich abgebrochen, da die geplante Senkung der Sterblichkeit nicht erreicht werden konnte [111].

Die Effektivität von rFVIIa bzw. der dadurch indizierten Gerinnungsabläufe ist an eine Reihe von „Rahmenbedingungen“ gebunden, die vor der Applikation erreicht werden sollten: ein Fibrinogenwert von ≥ 1 g/dl, ein Hb ≥ 7 g/dl, eine Thrombozytenzahl ≥ 50.000 (besser ≥ 100.000)/µl), ein ionisiertes Kalzium ≥ 0,9 mmol/l, eine Kerntemperatur ≥ 34 °C, ein pH-Wert ≥ 7,2 sowie der Ausschluss einer Hyperfibrinolyse oder eines Heparineffektes [11, 34, 106, 120]. Eine weit verbreitete „Standarddosierung“ für den Off-Label Use liegt bei 90 µg/kg KG [27, 56, 129]. Die notwendige Dosis ist aber weiterhin unklar [106]; in der einzigen Klasse-1-Studie von Boffard et al. [5] wurde eine sehr hohe Gesamtdosis von 400 µg/kg KG benutzt. Aufgrund der sehr kurzen Halbwertszeit kann nach 2 Stunden eine Repetitionsdosis erwogen werden [108], auch wenn die Notwendigkeit einer Wiederholungsdosis gemäß der Übersicht von Dutton et al. [27] eher auf eine fehlende Effektivität hinweist.

Die BÄK verweist in ihren Leitlinien auf den Übersichtsartikel von Mannucci et al. [78]. 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 in den aktuellen Übersichten [25, 27, 56] propagiert. Die aktuelle Fachinformation der Firma NovoNordisk (Mai 2009) empfiehlt, aufgrund des Risikos von arteriellen thrombotischen Ereignissen im Bereich von ≥ 1/100 bis < 1/10, rFVIIa außerhalb der zugelassenen Indikation nicht anzuwenden.

Antithrombin: Prospektive randomisierte Studien an polytraumatisierten Patienten fehlen. Eine Applikation von Antithrombin (früher ATIII) wird bei anhaltender, massiver Blutung diese jedoch nur verstärken und kann daher nicht empfohlen werden [74, 106]. Afshari et al. [1] registrierten in ihrer Metaanalyse von kontrollierten randomisierten Studien an kritisch kranken Intensivpatienten (AT: n = 1.447, Kontrolle: n = 1.482) durch die Gabe von Antithrombin eine signifikante Zunahme des Blutungsrisikos (RR 1,52, 95%-CI: 1,30–1,78, I2 = 0,3 %). Auch wenn dadurch keine Senkung der Letalität nachgewiesen werden konnte, empfiehlt die BÄK eine Off-Label-Anwendung von ATIII nur bei nachgewiesener DIC mit nachgewiesenem ATIII-Mangel [11].

Tabellarische Zusammenfassung

Die oben geschilderten medikamentösen Therapieoptionen lassen sich wie folgt zusammenfassen (modifiziert nach [70, 118]):

Tabelle 13: Medikamentöse Optionen zur Gerinnungstherapie

1. Stabilisierung der Rahmenbedingungen (Prophylaxe und Therapie)	Kerntemperatur ≥ 34 °C pH-Wert ≥ 7,2 ionisierte Ca^{++}-Konzentration ≥ 0,9 mmol/l
2. Substitution von Sauerstoffträgern	EK-Gabe (funktionelles Ziel: Hb 6 [–8] g/dl, aber hämostaseologisches Ziel bei massiver Blutung: Hkt ≥ 30 % bzw. Hb ~10 g/dl [6,2 mmol/l])
3. Hemmung einer potentiellen (Hyper-) Fibrinolyse (immer VOR Gabe von Fibrinogen!)	Tranexamsäure initial 2 g (15–30 mg/kg KG) oder 1 g als Aufsättigung über 10 Minuten + 1 g über 8 h
4. Substitution von Gerinnungsfaktoren (bei fortbestehender schwerer Blutungsneigung) und (bei V.a. Thrombozytopathie) unspezifische Thrombozytenaktivierung + Freisetzung des „von Willebrand Faktor“ und des FVIII aus dem Endothel	FFP ≥ 20 (eher 30) ml/kg KG Wird die Gerinnungstherapie bei Massivtransfusionen durch die Gabe von FFPs durchgeführt, sollte ein Verhältnis von FFP:EK im Bereich von 1:2 bis 1:1 angestrebt werden. und Fibrinogen (2–) 4 (–8) g (30–60 mg/kg KG; Ziel: ≥ 150 mg/dl bzw. ≥ 1,5 g/l) und ggf. PPSB initial 1.000–2.500 IE (25 IE/kg KG) ggf. 1–2x FXIII 1.250 IE (15–20 IE/kg KG) ggf. DDAVP = Desmopressin 0,3 µg/kg KG über 30 Minuten („1 Ampulle pro 10 kg KG“)
5. Substitution von Thrombozyten für die primäre Hämostase	Thrombozytenkonzentrate (Ziel bei transfusionspflichtigen Blutungen: 100.000/µl)
6. ggf. Thrombinburst mit Thrombozyten- und Gerinnungsaktivierung (Voraussetzungen beachten!!)	im Einzelfall & bei Erfolglosigkeit aller anderen Therapieoptionen ggf. rFVIIa initial 90 µg/kg KG
bei aktiver Blutung	kein Antithrombin

Literatur

1. Afshari A, Wetterslev J, Brok J et al. (2007) Antithrombin III in critically ill patients: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. BMJ 335: 1248-1251 [LoE 1a]
2. Beekley AC (2008) Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. Crit Care Med 36: S267-S274
3. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE et al. (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 331: 1105-1109 [2b]
4. Blome M, Isgro F, Kiessling AH et al. (2005) Relationship between factor XIII activity, fibrinogen, haemostasis screening tests and postoperative bleeding in cardiopulmonary bypass surgery. Thromb Haemost 93: 1101-1107
5. Boffard KD, Riou B, Warren B et al. (2005) 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 59: 8-15 [LoE 1b]
6. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG et al. (2007) The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J Trauma 63: 805-813 [LoE 2c]
7. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA (2007) Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Curr Opin Crit Care 13: 680-685
8. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT et al. (2007) Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? Ann Surg 245: 812-818
9. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT et al. (2008) Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. J Trauma 64: 1211-1217 [LoE 2b]
10. Brohi K, Singh J, Heron M et al. (2003) Acute traumatic coagulopathy. J Trauma 54: 1127-1130 [LoE 3b]
11. Bundesärztekammer (BÄK). Querschnitts-Leitlinien (BÄK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten 2009 - 4.Auflage. Erreichbar unter: http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/LeitQuerBlutkomponenten4Aufl.pdf
12. Cannon W, Frawer J, Cowell E (1918) The preventive treatment of wound shock. JAMA 70: 618-621
13. Carless PA, Henry DA, Moxey AJ et al. (2004) Desmopressin for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev CD001884
14. Chaiwat O, Lang JD, Vavilala MS et al. (2009) Early packed red blood cell transfusion and acute respiratory distress syndrome after trauma. Anesthesiology 110: 351-360 [LoE 2b]
15. Chowdhury P, Saayman AG, Paulus U et al. (2004) Efficacy of standard dose and 30 ml/kg fresh frozen plasma in correcting laboratory parameters of haemostasis in critically ill patients. Br J Haematol 125: 69-73 [LoE 4]
16. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, 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; 376:23-32.
17. Coats T, Roberts I, Shakur H (2004) Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. Cochrane Database Syst Rev CD004896 [LoE 1a]
18. Cotton BA, Au BK, Nunez TC et al. (2009) Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. J Trauma 66: 41-48 [LoE 3b]
19. Cotton BA, Gunter OL, Isbell J et al. (2008) Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. J Trauma 64: 1177-1182
20. Dara SI, Rana R, Afessa B et al. (2005) Fresh frozen plasma transfusion in critically ill medical patients with coagulopathy. Crit Care Med 33: 2667-2671 [LoE 2b]
21. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM et al. (2009) Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. J Trauma 66: 1616-1624 [LoE 2c]
22. Dickneite G, Doerr B, Kaspereit F (2008) Characterization of the coagulation deficit in porcine dilutional coagulopathy and substitution with a prothrombin complex concentrate. Anesth Analg 106: 1070-1077 [LoE 5]
23. Dickneite G, Pragst I (2009) Prothrombin complex concentrate vs fresh frozen plasma for reversal of dilutional coagulopathy in a porcine trauma model. Br J Anaesth 102: 345-354 [LoE 5]
24. Duchesne JC, Hunt JP, Wahl G et al. (2008) Review of current blood transfusions strategies in a mature level I trauma center: were we wrong for the last 60 years? J Trauma 65: 272-276 [LoE 3b]
25. Duchesne JC, Mathew KA, Marr AB et al. (2008) Current evidence based guidelines for factor VIIa use in trauma: the good, the bad, and the ugly. Am Surg 74: 1159-1165 [Evidenzbasierte Leitlinie]
26. Dutton RP (2002) Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality - Leserbrief. J Trauma 52: 1196-1197
27. Dutton RP, Conti BM (2009) The role of recombinant-activated factor VII in bleeding trauma patients. Curr Opin Anaesthesiol 22: 299-304
28. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM (2002) Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. J Trauma 52: 1141-1146 [LoE 2b]
29. Etemadrezaie H, Baharvahdat H, Shariati Z et al. (2007) The effect of fresh frozen plasma in severe closed head injury. Clin Neurol Neurosurg 109: 166-171 [LoE 1b]

30. Farriols Danés A, Gallur Cuenca L, Rodríguez Bueno S et al. (2008) Efficacy and tolerability of human fibrinogen concentrate administration to patients with acquired fibrinogen deficiency and active or in high-risk severe bleeding. Vox Sang 94: 221-226 [LoE 3b]
31. Fenger-Eriksen C, Lindberg-Larsen M, Christensen AQ et al. (2008) Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. Br J Anaesth 101: 769-773 [LoE 3b]
32. Franchini M (2007) The use of desmopressin as a hemostatic agent: a concise review. Am J Hematol 82: 731-735
33. Fries D, Haas T, Klingler A et al. (2006) Efficacy of fibrinogen and prothrombin complex concentrate used to reverse dilutional coagulopathy--a porcine model. Br J Anaesth 97: 460-467 [LoE 5]
34. Fries D, Haas T, Salchner V et al. (2005) Gerinnungsmanagement beim Polytrauma. Anaesthesist 54: 137-144
35. Fries D, Innerhofer P, Reif C et al. (2006) The effect of fibrinogen substitution on reversal of dilutional coagulopathy: an in vitro model. Anesth Analg 102: 347-351 [LoE 5]
36. Fries D, Innerhofer P, Schobersberger W (2009) Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding. Curr Opin Anaesthesiol 22: 267-274
37. Gerlach R, Tolle F, Raabe A et al. (2002) Increased risk for postoperative hemorrhage after intracranial surgery in patients with decreased factor XIII activity: implications of a prospective study. Stroke 33: 1618-1623
38. Godje O, Gallmeier U, Schelian M et al. (2006) Coagulation factor XIII reduces postoperative bleeding after coronary surgery with extracorporeal circulation. Thorac Cardiovasc Surg 54: 26-33
39. Gonzalez EA, Moore FA, Holcomb JB et al. (2007) Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. J Trauma 62: 112-119 [LoE 2c]
40. Grundman C, Plesker R, Kusch M et al. (2005) Prothrombin overload causes thromboembolic complications in prothrombin complex concentrates: in vitro and in vivo evidence. Thromb Haemost 94: 1338-1339
41. Gunter OL, Jr., Au BK, Isbell JM et al. (2008) Optimizing outcomes in Damage Control resuscitation: identifying blood product ratios associated with improved survival. J Trauma 65: 527-534 [LoE 3b]
42. Hardy JF (2004) Current status of transfusion triggers for red blood cell concentrates. Transfus Apher Sci 31: 55-66
43. Hardy JF, De MP, Samama M (2004) Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Can J Anaesth 51: 293-310
44. Hedin A, Hahn RG (2005) Volume expansion and plasma protein clearance during intravenous infusion of 5 % albumin and autologous plasma. Clin Sci (Lond) 108: 217-224 [LoE 4]
45. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ et al. (2007) Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev CD001886 [LoE 1a]
46. Hess JR, Brohi K, Dutton RP et al. (2008) The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. J Trauma 65: 748-754
47. Hess JR, Lawson JH (2006) The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. J Trauma 60: S12-S19
48. Hess JR, Lindell AL, Stansbury LG et al. (2009) The prevalence of abnormal results of conventional coagulation tests on admission to a trauma center. Transfusion 49: 34-39 [LoE 2b]
49. Hiippala ST (1995) Dextran and hydroxyethyl starch interfere with fibrinogen assays. Blood Coagul Fibrinolysis 6: 743-746
50. Hiippala ST, Myllyla GJ, Vahtera EM (1995) Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. Anesth Analg 81: 360-365
51. Hirshberg A, Dugas M, Banez EI et al. (2003) Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. J Trauma 54: 454-463 [LoE 5]
52. Ho AM, Dion PW, Cheng CA et al. (2005) A mathematical model for fresh frozen plasma transfusion strategies during major trauma resuscitation with ongoing hemorrhage. Can J Surg 48: 470-478 [LoE 5]
53. Holcomb JB (2007) Damage control resuscitation. J Trauma 62: S36-S37
54. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE et al. (2008) Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg 248: 447-458 [LoE 2b]
55. Hoyt DB, Bulger EM, Knudson MM et al. (1994) Death in the operating room: an analysis of a multi-center experience. J Trauma 37: 426-432
56. Hsia CC, Chin-Yee IH, McAlister VC (2008) Use of recombinant activated factor VII in patients without hemophilia: a meta-analysis of randomized control trials. Ann Surg 248: 61-68 [LoE 1a]
57. Jacobs LM (1994) Timing of fluid resuscitation in trauma. N Engl J Med 331: 1153-1154
58. Jambor C, Görlinger K (2007) Einsatz von Antifibrinolytika bei Massivtransfusionen. Anästh Intensivmed 48: S167-S173
59. Jambor C, Heindl B, Spannagl M et al. (2009) Hämostaseologisches Management beim Polytrauma - Stellenwert der patientennahen diagnostischen Methoden. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 44: 200-210
60. Kashuk JL, Moore EE, Johnson JL et al. (2008) Postinjury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma:packed red blood cells the answer? J Trauma 65: 261-270 [LoE 2c]

61. Kashuk JL, Moore EE, Millikan JS et al. (1982) Major abdominal vascular trauma--a unified approach. J Trauma 22: 672-679

62. Korte W (2006) Fibrinmonomer und Faktor XIII. Neues Konzept bei ungeklärter intraoperativer Blutungsneigung. Hamostaseologie 26: S30-S35

63. Korte WC, Szadkowski C, Gahler A et al. (2009) Factor XIII substitution in surgical cancer patients at high risk for intraoperative bleeding. Anesthesiology 110: 239-245 [LoE 2b]

64. Kozek-Langenecker S (2007) Monitoring hemostasis in emergency medicine. Yearb Intensive Care Emerg Med 848-859

65. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2003) Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev CD002245 [LoE 1a]

66. Lauzier F, Cook D, Griffith L et al. (2007) Fresh frozen plasma transfusion in critically ill patients. Crit Care Med 35: 1655-1659

67. Levrat A, Gros A, Rugeri L et al. (2008) Evaluation of rotation thrombelastography for the diagnosis of hyperfibrinolysis in trauma patients. Br J Anaesth 100: 792-797 [LoE 3b]

68. Levy JH (2008) Pharmacologic methods to reduce perioperative bleeding. Transfusion 48: 31S-38S

69. Lier H, Kampe S, Schroeder S (2007) Rahmenbedingungen für eine intakte Hämostase. Anaesthesist 56: 239-251

70. Lier H, Krep H, Schöchl H (2009) Gerinnungsmanagement bei der Polytraumaversorgung. Anaesthesist 58: 1010-1026

71. Lier H, Krep H, Schroeder S et al. (2008) Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. J Trauma 65: 951-960

72. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG et al. (2003) Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma 55: 39-44 [LoE 2b]

73. Madjdpour C, Dettori N, Frascarolo P et al. (2005) Molecular weight of hydroxyethyl starch: is there an effect on blood coagulation and pharmacokinetics? Br J Anaesth 94: 569-576 [LoE 5]

74. Maegele M (2009) Frequency, risk stratification and therapeutic management of acute post-traumatic coagulopathy. Vox Sang 97: 39-49

75. Maegele M, Lefering R, Paffrath T et al. (2008) Red-blood-cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiple injury: a retrospective analysis from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft fur Unfallchirurgie. Vox Sang 95: 112-119 [LoE 2c]

76. Maegele M, Lefering R, Yucel N et al. (2007) Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. Injury 38: 298-304 [LoE 3b]

77. Malone DL, Dunne J, Tracy JK et al. (2003) Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in trauma. J Trauma 54: 898-905 [LoE 2c]

78. Mannucci PM, Levi M (2007) Prevention and treatment of major blood loss. N Engl J Med 356: 2301-2311

79. Martini WZ (2009) Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. J Trauma 67: 202-208 [LoE 5]

80. Martini WZ, Cortez DS, Dubick MA et al. (2008) Thrombelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia, hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. J Trauma 65: 535-543 [LoE 5]

81. Martini WZ, Dubick MA, Pusateri AE et al. (2006) Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? J Trauma 61: 99-106 [LoE 5]

82. Martini WZ, Dubick MA, Wade CE et al. (2007) Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. Crit Care Med 35: 1568-1574 [LoE 5]

83. McDonald V, Ryland K (2008) Coagulopathy in trauma: optimising haematological status. Trauma 10: 109-123

84. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DMI et al. (2003) The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. J Trauma 55: 886-891

85. Mittermayr M, Streif W, Haas T et al. (2007) Hemostatic changes after crystalloid or colloid fluid administration during major orthopedic surgery: the role of fibrinogen administration. Anesth Analg 105: 905-17 [LoE 2b]

86. Nielsen VG (2005) Colloids decrease clot propagation and strength: role of factor XIII-fibrin polymer and thrombin-fibrinogen interactions. Acta Anaesthesiol Scand 49: 1163-1171

87. Nishijima DK, Zehtabchi S (2009) The Efficacy of Recombinant Activated Factor VII in Severe Trauma. Ann Emerg Med 54: 737-744

88. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA et al. (2009) Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? J Trauma 66: 346-352 [LoE 2b]

89. Pereira A, del Valle OM, Sanz C (2003) 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 120: 814-820

90. Perkins JG, Andrew CP, Spinella PC et al. (2009) An evaluation of the impact of apheresis platelets used in the setting of massively transfused trauma patients. J Trauma 66: S77-S84 [LoE 3b]

91. Perkins JG, Schreiber MA, Wade CE et al. (2007) Early versus late recombinant factor VIIa in combat trauma patients requiring massive transfusion. J Trauma 62: 1095-1099 [LoE 3b]

92. Plotkin AJ, Wade CE, Jenkins DH et al. (2008) A reduction in clot formation rate and strength assessed by thrombelastography is indicative of transfusion

requirements in patients with penetrating injuries. J Trauma 64: S64-S68 [LoE 3b]

93. Repine TB, Perkins JG, Kauvar DS et al. (2006) The use of fresh whole blood in massive transfusion. J Trauma 60: S59-S69
94. Rixen D, Raum M, Bouillon B et al. (2001) Prognoseabschätzung des Schwerverletzten – Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU. Unfallchirurg 104: 230-239
95. Rugeri L, Levrat A, David JS et al. (2007) Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. J Thromb Haemost 5: 289-295 [LoE 3b]
96. Rundgren M, Engstrom M (2008) A thromboelastometric evaluation of the effects of hypothermia on the coagulation system. Anesth Analg 107: 1465-1468 [LoE 5]
97. Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF (2006) Damage control surgery--the intensivist's role. J Intensive Care Med 21: 5-16
98. Samama CM (2008) Prothrombin complex concentrates: a brief review. Eur J Anaesthesiol 25: 784-789
99. Sarani B, Dunkman WJ, Dean L et al. (2008) Transfusion of fresh frozen plasma in critically ill surgical patients is associated with an increased risk of infection. Crit Care Med 36: 1114-1118 [LoE 3b]
100. Scalea TM, Bochicchio KM, Lumpkins K et al. (2008) Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. Ann Surg 248: 578-584 [LoE 2b]
101. Schochl H, Frietsch T, Pavelka M et al. (2009) Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thrombelastometry. J Trauma 67: 125-131 [LoE 3b]
102. Schöchl H (2006) Gerinnungsmanagement bei Polytrauma. Hamostaseologie 26: S52-S55
103. Shaz BH, Dente CJ, Harris RS et al. (2009) Transfusion management of trauma patients. Anesth Analg 108: 1760-1768
104. Singbartl K, Innerhofer P, Radvan J et al. (2003) Hemostasis and hemodilution: a quantitative mathematical guide for clinical practice. Anesth Analg 96: 929-35 [LoE 5]
105. Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G, Jr. et al. (2009) The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? J Trauma 66: 358-362 [LoE 2c]
106. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ et al. (2007) Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Crit Care 11: R17 [Evidenzbasierte Leitlinie]
107. Spahn DR, Rossaint R (2005) Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. Br J Anaesth 95: 130-139
108. Spahn DR, Tucci MA, Makris M (2005) Is recombinant FVIIa the magic bullet in the treatment of major bleeding? Br J Anaesth 94: 553-555
109. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR et al. (2008) An FFP:PRBC transfusion ratio >/=1:1.5 is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. J Trauma 65: 986-993 [LoE 2b]
110. Spinella PC (2008) Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: U.S. military and potential civilian applications. Crit Care Med 36: S340-S345
111. Spinella PC, Holcomb JB (2009) Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. Blood Rev 23: 231-240
112. Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW et al. (2008) Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. J Trauma 64: S69-S77 [LoE 3b]
113. Spinella PC, Perkins JG, McLaughlin DF et al. (2008) The effect of recombinant activated factor VII on mortality in combat-related casualties with severe trauma and massive transfusion. J Trauma 64: 286-293 [LoE 3b]
114. Stainsby D, MacLennan S, Hamilton PJ (2000) Management of massive blood loss: a template guideline. Br J Anaesth 85: 487-491
115. Stanworth SJ, Birchall J, Doree CJ et al. (2007) Recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without haemophilia. Cochrane Database Syst Rev CD005011 [LoE 1a]
116. Stanworth SJ, Brunskill SJ, Hyde CJ et al. (2004) Is fresh frozen plasma clinically effective? A systematic review of randomized controlled trials. Br J Anaesth 126: 139-152 [LoE 1a]
117. Stein DM, Dutton RP, Kramer ME et al. (2009) Reversal of coagulopathy in critically ill patients with traumatic brain injury: recombinant factor VIIa is more cost-effective than plasma. J Trauma 66: 63-72 [LoE 3b]
118. Steuernagel,C. Bleeding Card. Erreichbar unter: http://www.card.haemostase.info/
119. Stinger HK, Spinella PC, Perkins JG et al. (2008) The ratio of fibrinogen to red cells transfused affects survival in casualties receiving massive transfusions at an army combat support hospital. J Trauma 64: S79-S85 [LoE 3b]
120. Tanaka KA, Taketomi T, Szlam F et al. (2008) Improved clot formation by combined administration of activated factor VII (NovoSeven) and fibrinogen (Haemocomplettan P). Anesth Analg 106: 732-738 [LoE 5]
121. Teixeira PG, Inaba K, Shulman I et al. (2009) Impact of plasma transfusion in massively transfused trauma patients. J Trauma 66: 693-697 [LoE 2c]
122. The CRASH-2 Trial Collaborators (2006) Improving the evidence base for trauma care: Progress in the international CRASH-2 trial. PLoS Clin Trials 1: e30
123. Theusinger OM, Spahn DR, Ganter MT (2009) Transfusion in trauma: why and how should we change our current practice? Curr Opin Anaesthesiol 22: 305-312
124. Tieu BH, Holcomb JB, Schreiber MA (2007) Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient. World J Surg. 31: 1055-1064

125. Tinmouth A, Fergusson D, Yee IC et al. (2006) Clinical consequences of red cell storage in the critically ill. Transfusion 46: 2014-2027

126. Tsuei BJ, Kearney PA (2004) Hypothermia in the trauma patient. Injury 35: 7-15

127. Turner J, Nicholl J, Webber L et al. (2000) A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. Health Technol Assess 4: 1-57 [LoE 2b]

128. Velik-Salchner C, Haas T, Innerhofer P et al. (2007) The effect of fibrinogen concentrate on thrombocytopenia. J Thromb Haemost 5: 1019-1025 [LoE 5]

129. Weeterings C, de Groot PG, Adelmeijer J et al. (2008) The glycoprotein Ib-IX-V complex contributes to tissue factor-independent thrombin generation by recombinant factor VIIa on the activated platelet surface. Blood 112: 3227-3233

130. Weinberg JA, McGwin G, Jr., Griffin RL et al. (2008) Age of transfused blood: an independent predictor of mortality despite universal leukoreduction. J Trauma 65: 279-282

131. Weinberg JA, McGwin G, Jr., Marques MB et al. (2008) Transfusions in the less severely injured: does age of transfused blood affect outcomes? J Trauma 65: 794-798

132. Weinkove R, Rangarajan S (2008) Fibrinogen concentrate for acquired hypofibrinogenaemic states. Transfus Med 18: 151-157 [LoE 2b]

133. Wettstein P, Haeberli A, Stutz M et al. (2004) Decreased factor XIII availability for thrombin and early loss of clot firmness in patients with unexplained intraoperative bleeding. Anesth Analg 99: 1564-1569 [LoE 3b]

134. Williams TM, Sadjadi J, Harken AH et al. (2008) The necessity to assess anticoagulation status in elderly injured patients. J Trauma 65: 772-776

135. Ying CL, Tsang SF, Ng KF (2008) The potential use of desmopressin to correct hypothermia-induced impairment of primary haemostasis-An in vitro study using PFA-100((R)). Resuscitation 76: 129-133 [LoE 5]

136. Yucel N, Lefering R, Maegele M et al. (2006) Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. J Trauma 60: 1228-1236 [LoE 2b]

137. Zander R. Base Excess und Gerinnung. Erreichbar unter: http://www.physioklin.de/content/view/77/

138. Zink KA, Sambasivan CN, Holcomb JB et al. (2009) A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study. Am J Surg 197: 565-570 [LoE 2b]

139. Zotz RB, Araba F, Bux I (2009) Desmopressin (DDAVP) for minimising perioperative allogenic blood transfusion: a stratified metaanalysis. Hamostaseologie 29: A53 [LoE 1a]

2.17 Interventionelle Blutungskontrolle

Schlüsselempfehlungen:

Die Embolisation sollte möglichst am hämodynamisch stabilisierbaren Patienten durchgeführt werden.	**GoR B**
Bei Vorliegen einer Intimadissektion, Gefäßzerreißung, AV-Fistel, eines Pseudoaneurysmas oder einer traumatischen Aortenruptur soll ein Stent/eine Stentprothese verwendet werden.	**GoR A**
Bei A. iliaca- und distalen Aorta abdominalis-Rupturen am kreislaufinstabilen Patienten kann temporär eine Ballonokklusion bis zu 60 Minuten durchgeführt werden.	**GoR 0**
Kommt es nach einer erfolgreichen Embolisation zu einer erneuten Blutung, sollte die weitere Behandlung ebenfalls interventionell erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Indikationen zur interventionellen Therapie und Entscheidungsalgorithmus

Die Grundvoraussetzung zur Durchführung einer interventionell radiologischen Maßnahme zur Blutungskontrolle sollte die durchgeführte Multi-Slice-CT-Untersuchung (MSCT) mit Kontrastmittel sein. Anhand dieser Untersuchung kann in der Regel die Blutungsquelle identifiziert werden. Lediglich bei einem Nachweis eines aktiven Kontrastmittelaustritts in der MSCT sollte eine Embolisation in Erwägung gezogen werden, da nur dann auch ausreichende Aussicht auf eine erfolgreiche Visualisierung der Blutungsquelle und nachfolgende Therapie besteht. Insbesondere kommt die interventionelle Therapie bei folgenden Verletzungsmustern infrage:

- Beckenfrakturen mit nachweisbarem Kontrastmittelaustritt in der MSCT
- Wirbelkörperfrakturen mit deutlichem Kontrastmittelaustritt
- Verletzungen der großen Gefäße
- Parallel oder in Ergänzung zur chirurgischen Blutungskontrolle

Technische und personelle Voraussetzungen

Die Durchführung einer interventionellen Therapie zur Blutungskontrolle ist nur sinnvoll durchzuführen, wenn folgende Voraussetzungen erfüllt sind:

- Eine bedingte Stabilisierung des Patienten muss unter massiver Transfusion und intensivmedizinischer Therapie möglich sein.
- Die personellen Voraussetzungen in Form von angiografieerfahrenen Ärztinnen und Ärzten vor Ort müssen erfüllt sein.
- Die benötigten Embolisationsmaterialien und Stents müssen vorrätig sein.

Grundsätzlich ist vor der Durchführung einer radiologischen Intervention, die in der Regel inklusive Transport in die Angiografie zwischen 30 und 60 Minuten dauert, zu klären, ob der Patient bis zum Zeitpunkt der Intervention und für die Dauer der Intervention durch Transfusionen stabilisiert werden kann, die Blutung in einem Areal liegt, das typischerweise einer Embolisation zugänglich ist, und ob andere Blutungsursachen (z. B. ausgedehnte Gesichts-schädelverletzungen mit massiver diffuser Blutung), die für den Blutverlust verantwortlich sind, ausgeschlossen worden sind.

Materialien und Techniken zur interventionellen Blutungskontrolle

In der interventionellen Radiologie stehen folgende Materialien zur interventionellen Blutungskontrolle zur Verfügung:

- Nicht gecoverte und gecoverte Stents
- Metallspiralen (Coils)
- Ablösbare Ballons
- Feste Partikel
  - Polyvenylalkohol (Contur®)
  - Gelatineschwamm (Gelform)
  - Mikrosphären (Embospheres®)
- Flüssige Embolisationsmaterialien
  - Ethanol
  - Gewebekleber (Bucrylat®)
  - Okklusionsgel (Ethiblock®)

Die Coils sind in unterschiedlichen Durchmessern, Formen und Längen verfügbar. Sie eignen sich besonders für die exakte Embolisation stark blutender Gefäße größeren Durchmessers. Die Platzierung der Coils ist sehr präzise möglich und Dislokationen sind sehr selten.

Contour-Partikel sind ebenfalls in verschiedenen Größen zwischen 100 und 500 µm verfügbar und eignen sich besonders für die Behandlung diffuser Blutungen aus Frakturzonen. 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.

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.

Die Indikation zur Implantation eines nicht gecoverten Stents in der Traumaversorgung ist im Wesentlichen das Vorliegen einer Intimadissektion. Die Indikation zur Implantation eines mit Polytetrafluroethylen (PTEE), Dacron oder Polyester gecoverten Stents ist bei Gefäß-zerreißungen, AV-Fisteln, Pseudoaneurysmen oder traumatischen Aortenrupturen gegeben, um das Gefäßleck zu überdecken.

Als Ultima Ratio steht noch die temporäre Ballonokklusion zur Verfügung. Dabei kann entweder unter DSA- oder CT-Kontrolle eine Okklusion der Aorta abdominalis infrarenal für 30–60 Minuten oder eine selektivere Okklusion in der A. ilica interna erfolgen. Bei starken Blutungen aus der proximalen A. ilica interna sollte jedoch der primären Embolisation mit Coils der Vorzug gegeben werden. Ziel der temporären Ballonokklusion ist es, bei maximal kreislaufinstabilen Patienten eine Wiederherstellung der zentralen Zirkulation zu ermöglichen und so das Zeitfenster bis zur operativen oder interventionellen Versorgung zu vergrößern.

Planung der interventionellen Blutungskontrolle

Eine Ganzkörper-MSCT-Untersuchung erfolgt routinemäßig vor der Durchführung einer radiologischen Intervention zur Blutungskontrolle. Dabei hat sich ein standardisiertes Untersuchungsprotokoll bewährt. Die MSCT-Untersuchung beinhaltet neben der nativen Untersuchung von Schädel und HWS eine kontrastmittelverstärkte Untersuchung von Thorax, Abdomen und Becken. Bewährt hat sich für die Untersuchung von Thorax, Abdomen und Becken die primär kontrastverstärkte Untersuchung nach intravenöser Gabe von 120 ml Kontrastmittel mit einer Injektionsrate von 2 ml/sec. Die Untersuchung sollte dann 85 Sekunden nach dem Start der Kontrastmittelgabe erfolgen. Dieses Vorgehen gewährleistet, dass es auf der einen Seite bereits zu einer guten, homogenen Kontrastierung parenchymatöser Organe gekommen ist und auf der anderen Seite jedoch eine noch ausreichend gute Kontrastierung der großen Gefäße gewährleistet ist. Bei Kindern bzw. einem Körpergewicht von unter 60 kg sind die Kontrastmittelmenge sowie die Flussrate entsprechend anzupassen (z. B. 30 kg schweres Kind: 60 ml Kontrastmittel, Flussrate 1 ml/s, 15 kg schweres Kind: 30 ml Kontrastmittel, Flussrate 0,5 ml/s). Das Startdelay für den Scan sollte bei 80–85 Sekunden belassen werden. Die MSCT ist in der Lage, minimale Dichtegradienten zuverlässig darzustellen. So kann in der

MSCT zwischen bereits koaguliertem Blut (Dichtewerte zwischen 40 und 70 HU) und aktiver Blutung (Dichtewerte zwischen 25 und 370 HU, Mittelwert 132 HU) differenziert werden [7].

Diskussion

Embolisation Becken

Insgesamt ist die Embolisation bei Beckenfrakturen nur selten indiziert, da die meisten Patienten mit Beckenfrakturen hämodynamisch stabil sind. Bei 806 Patienten mit Beckenfrakturen war nach einer Untersuchung von Agolini et al. [8] nur bei 15 Patienten (1,9 %) eine Embolisation notwendig. Andere Autoren geben die Rate der notwendigen Embolisationen mit 3 % an [9].

Das Management von Patienten mit signifikanten Blutungen aus Beckenfrakturen ist eine große Herausforderung. Dabei stellen nicht nur die arteriellen Blutungen, sondern auch die venösen Blutungen ein großes Problem dar. Durch die arterielle Embolisation kann die arterielle Blutung gestoppt werden. Das entstandene Hämatom wirkt dann als Tamponade und führt auch zur Stillung der venösen Blutung. Gerade die operative Blutstillung bei einer arteriellen Blutung versagt häufig [10, 11], da beim Zugang zu den Iliakalarterien der Tamponadeeffekt durch das Hämatom aufgehoben wird und es zu einer massiven, nicht kontrollierbaren venösen Blutung kommen kann. Auch wenn sichere Beweise noch fehlen, gibt es aus der klinischen Erfahrung doch deutliche Anzeichen, dass selbst bei diffusen venösen Blutungen eine arterielle Embolisation helfen kann, da der arterielle Zustrom unterbunden wird. Unserer Erfahrung nach, ist hier der Nachweis eines aktiven Kontrastmittelaustritts in der MSCT sehr hilfreich im Entscheidungsprozess. Bei Nachweis eines aktiven, relevanten Kontrastmittelaustritts und gleichzeitig kritischer Kreislaufsituation sollte eine Embolisation in Erwägung gezogen werden, wenn die personellen und logistischen Voraussetzungen erfüllt sind. Der fehlende Nachweis eines Kontrastmittelaustrittes in der MSCT bei adäquater Untersuchungstechnik mit ausreichender Kontrastmittelmenge und einem Startdelay nach Beginn der Kontrastmittelgabe von 80–85 Sekunden ist in aller Regel ein verlässlicher Hinweis darauf, dass eine arterielle Embolisation nicht erfolgversprechend sein dürfte.

Die Untersuchungen von Agolini et al. [8] haben außerdem gezeigt, dass eine frühzeitige Embolisation zu einem günstigeren Ergebnis hinsichtlich der Mortalität führt. So ergab sich in dieser Studie bei zugegebenermaßen relativ kleinem Patientenkollektiv, das embolisiert worden ist, ein Vorteil hinsichtlich der Mortalität in der Gruppe, die innerhalb von 3 Stunden embolisiert worden ist (Mortalität 14 %), gegenüber der später embolisierten Gruppe (Mortalität 75 %).

Embolisation Milz

Arterielle Embolisationen bei Milzverletzungen werden nur in Einzelfällen durchgeführt, meist als Alternative zu chirurgischen milzerhaltenden Eingriffen [12]. Eine selektive Embolisation ohne nachfolgende Operation ist in 87–95 % der Fälle erfolgreich [3, 13]. Proximale Embolisationen der A. lienalis sollten aufgrund des Risikos einer massiven Magenwand- oder Pankreasinfarzierung vermieden werden. Zudem ist eine proximale Embolisation der A. lienalis häufig nicht geeignet, durch eine Reduktion des Druckes in den intraspelischen Gefäßen eine permanente Hämostase zu erzielen.

Embolisation Leber

Die Embolisation der A. hepatica kann im Rahmen des Managements einer posttraumatischen Blutung erfolgreich eingesetzt werden [14, 15, 16], wobei es sich insgesamt um relativ kleine Serien handelt. Insbesondere Patienten mit fortbestehender Blutung nach einer primären chirurgischen Blutstillung an der Leber sollten angiografiert und, wenn nötig, embolisiert werden, um eine erneute Operation zu vermeiden [17].

Sollte es dann nach einer erfolgreichen Embolisation zu einer erneuten Blutung kommen, sollte die erneute Behandlung ebenfalls angiografisch erfolgen. Gerade die arterielle Embolisation hat neben den verbesserten chirurgischen Ergebnissen zur Verbesserung des Outcomes nach traumatischen Leberverletzungen beigetragen [18].

Embolisation Niere

Viele Nierenverletzungen können konservativ therapiert werden. Avulsionen des Gefäßstils müssen innerhalb der ersten Stunden chirurgisch versorgt werden, um die Nierenfunktion zu erhalten. Die Angiografie ist indiziert, wenn in der MSCT eine Kontrastmittelextravasation in der Niere oder um die Niere visualisiert werden konnte. Dabei darf eine hämorrhagisch bedingte Extravasation von Kontrastmittel nicht mit einer dichten Kontrastmittelansammlung z. B. in einem Urinom verwechselt werden. Entscheidend für den Erfolg einer renalen Embolisation ist, dass diese rasch und möglichst selektiv ausgeführt wird. Eine proximale Okklusion der A. renalis ist nur für den Fall indiziert, dass eine Nephrektomie aufgrund der Zerstörung des Organs indiziert ist, diese jedoch erst im Intervall bei dem dann stabileren Patienten erfolgen soll. Wichtig für die angiografische Abklärung der traumatischen Nierenverletzung ist in jedem Fall auch die Suche nach Polgefäßen, da diese gegebenenfalls ebenfalls embolisiert werden müssen. Studien haben gezeigt, dass die Nierenembolisation in 82–100 % der Fälle als primäre Therapie erfolgreich ist.

Endovaskuläre Therapie der traumatischen Aortenruptur

Zahlreiche Untersuchungen wurden in den letzten Jahren zur Wertigkeit der endovaskulären Therapie der traumatischen Aortenruptur durchgeführt [19–26]. Praktisch alle kommen dabei zu dem Ergebnis, dass in der Akutsituation der endovaskulären Therapie gegenüber der offen-chirurgischen Vorgehensweise der Vorzug zu geben ist. So konnten Ott et al. [24] nachweisen, dass die Mortalität und Paraplegierate bei der endovaskulären Therapie mit 0 % deutlich besser sind als die Ergebnisse der offen-chirurgischen Therapie mit einer Mortalität von 17 % und einer Paraplegierate von 16 %.

Literatur

1. Gruen G, Leit M, Gruen R, Peitzman A. The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fractures. J Trauma 1994; 36:706-711; discussion 711-703.
2. Nix J, Costanza M, Daley B, Powell M, Enderson B. Outcome of the current management of splenic injuries. J Trauma 2001; 50:835-842.
3. Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S, Nitatori T, Matsuda H, Shimazaki S. Nonsurgical management of patients with blunt splenic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization. AJR Am J Roentgenol 1996; 167:159-166.
4. Saidi A, Bocqueraz F, Descotes J, et al. Blunt kidney trauma: a ten-year experience. Prog Urol 2004; 14:1125-1131.
5. Gourlay D, Hoffer E, Routt M, Bulger E. Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage. J Trauma 2005; 59:1168-1173; discussion 1173-1164.
6. Siritongtaworn P. Management of life threatening hemorrhage from facial fracture. J Med Assoc Thai 2005; 88:382-385.
7. Shanmuganathan K, Mirvis S, Sover E. Value of contrast-enhanced CT in detecting active hemorrhage in patients with blunt abdominal or pelvic trauma. AJR Am J Roentgenol 1993; 161:65-69.
8. Agolini S, Shah K, Jaffe J, Newcomb J, Rhodes M, Reed J. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. J Trauma 1997; 43:395-399.
9. Mucha P, Welch T. Hemorrhage in major pelvic fractures. Surg Clin North Am 1988; 68:757-773.
10. Ben-Menachem Y, Coldwell D, Young J, Burgess A. Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. AJR Am J Roentgenol 1991; 157:1005-1014.
11. Panetta T, Sclafani S, Goldstein A, Phillips T, Shaftan G. Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures. J Trauma 1985; 25:1021-1029.
12. Chuang V, Reuter S. Selective arterial embolization for the control of traumatic splenic bleeding. Invest Radiol 1975; 10:18-24.
13. Sclafani S, Weisberg A, Scalea T, Phillips T, Duncan A. Blunt splenic injuries: nonsurgical treatment with CT, arteriography, and transcatheter arterial embolization of the splenic artery. Radiology 1991; 181:189-196.
14. Yao D, Jeffrey R, Mirvis S, et al. Using contrast-enhanced helical CT to visualize arterial extravasation after blunt abdominal trauma: incidence and organ distribution. AJR Am J Roentgenol 2002; 178:17-20.
15. Kos X, Fanchamps J, Trotteur G, Dondelinger R. Radiologic Damage Control: evaluation of a combined CT and angiography suite with a pivoting table. Cardiovasc Intervent Radiol 1999; 22:124-129.
16. Inoguchi H, Mii S, Sakata H, Orita H, Yamashita S. Intrahepatic pseudoaneurysm after surgical hemostasis for a delayed hemorrhage due to blunt liver injury: report of a case. Surg Today 2001; 31:367-370.
17. De Toma G, Mingoli A, Modini C, Cavallaro A, Stipa S. The value of angiography and selective hepatic artery embolization for continuous bleeding after surgery in liver trauma: case reports. J Trauma 1994; 37:508-511.
18. Richardson D, Franklin G, Lukan J, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. Ann Surg 2000; 232:324-330.
19. Duncan I, Wright N, Fingleson L, Coetzee J. Immediate endovascular stent-graft repair of an acute traumatic rupture of the thoracic aorta: case report and subject review. S Afr J Surg 2004; 42:47-50.
20. Lawlor D, Ott M, Forbes T, Kribs S, Harris K, De RG. Endovascular management of traumatic thoracic aortic injuries. Can J Surg 2005; 48:293-297.
21. Verdant A. Endovascular management of traumatic aortic injuries. Can J Surg 2006; 49:217; author reply 217-218.
22. Orend K, Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Gorich J, Sunder-Plassmann L. Endovascular repair of traumatic descending aortic transection. J Endovasc Ther 2002; 9:573-578.
23. Amabile P, Collart F, Gariboldi V, Rollet G, Bartoli J, Piquet P. Surgical versus endovascular treatment of traumatic thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 2004; 40:873-879.
24. Ott M, Stewart T, Lawlor D, Gray D, Forbes T. Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. J Trauma 2004; 56:565-570.
25. Lin P, Bush R, Zhou W, Peden E, Lumsden A. Endovascular treatment of traumatic thoracic aortic injury--should this be the new standard of treatment? J Vasc Surg 2006; 43 Suppl A:22A-29A.
26. Dunham M, Zygun D, Petrasek P, Kortbeek J, Karmy-Jones R, Moore R. Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. J Trauma 2004; 56:1173-1178.

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 intraabdominellen oder intrathorakalen Blutung und nach eingehender Diagnostik zeigt sich folgendes Verletzungsmuster: Schädel-Hirn-Trauma II °, 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 unübersehbar 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?

Als Beispiel fokussieren wir uns auf die Frage der Femurschaftversorgung. Nach der Datenlage des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie weisen mehr als 65 % aller Polytraumen Extremitätenverletzungen und/oder Beckenverletzungen ($AIS \geq 2$) 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].

Das Ziel dieses Leitlinienabschnitts „Erste OP-Phase“

Solche Abbildungen der „Realität“ weisen auf eine alternative, oft sogar konträre Entscheidungsvielfalt unterschiedlicher Kliniken hin. Sie unterstützen die Notwendigkeit eines Überblicks über die Evidenzlevel und Empfehlungsgrade unterschiedlicher

Versorgungsstrategien. Somit 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 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 Kompartment-syndrom 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.

Schließlich wird im Folgenden von einem sonst kreislaufstabilen Patienten mit zusätzlichen Verletzungen der Extremitäten ausgegangen. Das Vorgehen bei einer Mehrfachverletzung mit kardiopulmonaler, metabolischer oder koagulatorischer „Instabilität“ kann sich hiervon – bedingt durch unterschiedliche Prioritäten – deutlich unterscheiden. Bezüglich der Risikobeurteilung des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Versorgungsstrategie sei auf die einschlägige Literatur verwiesen [1–7]. „Damage Control“ ist dabei eine Strategie zur Versorgung von Schwerverletzten mit dem Ziel, Sekundärschäden zu minimieren und das Outcome der Patienten zu maximieren. 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 Traumabelastung im Sinne des Sekundärschadens möglichst gering gehalten werden. Gerade in dieser Hinsicht muss daher betont werden, dass individuelle biologische Voraussetzungen (z. B. das Alter), die Gesamtverletzungsschwere, aber auch schwere Zusatzverletzungen (z. B. ein schweres Schädel-Hirn-Trauma), die notwendige Operationszeit, kompensierte Störungen der Vitalparameter (Borderlinepatienten) und der physiologische Zustand des Patienten (Metabolik, Gerinnung, Temperatur, etc.) mit in die Entscheidungsfindung einbezogen werden sollten.

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

3.2 Thorax

Operativer Zugangsweg

Schlüsselempfehlung:

Je nach Verletzungslokalisation kann als Zugang eine anterolaterale Thorakotomie, eine posterolaterale Thorakotomie oder eine Sternotomie gewählt werden. Bei unklarer Verletzungslokalisation kann der Clamshell-Zugang gewählt werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Der Standardzugang ist die antero- bzw. posterolaterale Thorakotomie auf der Seite der Verletzung in Höhe des 4.–6. Interkostalraumes. Beim Verdacht auf eine bilaterale Thoraxverletzung kann eine beidseitige anterolaterale Thorakotomie oder eine Clamshell-Thorakotomie durchgeführt werden. Wenn eine exakte Lokalisation der Verletzung möglich ist, werden die entsprechenden Zugänge verwendet, z. B. ein posterolateraler Zugang für Eingriffe an der thorakalen Aorta oder ein hoher interkostaler Zugang bei Verletzungen der Subklaviagefäße oder der intrathorakalen Trachea [8, 17, 51, 52].

Die anterolaterale Thorakotomie scheint in bis zu 20 % der Fälle eine unzureichende Exposition der verletzten Organe zu ergeben [25]. Bei Bedarf kann dieser Zugang daher nach posterior oder zum Türflügelzugang erweitert werden [51].

Die mediane Sternotomie wird bei Verletzungen des Herzens, der Aorta ascendens und des Aortenbogens sowie bei Verletzungen der großen Gefäße bevorzugt [25, 50, 51].

In der unfallchirurgischen Praxis ist die Thorakoskopie im lebensbedrohenden Notfall ungeeignet. Die videogestützte Thorakoskopie kann zur diagnostischen Abklärung bei Zwerchfellverletzungen oder der Suche nach Blutungsquellen genutzt, aber auch zur Durchführung kleinerer Eingriffe wie der Ausräumung eines Hämatothorax etc. verwendet werden [17, 33, 51].

Penetrierende Thoraxverletzungen

Schlüsselempfehlung:

Einliegende Fremdköper sollten beim Vorliegen von perforierenden Thoraxverletzungen erst unter kontrollierten Bedingungen im OP nach Thoraxeröffnung entfernt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Den Thorax penetrierende Fremdkörper dürfen, sobald eine Perforation des Thorax anzunehmen ist, aufgrund eines möglichen Tamponadeeffektes nicht entfernt werden. Immer erfolgt die Entfernung im OP über eine explorative Thorakotomie. Auch ist das luftdichte Verschließen oder Verbinden von Einstichöffnungen kontraindiziert, weil es eine Druckentlastung der Pleurahöhle verhindert. Zur Vermeidung von septischen Komplikationen sollte bei komplizierten Verletzungen ein zweizeitiger Verschluss der Thoraxwand, nach einer gründlichen Lavage und einem großzügigen Wunddebridement, angestrebt werden [51].

Indikation zur Thorakotomie

Schlüsselempfehlungen:

Eine penetrierende Thoraxverletzung, die ursächlich für eine hämodynamische Instabilität des Patienten ist, soll einer sofortigen explorativen Thorakotomie zugeführt werden.	**GoR A**
Eine Thorakotomie kann bei einem initialen Blutverlust von > 1.500 ml aus der Thoraxdrainage oder bei einem fortwährenden Blutverlust von > 250 ml/h über mehr als 4 Stunden erfolgen.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die Indikation zur sofortigen Thorakotomie bei penetrierenden Verletzungen ergibt sich bei schweren hämodynamischen Schockzuständen, Zeichen einer Perikardtamponade, diffuser Blutung, Abwesenheit peripherer Pulse sowie bei Herzkreislaufstillstand bereits bei der Aufnahme im Schockraum [2–4, 17, 25, 32, 51]. Hämodynamisch stabile Patienten können nach Anlage einer Thoraxdrainage überwacht bzw. weiterer Diagnostik wie Spiral-CT 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 > 1.500 ml bzw. mehr als 500 ml in der ersten Stunde nach Drainageanlage gezeigt werden [32].

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 1.500 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 ± 5,4 Stunden nach Aufnahme [24]. Dem Konzept, eine Thorakotomie bei stumpfen oder penetrierenden Verletzungen ab einem initialen Blutverlust von 1.500 ml bzw. bei einer kontinuierlichen Blutung von 250 ml/h über 4 Stunden durchzuführen, folgen weitere Autoren [12, 24, 29, 32, 50]. Wird die Drainagemenge pro Zeiteinheit als Indikationskriterium zur Thorakotomie herangezogen, erfordert dies eine korrekte Platzierung und zuverlässige Durchgängigkeit der Drainagen [51].

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 intensivmedizinischer Stabilisierung des Patienten erfolgen dann die definitive operative Versorgung und der Verschluss des Thorax im Intervall [12, 19, 22, 50].

Verletzungen der Lunge

Schlüsselempfehlung:

Wenn bei Lungenverletzungen eine Operationsindikation besteht (persistierende Blutung und/oder Luftleckage), sollte der Eingriff parenchymsparend erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Lungenparenchymverletzungen bei einem penetrierenden oder stumpfen Thoraxtrauma mit persistierender Blutung und/oder Luftleckage bedürfen der chirurgischen Versorgung [16, 17, 51]. Eine der Hauptindikationen für die explorative Thorakotomie stellt eine ausgeprägte oder persistierende Blutung (1.500 ml initial oder 500 ml/h) dar [24]. 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 [12, 19, 22, 30, 50]. Gleichzeitig scheinen stumpfe Verletzungsformen mit einer schlechteren Prognose in Bezug auf Liegedauer, Komplikationen und Mortalität einherzugehen [30].

Verletzungen der großen Gefäße

Schlüsselempfehlungen:

Bei thorakalen Aortenrupturen sollte, wenn technisch und anatomisch möglich, die Implantation einer Endostentprothese gegenüber offenen Revaskularisationsverfahren bevorzugt werden.	**GoR B**
Bis zur Aortenrekonstruktion oder bei konservativem Management sollte ein systolischer Blutdruck von 90–120 mmHg eingestellt werden.	**GoR B**

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) [1, 11, 18, 28, 31, 35, 42, 50].

Aktuelle Studien identifizieren das akute Stenting bei Aortenrupturen als eine minimalinvasive, zeitsparende therapeutische Option mit geringem Zugangsschaden [1, 36]. 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 [6, 9, 14, 37, 47]. 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 [37]. Jedoch liegen bisher noch keine Daten zum Langzeitüberleben nach endovaskulärer Aortenrekonstruktion vor [21, 41]. Insgesamt scheint somit nach dem aktuellen Stand der Literatur die Implantation einer Endostentprothese dem konventionellen Verfahren vorzuziehen zu sein [15].

Die Komplikationen wie Paraplegie und akutes Nierenversagen bei offener Vorgehensweise resultieren aus der operativ bedingten Ischämie. Die Komplikationsrate korreliert mit der Abklemmdauer der Aorta [23, 45].

Wird statt des Abklemmens der Aorta die Perfusion während der Operation durch Bypassverfahren aufrechterhalten, reduziert sich die Komplikationsrate (Paraplegie, Nierenversagen) [10, 11, 16, 35].

Über den Zeitpunkt der Versorgung der Aortenruptur bestimmt der hämodynamische Zustand der Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme. Patienten in einem hämodynamisch instabilen Zustand bzw. in extremis müssen sofort operiert werden [10]. Bei Patienten mit begleitenden Schädel-Hirn-Traumen, schweren abdominellen oder skelettalen Verletzungen, welche einer sofortigen operativen Intervention bedürfen, und beim alten Patienten mit erheblichen kardialen

und pulmonalen Komorbiditäten kann eine Versorgung der Aortenverletzung nach der Therapie lebensbedrohlicher Zusatzverletzungen bzw. nach Stabilisierung mit verzögerter Dringlichkeit angestrebt werden [28, 50, 51]. 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 [10, 15, 16, 45]. Teilweise werden Verzögerungen bis 2 Monate toleriert [39].

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 Vasodilatatoren notwendig [15, 16].

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 [2, 3, 17, 51]. Eine intrathorakale Verletzung der Vena cava inferior verursacht häufig eine lebensbedrohliche Perikardtamponade. Die operative Versorgung der Vene erfolgt nach einer Perikardentlastung über den rechten Vorhof mittels direkter Naht oder mit einem Patchverschluss unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation [49–52].

Der Zugang erfolgt über eine mediane Sternotomie oder bei höchster Dringlichkeit durch eine linke anterolaterale Thorakotomie. Nach einer Entlastung der in mehr als 50 % der Fälle vorliegenden Herzbeuteltamponade über eine Längsinzision des Perikards muss eine schnelle Kontrolle der Blutung durch Stapler oder Naht durchgeführt werden. Nach Ausklemmung der blutenden Vorhofwand kann hier eine direkte Naht erfolgen [34]. Ventrikelläsionen werden mithilfe eines Perikardpatches oder mit einer Teflonfilzaugmentation verschlossen. Abschließend erfolgt eine lockere Adaptation der Perikardinzision, um eine Retamponade zu vermeiden [2, 3, 17, 51]. Verletzungen, die keiner sofortigen Thorakotomie bedürfen, sind isolierte Septumdefekte, Klappenverletzungen oder Ventrikelaneurysmen [34].

Proximale Läsionen der Herzkranzgefäße müssen rekonstruiert oder notfallmäßig mit einem aortokoronaren Bypass unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine versorgt werden. Distale Läsionen der Koronarien können ligiert werden [17, 51].

Von prognostischer Bedeutung sind die Rhythmusverhältnisse und die kardiorespiratorische Funktion bei Ankunft im Schockraum [2, 3]. Zu jeder Zeit muss daher versucht werden, die Pumpfunktion des Herzens aufrechtzuerhalten und Herzrhythmusstörungen zu behandeln, da dieses die Mortalität senkt [2, 3].

Verletzungen des Tracheobronchialsystems

Schlüsselempfehlungen:

Bei klinischem Verdacht auf eine Verletzung des Tracheobronchialsystems sollte eine Bronchoskopie zur Diagnosesicherung erfolgen.	**GoR B**
Traumatische Verletzungen des Tracheobronchialsystems sollten frühzeitig nach Diagnosestellung operativ versorgt werden.	**GoR B**
Bei umschriebenen Verletzungen des Tracheobronchialsystems kann ein konservativer Therapieversuch unternommen werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Verletzungen des Tracheobronchialsystems sind selten und werden häufig verzögert diagnostiziert [5, 7, 26, 40, 44]. Gelegentlich treten tracheobronchiale Verletzungen auch als Komplikation bei orotrachealer Intubation auf [43]. Penetrierende Verletzungen betreffen vorwiegend die zervikale Trachea, während bei stumpfen Verletzungen meist intrathorakale Verletzungen vorliegen. Der rechte Hauptbronchus in unmittelbarer Nähe der Karina ist häufiger betroffen [7, 26, 40]. Bei anhaltenden Pneumothoraces trotz funktionierender Thoraxdrainage, vorliegenden Weichteilemphysemen oder Atelektasen sollte die Verdachtsdiagnose einer tracheobronchialen Verletzung mit einer Tracheobronchoskopie abgeklärt werden [5, 7, 26, 27, 40]. 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 [27]. 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 [7, 13, 26, 34, 40]. Eine operative Versorgung von Luftwegsverletzungen ist gegenüber der konservativen Therapie mit einer deutlich geringeren Mortalität behaftet [7, 26, 40]. 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 [7, 13, 26, 34, 40]. 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 [43].

Zervikale Verletzungen werden über eine kollare Inzision versorgt. Als Zugang für intrathorakale Tracheaverletzungen und Hauptbronchusverletzungen sollte eine posterolaterale rechtsseitige Thorakotomie im 4.–5. ICR erfolgen [5, 7, 26, 34, 40]. 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 [7, 26, 34, 40]. Eine stentgestützte Versorgung von tracheobronchialen Verletzungen scheint der aktuellen Literatur zufolge keine Rolle zu spielen.

Verletzungen des knöchernen Thorax (ohne Wirbelsäule)

Schlüsselempfehlung:

Die Mehrzahl der Verletzungen des knöchernen Thorax bis hin zum instabilen Thorax sollte konservativ behandelt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die große Mehrzahl der Rippenserienfrakturen mit Vorliegen eines instabilen Thorax kann durch eine interne pneumatische Schienung, eine CPAP(Continuous Positive Airway Pressure)-Beatmung, eine konsequente Bronchialtoilette und eine ausreichende Schmerztherapie nicht operativ behandelt werden [38, 48]. Die operative Therapie sollte bei Patienten mit persistierender Ateminsuffizienz aufgrund einer Thoraxinstabilität trotz bestehender Beatmung, bei Patienten mit ausgedehnten Brustwanddefekten und beim instabilen Thorax mit drohender intrathorakaler Verletzung in Betracht gezogen werden [38, 46, 48]. Voggenreiter et al. konnten zeigen, dass eine primäre operative Stabilisierung von Rippenserienfrakturen mit einem instabilen Thorax und respiratorischer Insuffizienz ohne Lungenkontusion bessere Ergebnisse bei einer kürzeren Beatmungsdauer oder niedrigeren Komplikationsrate aufweist als eine konservative Therapie. Patienten mit einer ausgeprägten Lungenkontusion profitieren aber nicht von einer operativen Stabilisierung des knöchernen Thorax [50].

Tanaka et al. wiesen in einer prospektiv-randomisierten Studie operativ versorgter Rippenserienfrakturen bei Patienten mit instabilem Thorax und respiratorischer Insuffizienz eine kürzere Beatmungszeit, einen kürzeren Intensivstationsaufenthalt sowie eine niedrigere Komplikationsrate der mit Judetklammern operativ stabilisierten Gruppe gegenüber der intern pneumatisch geschienten Kontrollgruppe nach [46].

Literatur

1. Amabile P, Collart F, Gariboldi V et al. (2004) Surgical versus endovascular treatment of traumatic thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 40:873-879 [LoE 4]
2. Asensio Ja, Berne Jd, Demetriades D et al. (1998) One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. J Trauma 44:1073-1082 [LoE 2b]
3. Asensio Ja, Murray J, Demetriades D et al. (1998) Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. J Am Coll Surg 186:24-34 [LoE 2b]
4. Athanasiou T, Krasopoulos G, Nambiar P et al. (2004) Emergency thoracotomy in the pre-hospital setting: a procedure requiring clarification. Eur J Cardiothorac Surg 26:377-386 [LoE 2b]
5. Ayed Ak, Al-Shawaf E (2004) Diagnosis and treatment of traumatic intrathoracic major bronchial disruption. Injury 35:494-499 [LoE 2b]
6. Baguley Cj, Sibal Ak, Alison Pm (2005) Repair of injuries to the thoracic aorta and great vessels: Auckland, New Zealand 1995-2004. ANZ J Surg 75:383-387 [LoE 2b]
7. Balci Ae, Eren N, Eren S et al. (2002) Surgical treatment of post-traumatic tracheobronchial injuries: 14-year experience. Eur J Cardiothorac Surg 22:984-989 [LoE 4]
8. Branney Sw, Moore Ee, Feldhaus Km et al. (1998) Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. J Trauma 45:87-94; discussion 94-85 [LoE 4]
9. Buz S, Zipfel B, Mulahasanovic S et al. (2008) Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic aortic rupture. Eur J Cardiothorac Surg 33:143-149 [LoE 4]
10. Camp Pc, Shackford Sr (1997) Outcome after blunt traumatic thoracic aortic laceration: identification of a high-risk cohort. Western Trauma Association Multicenter Study Group. J Trauma 43:413-422 [LoE 3b]
11. Cardarelli Mg, Mclaughlin Js, Downing Sw et al. (2002) Management of traumatic aortic rupture: a 30-year experience. Ann Surg 236:465-469; discussion 469-470 [LoE 2b]
12. Cothren C, Moore Ee, Biffl Wl et al. (2002) Lung-sparing techniques are associated with improved outcome compared with anatomic resection for severe lung injuries. J Trauma 53:483-487 [LoE 4]
13. Dienemann H, Hoffmann H (2001) [Tracheobronchial injuries and fistulas]. Chirurg 72:1131-1136 [LoE 4]
14. Dunham Mb, Zygun D, Petrasek P et al. (2004) Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. J Trauma 56:1173-1178 [LoE 4]
15. Fabian Tc, Davis Ka, Gavant Ml et al. (1998) Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. Ann Surg 227:666-676; discussion 676-667 [LoE 2b]
16. Fabian Tc, Richardson Jd, Croce Ma et al. (1997) Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 42:374-380; discussion 380-373 [LoE 4]
17. Feliciano Dv, Rozycki Gs (1999) Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. Surg Clin North Am 79:1417-1429 [LoE 4]
18. Fujikawa T, Yukioka T, Ishimaru S et al. (2001) Endovascular stent grafting for the treatment of blunt thoracic aortic injury. J Trauma 50:223-229 [LoE 4]
19. Gasparri M, Karmy-Jones R, Kralovich Ka et al. (2001) Pulmonary tractotomy versus lung resection: viable options in penetrating lung injury. J Trauma 51:1092-1095; discussion 1096-1097 [LoE 4]
20. Go Mr, Barbato Je, Dillavou Ed et al. (2007) Thoracic endovascular aortic repair for traumatic aortic transection. J Vasc Surg 46:928-933
21. Hoornweg Ll, Dinkelman Mk, Goslings Jc et al. (2006) Endovascular management of traumatic ruptures of the thoracic aorta: a retrospective multicenter analysis of 28 cases in The Netherlands. J Vasc Surg 43:1096-1102; discussion 1102 [LoE 4]
22. Huh J, Wall Mj, Jr., Estrera Al et al. (2003) Surgical management of traumatic pulmonary injury. Am J Surg 186:620-624 [LoE 4]
23. Jahromi As, Kazemi K, Safar Ha et al. (2001) Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. J Vasc Surg 34:1029-1034 [LoE 3b]
24. Karmy-Jones R, Jurkovich Gj, Nathens Ab et al. (2001) Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. Arch Surg 136:513-518 [LoE 3b]
25. Karmy-Jones R, Nathens A, Jurkovich Gj et al. (2004) Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma. J Trauma 56:664-668; discussion 668-669 [LoE 4]
26. Kiser Ac, O'brien Sm, Detterbeck Fc (2001) Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. Ann Thorac Surg 71:2059-2065 [LoE 4]
27. Kummer C, Netto Fs, Rizoli S et al. (2007) A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. Injury 38:27-33 [LoE 2b]
28. Maggisano R, Nathens A, Alexandrova Na et al. (1995) Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? Ann Vasc Surg 9:44-52 [LoE 3b]
29. Mansour Ma, Moore Ee, Moore Fa et al. (1992) Exigent postinjury thoracotomy analysis of blunt versus penetrating trauma. Surg Gynecol Obstet 175:97-101 [LoE 3b]
30. Martin Mj, Mcdonald Jm, Mullenix Ps et al. (2006) Operative management and outcomes of traumatic lung resection. J Am Coll Surg 203:336-344 [LoE 2b]
31. Marty-Ane Ch, Berthet Jp, Branchereau P et al. (2003) Endovascular repair for acute traumatic rupture

of the thoracic aorta. Ann Thorac Surg 75:1803-1807 [LoE 4]

32. Mcnamara Jj, Messersmith Jk, Dunn Ra et al. (1970) Thoracic injuries in combat casualties in Vietnam. Ann Thorac Surg 10:389-401 [LoE 3b]
33. Mcswain Ne, Jr. (1992) Blunt and penetrating chest injuries. World J Surg 16:924-929 [LoE 4]
34. Meredith Jw, Hoth Jj (2007) Thoracic trauma: when and how to intervene. Surg Clin North Am 87:95-118, vii [LoE 2a]
35. Miller Pr, Kortesis Bg, Mclaughlin Ca, 3rd et al. (2003) Complex blunt aortic injury or repair: beneficial effects of cardiopulmonary bypass use. Ann Surg 237:877-883; discussion 883-874 [LoE 2b]
36. Ott Mc, Stewart Tc, Lawlor Dk et al. (2004) Management of blunt thoracic aortic injuries: endovascular stents versus open repair. J Trauma 56:565-570 [LoE 4]
37. Peterson Bg, Matsumura Js, Morasch Md et al. (2005) Percutaneous endovascular repair of blunt thoracic aortic transection. J Trauma 59:1062-1065 [LoE 1]
38. Pettiford Bl, Luketich Jd, Landreneau Rj (2007) The management of flail chest. Thorac Surg Clin 17:25-33 [LoE 4]
39. Reed Ab, Thompson Jk, Crafton Cj et al. (2006) Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transections. J Vasc Surg 43:684-688 [LoE 4]
40. Rossbach Mm, Johnson Sb, Gomez Ma et al. (1998) Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. Ann Thorac Surg 65:182-186 [LoE 4]
41. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B et al. (2005) Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. J Thorac Cardiovasc Surg 129:1050-1055 [LoE 3b]
42. Rousseau H, Soula P, Perreault P et al. (1999) Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. Circulation 99:498-504 [LoE 4]
43. Schneider T, Storz K, Dienemann H et al. (2007) Management of iatrogenic tracheobronchial injuries: a retrospective analysis of 29 cases. Ann Thorac Surg 83:1960-1964 [LoE 2b]
44. Schneider T, Volz K, Dienemann H et al. (2009) Incidence and treatment modalities of tracheobronchial injuries in Germany. Interact Cardiovasc Thorac Surg 8:571-576 [LoE 2b]
45. Symbas Pn, Sherman Aj, Silver Jm et al. (2002) Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? Ann Surg 235:796-802 [LoE 2b]
46. Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y et al. (2002) Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. J Trauma 52:727-732; discussion 732 [LoE 4]
47. Tang Gl, Tehrani Hy, Usman A et al. (2008) Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. J Vasc Surg 47:671-675 [LoE 2a]
48. Vodicka J, Spidlen V, Safranek J et al. (2007) [Severe injury to the chest wall--experience with surgical therapy]. Zentralbl Chir 132:542-546 [LoE 4]
49. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M et al. (1998) Operative chest wall stabilization in flail chest--outcomes of patients with or without pulmonary contusion. J Am Coll Surg 187:130-138 [LoE 4]
50. Wall Mj, Jr., Hirshberg A, Lemaire Sa et al. (2001) Thoracic aortic and thoracic vascular injuries. Surg Clin North Am 81:1375-1393 [LoE 4]
51. Wall Mj, Jr., Soltero E (1997) Damage control for thoracic injuries. Surg Clin North Am 77:863-878 [LoE 4]
52. Xenos Es, Freeman M, Stevens S et al. (2003) Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries. J Vasc Surg 38:451-454[LoE 4]

3.3 Zwerchfell

Schlüsselempfehlung:

Eine traumatische Zwerchfellruptur sollte bei Erkennung im Rahmen der Erstdiagnostik und/oder intraoperativen Feststellung zügig verschlossen werden.	**GoR B**

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 [1–7].

Zum idealen Operationszeitpunkt beim Polytraumatisierten liegen keine validen Daten vor. Als pragmatische Empfehlung 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 [7] 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 4.153 Patienten der National Trauma Database nicht mit dem Zeitpunkt der operativen Intervention assoziiert [8].

Der operative Zugang erfolgt in der akuten Situation bei kreislaufinstabilen Patienten und beim Fehlen thorakaler Läsionen idealerweise über einen transabdominellen Zugang [9]. Bei gesicherten Kombinationsverletzungen bzw. einer technisch schwer durchzuführenden Naht wird ein thorakoabdominaler Zugang verwendet. Bei verzögerter Versorgung nach 7–10 Tagen wird aufgrund intrathorakaler Adhäsionen die Thorakotomie empfohlen [7, 10].

Der Zwerchfelldefekt kann meist mittels direkter Naht verschlossen werden, nur selten ist eine plastische Defektdeckung notwendig [1, 6, 10]. Über die Erfolgsraten bestimmter Nahttechniken (fortlaufend versus Einzelknopf) oder -materialien (monofil versus geflochten, resorbierbar versus nicht resorbierbar) lassen sich auf der Basis der verfügbaren Daten keine Aussagen treffen. Über endoskopische Techniken zum Verschluss posttraumatischer Zwerchfellhernien liegen zahlreiche Berichte in der Literatur vor [11, 12]; in der ersten Operationsphase kann diesen jedoch derzeit kein Stellenwert beigemessen werden.

Literatur

1. Athanassiadi K, Kalavrouziotis G, Athanassiou M et al. Blunt diaphragmatic rupture. Eur J Cardiothorac Surg 1999;15(4):469-474 [LoE 4].
2. Bergeron E, Clas D, Ratte S 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):633-640 [LoE 4].
3. Brasel KJ, Borgstrom DC, Meyer P, Weigelt JA. Predictors of outcome in blunt diaphragm rupture. J Trauma 1996;41(3):484-487 [LoE 4].
4. Chughtai T, Ali S, Sharkey P, Lins M, Rizoli S. Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma: a review of 208 consecutive cases. Can J Surg 2009;52(3):177-181 [LoE 4].
5. Kearney PA, Rouhana SW, Burney RE. Blunt rupture of the diaphragm: mechanism, diagnosis, and treatment. Ann Emerg Med 1989;18(12):1326-1330 [LoE 4].
6. Mihos P, Potaris K, Gakidis J et al. Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients. Injury 2003;34(3):169-172 [LoE 4].
7. Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, Choudhury AK. Traumatic rupture of diaphragm. Ann Thorac Surg 1995;60(5):1444-1449 [LoE 5].
8. Barmparas G, Dubose J, Teixeira PG et al. Risk factors for empyema after diaphragmatic injury: results of a National Trauma Databank analysis. J Trauma 2009;66(6):1672-1676 [LoE 2b].
9. Waldschmidt ML, Laws HL. Injuries of the diaphragm. J Trauma 1980;20(7):587-592 [LoE 4].
10. Matsevych OY. Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience. Hernia 2008;12(1):73-78 [LoE 5].
11. Lomanto D, Poon PL, So JB et al. Thoracolaparoscopic repair of traumatic diaphragmatic rupture. Surg Endosc 2001;15(3):323.
12. Ouazzani A, Guerin E, Capelluto E et al. A laparoscopic approach to left diaphragmatic rupture after blunt trauma. Acta Chir Belg 2009;109(2):228-231.
13. Waldschmidt ML, Laws HL. Injuries of the diaphragm. J Trauma 1980;20(7):587-592

3.4 Abdomen

Chirurgischer Zugangsweg

Schlüsselempfehlung:

In der Traumasituation sollte die Medianlaparotomie gegenüber anderen Zugangswegen bevorzugt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Medianlaparotomie stellt einen anatomisch begründeten universellen chirurgischen Zugangsweg zum traumatisierten Abdomen dar. Sie ist rasch durchführbar, blutarm und erlaubt einen guten Überblick über alle 4 Quadranten [9, 10].

Es existiert nur eine über 25 Jahre alte quasirandomisierte Studie (Zuteilung zu den Behandlungsgruppen nach gerader oder ungerader Aufnahmenummer), in der die Medianlaparotomie mit einer queren Oberbauchlaparotomie bei Patienten mit Abdominaltrauma verglichen wurde [11]. Die Wundinfektionsraten bei Patienten mit negativer und positiver Laparotomie betrugen, unabhängig vom gewählten Zugangsweg, 2 % und 11 %. Die mittlere Narkosedauer war nach positiver Medianlaparotomie 25 Minuten kürzer als nach der queren Oberbauchlaparotomie (Tabelle 14). 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 abdominellen 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 [12]. Eine Differenz in der Rate pulmonaler Komplikationen oder der Wundinfektionen ließ sich nicht nachweisen. Die 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 [13]. 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“).

Tabelle 14: Medianlaparotomie vs. quere Oberbauchlaparotomie bei Abdominaltrauma

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis	
Stone et al. 1983 [11]	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

Indikationen für eine diagnostische Laparoskopie werden im Teilbereich „Schockraum: Diagnostik des Abdomens“ abgehandelt. Es gelten zudem die 2007 aktualisierten Empfehlungen der Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES) [14]. Für die therapeutische Laparoskopie beim Abdominaltrauma wird auf die evidenzbasierte Leitlinie der European Association for Endoscopic Surgery (EAES) verwiesen [15]. Zahlreiche Autoren berichten über laparoskopisch bzw. handassistiert laparoskopisch durchgeführte abdominalchirurgische Eingriffe beim stumpfen und penetrierenden Bauchtrauma (z. B. Blutstillung, Übernähung bzw. Resektion von Hohlorganen) [16–20]. Klinische Studien, in denen die Laparoskopie mit einer Laparotomie verglichen oder im besonderen Fall des Polytraumas angewendet wurde, existieren nicht. Es sollte dem Konsens der EAES gefolgt werden, dass die derzeitige Datenlage eine eindeutige Empfehlung zugunsten therapeutischer laparoskopischer Eingriffe beim Bauchtrauma verbietet („Nevertheless, the scarceness of clinical data prohibits a clear recommendation in favor of therapeutic laparoscopy for trauma“).

Damage Control: Allgemeine Grundsätze

Schlüsselempfehlung:

Bei kreislaufinstabilen Patienten und komplexen intraabdominellen Schäden sollte dem Damage-Control-Prinzip (Blutstillung, Packing/Wrapping, provisorischer Bauchdeckenverschluss) gegenüber dem Versuch einer definitiven Sanierung Vorrang gegeben werden.	**GoR B**

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 [21]. 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) [22]. Es gibt derzeit keinen standardisierten oder einheitlichen DC-Algorithmus. Wesentliche und akzeptierte Elemente sind 1. die rasche Blutstillung bei Verletzungen der parenchymatösen Oberbauchorgane und die Vermeidung einer peritonealen Kontamination

durch die einfache Reparatur von Hohlorganverletzungen, ggf. auch die Diskontinuitätsresektion, 2. der temporäre Verschluss des Abdomens, 3. die intensiv-medizinische Stabilisierung der Körpertemperatur, Hämodynamik und Blutgerinnung, 4. geplante Reoperationen zur Reparatur und Rekonstruktion der Organverletzungen und 5. der definitive Bauchdeckenverschluss [22–25].

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 Subphrenium zu erreichen, ohne den venösen Abstrom aus den Lebervenen zu behindern [26–30].

Ein Überlebensvorteil für Patienten nach DC gegenüber einer einzeitigen, definitiven chirurgischen Therapie (Definite Laparotomy, DL) trotz Vorliegen einer AHK-Trias wurde in 3 kleinen retrospektiven Kohortenstudien nachgewiesen [31–33]. Eine weitere retrospektive Kohortenstudie zeigte hingegen einen Überlebensvorteil in der DL-Gruppe [34] (Tabelle 15). 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 [32] nur die maximal Verletzten, 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 aktuellen Cochrane Review konnten die Autoren trotz umfangreicher Suchstrategie in 9 Datenbanken (einschl. Kongressabstracts und „grauer“ Literatur) sowie einer Handsuche keine randomisierten Studien identifizieren [35].

Einzelne Berichte legen Überlebensraten von 90 % nach DC auch bei prognostisch ungünstiger Ausgangssituation nahe [36]. In den meisten größeren Fallserien hingegen liegt die Letalität von Verletzten, bei denen eine DC-Laparotomie erforderlich wurde, bei 25–50 % [37–39].

Tabelle 15: Damage Control vs. definitive Versorgung

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis	
Stone et al. 1983 [31]	2b	31 Patienten mit penetrierenden oder stumpfen Bauchverletzungen und intraoperativer Entwicklung einer Koagulopathie	Definitive Versorgung (n = 14) Überlebensrate gesamt: 1/14 (7 %)	Damage Control (n = 17)[a] Überlebensrate gesamt: 11/17 (65 %)
			RR 0,11 (95%-Konfidenzintervall: 0,02–0,75)	
Rotondo et al. 1993 [32]	2b	46 Patienten mit penetrierenden Abdominal-verletzungen	Definitive Versorgung (n = 22) Überlebensrate gesamt: 12/22 (55 %)	Damage Control (n = 24)[b] Überlebensrate gesamt: 14/24 (58 %)
			RR 0,94 (95%-Konfidenzintervall: 0,56–1,56)	
			Überlebensrate bei max. Verletzung: 1/9 (11 %)[c]	Überlebensrate bei max. Verletzung: 10/13 (77 %)[c]
			RR 0,14 (95%-Konfidenzintervall: 0,02–0,94)	
MacKenzie et al. 2007 [33]	2b	37 Patienten mit penetrierenden oder stumpfen Leberverletzungen Grad 4/5	Definitive Versorgung (n = 30) Überlebensrate gesamt: 19/30 (63 %)	Damage Control (n = 7)¶ Überlebensrate gesamt: 7 /7 (100 %)
			RR 0,63 (95%-Konfidenzintervall: 0,48–0,83)	
Nicholas et al. 2003 [34]	2b	250 Patienten mit penetrierenden Abdominal-verletzungen	Definitive Versorgung (n = 205) Überlebensrate gesamt: 184/205 (90 %)	Damage Control (n = 45) Überlebensrate gesamt: 33/45 (73 %)
			RR 1,22 (95%-Konfidenzintervall: 1,02–1,47, p = 0,0032)	

a: Sofortiger Stopp, Packing, Abdominalverschluss unter Spannung, mittlere Dauer bis zum Second Look: 27h

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

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 [40]. Während bei Patienten, bei denen präoperativ kein Schock-geschehen 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 [41]. In einer chinesischen Fallserie verstarben 5 von 7 Patienten, bei denen aufgrund eines retrohepatischen Cava-Einrisses ein Pringle-Manöver angewandt wurde [42].

Damage Control: Temporärer Bauchdeckenverschluss

Schlüsselempfehlungen:

Nach DC-Laparotomie sollte das Abdomen nur temporär und nicht mittels Fasziennaht verschlossen werden.	**GoR B**
Der temporäre Bauchdeckenverschluss bei DC-Laparotomie sollte mit synthetischem Material erfolgen, das eine schrittweise Annäherung der Faszienränder ermöglicht.	**GoR B**

Erläuterung:

Der primäre Faszienverschluss nach DC-Laparotomie erhöht das Risiko für ein abdominelles Kompartmentsyndrom (AKS). Nach primärer Faszienaht wurde im Vergleich mit dem ausschließlichen Hautverschluss bzw. der Einlage eines 3-l-Spülbeutels für Zystoskopien (Bogotá-Bag) über ein 6-fach erhöhtes relatives Risiko für ein AKS berichtet [43]. Dem reduzierten Risiko für ein AKS durch einen temporären Verschluss stehen Flüssigkeitsverlust und eine gestörte Temperaturregulation durch die große Austauschfläche sowie die Schwierigkeit der Bauchdeckenrekonstruktion gegenüber. Als temporäre Materialien haben sich Bogotá-Bag-Äquivalenten oder kommerzielle Produkte mit Reiß- oder Klettverschluss (Wittmann-Patch oder Artificial Burr) [44] etabliert. Hinzu kommt die breite Anwendung der Vakuumversiegelung. In einer aktuellen systematischen Übersichtsarbeit wurden die Ergebnisse von Fallserien zusammengefasst [45]. Hiernach ist der Wittmann-Patch mit der höchsten Erfolgsrate für einen Bauchdeckenverschluss assoziiert. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine retrospektive Kohortenstudie [46]. In einer kleinen randomisierten Studie ließ sich kein Unterschied zwischen einem temporären Verschluss mittels Vakuumverband und Polyglactin-910-Mesh nachweisen [47].

Tabelle 16: Methoden zum Bauchdeckenverschluss

Studie	LoE	Patienten	Methode	Ergebnis	
van Hensbroek et al. 2009 [45]	4	Systematische Übersicht über Fallserien	Wittmann-Patch	Überlebens-rate: 146/180 (81 %)	Bauchdecken - verschluss: 127/146 (88 %)
			KCI-VACTM	Überlebens-rate: 19/251 (78 %)	Bauchdecken-verschluss: 118/195 (60 %)
			Vakuumverband[a]	Überlebens-rate: 846/1.186 (71 %)	Bauchdecken-verschluss: 444/846 (53 %)
			Hautverschluss	Überlebens-rate: 62/101 (61 %)	Bauchdecken-verschluss: 27/62 (43 %)
			Reißverschluss	Überlebens-rate: 89/135 (66 %)	Bauchdecken-verschluss: 32/89 (36 %)
			Silo (Bogotá-Bag)	Überlebens-rate: 61/109 (56 %)	Bauchdecken-verschluss: 21/61 (34 %)
			Netz oder Sheet	Überlebens-rate: 844/1.176 (72 %)	Bauchdecken-verschluss: 214/844 (25 %)
Weinberg et al. 2008 [46]	2b	59 Patienten mit stumpfem oder penetrierendem Bauchtrauma	„Pre-Wittmann-Patch“ (n = 23)		Faszienverschluss: 7/23 (30 %)
			„Wittmann-Patch“ (n = 36)		Faszienverschluss: 28/36 (78 %)
Bee et al. 2008 [47]	1b	59 Patienten mit stumpfem oder penetrierendem Bauchtrauma	Polyglactin-910-Mesh (n = 20)	Letalität: 5/20 (25 %) Abszess: 9/15 (60 %)	Faszienverschluss: 4/15 (27 %),
			Vakuumverband (n = 26) [a]	Letalität: 8/31 (26 %) Abszess: 12/23 (52 %)	Faszienverschluss: 7/23 (30 %)
			KCI-VACTM (n = 5)		

a: über Folie, Bauchtücher und Redon-Drainagen

Damage Control: Second Look nach Packing

Schlüsselempfehlung:

Nach Packing intraabdomineller Blutungen sollten eine Second Look-Operation und ein Tamponadenwechsel zwischen 24 und 48 Stunden nach dem Ersteingriff erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Nach Tamponade und intensivmedizinischer Stabilisierung im Rahmen der Damage-Control-Sequenz ist eine Relaparotomie zum Wechsel der Bauchtücher, ggf. auch bereits zur definitiven Versorgung von Verletzungen, erforderlich. Hierbei muss die Balance zwischen dem Risiko einer erneuten Blutung und den möglichen Komplikationen (Infektionen, Fisteln, Einschränkung der Lungenfunktion, abdominelles Kompartmentsyndrom) durch das Fremdmaterial 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) [48, 49]. 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) [48–51]. In der Untersuchung von Abikhaled war jedoch ein Belassen der Tamponaden > 72 Stunden mit einer fast 7-fachen Erhöhung des relativen Risikos für intraabdominelle Abszesse assoziiert (6,77; 95%-CI: 0,84–54,25) [50]. Pragmatisch sollte die Relaparotomie daher nicht früher als 24 Stunden und nicht später als 48 Stunden nach dem Ersteingriff geplant werden.

Tabelle 17: Second Look nach Packing

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis		
Nicol et al. 2007 [48]	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 [51]	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 [49]	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 [52]	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 [50]	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:

Der definitive Faszienverschluss sollte fortlaufend mit langsam resorbierbarem oder nicht resorbierbarem Nahtmaterial erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Technik des Faszienverschlusses nach Laparotomie ist eine bekannte Kontroverse und wird häufig durch die Präferenz des Chirurgen bestimmt. Die beste verfügbare Evidenz zur Entscheidungsfindung stammt aus randomisierten Studien bei elektiven Abdominaleingriffen. Es erscheint pragmatisch und sinnvoll, etwaige klare Trends zugunsten einer bestimmten Methode auf das Traumaszenario zu übertragen.

Es existieren 2 Metaanalysen randomisierter Studien, deren Datenpool nur teilweise überlappt. Beide zeigen eine signifikante Senkung des Risikos für Narbenhernien durch nicht resorbierbares Nahtmaterial und fortlaufende Nähte [53, 54]. Die 2009 publizierten Ergebnisse der multizentrischen INSECT(Interrupted or continuous slowly absorbable Sutures – Evaluation of abdominal Closure Techniques)-Studie zeigen einen ähnlichen, wenn auch nicht statistisch signifikanten Trend [55].

Das aktualisierte gemeinsame Peto Odds Ratio aus allen verfügbaren randomisierten Studien zum Vergleich fortlaufend langsam resorbierbarer und rasch resorbierbarer Einzelknopfnähte beträgt für Narbenhernien 0,79 (95%-CI: 0,61–1,01) und für Wundinfektionen 1,49 (95%-CI: 1,15–1,94).

Angioembolisation

Schlüsselempfehlungen:

Wenn bei einem hämodynamisch stabilisierbaren Patienten mit Leberverletzung in einer Kontrastmittel-CT ein Hinweis auf eine arterielle Blutung besteht, sollte eine selektive Angioembolisation oder eine Laparotomie erfolgen.	**GoR B**
Bei interventionspflichtigen Milzverletzungen Grad 1–3 kann statt einer operativen Blutstillung eine selektive Angioembolisation erfolgen.	**GoR 0**
Bei interventionspflichtigen retroperitonealen Blutungen kann statt oder zusätzlich zu einer operativen Blutstillung eine selektive Angioembolisation erfolgen.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die interventionelle Radiologie hat einen festen Stellenwert im Polytraumamanagement erlangt und kommt sowohl bei der primären nicht operativen Therapie von Organverletzungen als auch neoadjuvant bzw. adjuvant zum Einsatz [56, 57]. Beim Nachweis aktiver Blutungen in der kontrastmittelverstärkten CT, die operativ nicht angegangen werden können oder sollen, und gutem Ansprechen auf die Flüssigkeits- und Blutsubstitution im Schockraum kann eine Angioembolisation zu einer dauerhaften Kreislaufstabilisierung beitragen [58, 59].

Randomisierte Studien existieren nicht. Die derzeit beste verfügbare Evidenz liegt über 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) [60–65]. 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 [63, 65]. In 2 anderen Studien

hingegen wurde die Sterblichkeit gesenkt, wenn die Angioembolisation nach einer DC-Laparotomie erfolgte [64, 66].

Die Entscheidungsfindung muss sich im Einzelfall an der Verfügbarkeit und Anwesenheit eines erfahrenen interventionellen Radiologen, dem Erfolg kreislaufstabilisierender Maßnahmen im Schockraum, dem intraoperativen Befund und der postoperativen Hämodynamik orientieren.

Gleiches gilt für die Angioembolisation bei Blutungen aus der Milz, bei der aktuellere Daten eher zur Zurückhaltung auffordern [67–70]. Im Vergleich zur nicht operativen Therapie führte die Angioembolisation weder zur Senkung der Therapieversagerrate (gemeinsames RR [Random Effects] 1,13; 95%-CI: 0,86–1,48) noch der Sterblichkeit (gemeinsames RR [Fixed Effects] 1,19; 95%-CI: 0,66–1,15).

Tabelle 18: Angioembolisation

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis			
Asensio et al. 2007 [61]	2b	75 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma Grad 4/5	Angioembolisation direkt nach DC-Laparotomie (n = 17) Letalität 2/17 (12 %)		DC-Laparotomie ohne Angioembolisation (n = 58) Letalität 21/58 (36 %)	
Johnson et al. 2002 [62]	2b	19 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma Grad 1–5	Angioembolisation direkt nach DC-Laparotomie (n = 8) Letalität 1/8 (13 %)		DC-Laparotomie ohne Angioembolisation (n = 11) Letalität 4/11 (36 %)	
Asensio et al. 2003 [60]	2b	103 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma Grad 4/5	Angioembolisation direkt nach DC-Laparotomie (n = 23) Letalität 7/23 (30 %) (Grad 4: 4/14 [28 %], Grad 5: 3/9 [33 %]) RR 0,51 (95%-Konfidenzintervall 0,27-0,98) OR (multivariat adjustiert für RTS, direkten chirurgischen Zugang zu Lebervenen und Packing): 0,20 (95%-Konfidenzintervall 0,05-0,72)		DC-Laparotomie ohne Angioembolisation (n = 80) Letalität 52/80 (65 %) (Grad 4: 15/37 [39 %]), Grad 5: 37/43 [86 %])	
Wahl et al. 2002 [65]	2b	126 Patienten mit stumpfem Lebertrauma Grad 1–6	Frühe AE vor/statt DC-Laparotomie (n = 6) Letalität 0/6 (0 %), Komplikationen 3/6 (50 %)	Späte AE nach DC-Laparotomie (n = 6) Letalität 3/6 (50 %), Komplikationen 6/6 (100 %)	DC-Laparotomie (n = 20) Letalität 7/20 (35 %), Komplikationen 9/20 (45 %)	Nicht-operative Therapie (n = 94) Letalität 2/94 (2 %), Komplikationen 2/94 (2 %)

(Fortsetzung)

Tabelle 18: Angioembolisation – Fortsetzung

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis	
Mohr et al. 2003 [63]	2b	26 Patienten mit penetrierendem oder stumpfem Lebertrauma Grad 3–5	Frühe AE vor/statt DC-Laparotomie (n = 11) Letalität 2/11 (18 %), Komplikationen 5/11 (45 %)	Späte AE nach DC-Laparotomie (n = 15) Letalität 5/15 (33 %), Komplikationen 6/15 (40 %)
Monnin et al. 2008 [64]	2b	14 Patienten mit stumpfem Lebertrauma Grad 3–5	Frühe AE vor/statt DC-Laparotomie (n = 10) Letalität 1/10 (10 %)	Späte AE nach DC-Laparotomie (n = 4) Letalität 0/4 (0 %)

Tabelle 19: Angiografie

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis			
Velmahos et al. 2000 [66]	2b	137 Patienten mit stumpfem oder penetrierendem Bauchtrauma (36 Leberverletzungen)	Schockraumangiografie (n = 49) Letalität: 14/49 (29 %)	Schockraum-ITS-Angiografie (n = 15) Letalität: 3/15 (20 %)	OP-Angiografie (n = 32) Letalität: 7/32 (22 %)	OP-ITS-Angiografie (n = 21) Letalität: 2/21 (10 %)

Tabelle 20: Interventionen nach stumpfen Milzverletzungen

Studie	**LoE**	**Patienten**	**Ergebnis**		
Cooney et al. 2005 [69]	2b	194 Patienten mit stumpfen Milz-verletzungen Grad 1–5	Angioembolisation (n = 9) Erfolgsrate: 6/9 (67 %) Letalität: 0/9 (0 %)	Nicht-operative Therapie (n = 137) Erfolgsrate: 126/137 (92 %) Letalität: 9/137 (7 %)	Splenektomie (n = 48) Erfolgsrate: 48/48 (100 %) Letalität: 9/48 (19 %)
Harbrecht et al. 2007 [67]	2b	349 Patienten mit stumpfen Milz-verletzungen Grad 1–5	Angioembolisation (n = 46) Letalität: 2/46 (4 %) Erfolgsraten: Grad 2: 16/17 (94 %), Grad 3: 76 %, Grad 4: 88 % [a, b]	Nicht-operative Therapie (n = 303) Letalität: 12/303 (4 %) Erfolgsraten: Grad 2: 225/236 (95 %), Grad 3: 86 %, Grad 4: 63 % [a]	Splenektomie (n = 221) Letalität 42/221 (19 %)
Smith et al. 2006 [68]	2b	221 Patienten mit stumpfen Milz-verletzungen Grad 1–5	Angioembolisation (n = 41) Erfolgsrate: 30/41 (73 %)	Nicht-operative Therapie (n = 303) Erfolgsrate: 114/124 (92 %)	Splenektomie (n = 56) Erfolgsrate: 56/56 (100 %)
Duchesne et al. 2008 [70]	2b	154 Patienten mit stumpfen Milz-verletzungen Grad 1–5	Vor Einführung der Angioembolisation (n = 78) Letalität: 14/78 (18 %) Sepsis: 4/78 (5 %) ARDS: 4/78 (5 %)		Nach Einführung der Angioembolisation (n = 76) Letalität: 11/76 (14 %) Sepsis: 9/76 (9 %) ARDS: 17/76 (22 %)
Wei et al. 2008 [71]	2b	87 Patienten mit stumpfen Milz-verletzungen Grad 1–5	Angioembolisation (n = 55) Letalität: 4/55 (7 %) abdominelle Komplikationen: 2/55 (5 %)		Splenektomie (n = 37) Letalität: 2/37 (5 %) abdominelle Komplikationen: 13/37 (35 %)

a: Anzahl der Patienten unklar b: Kein Einfluss der Angioembolisation auf Erfolgsraten nach multivariater Adjustierung für Alter, AIS und abdominelle Begleitverletzungen

Milzerhaltende Operationen

Schlüsselempfehlungen:

Eine milzerhaltende Operation kann bei operationspflichtigen Milzverletzungen der Schweregrade 1–3 nach AAST/Moore angestrebt werden.	**GoR 0**
Bei Patienten mit operationspflichtigen Milzverletzungen der Schweregrade 4–5 nach AAST/Moore sollte die Splenektomie gegenüber einem Erhaltungsversuch bevorzugt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Das Risiko für ein „overwhelming postsplenectomy syndrome (OPSI)“ nach Splenektomie wird auf 2,5 % geschätzt [72]. Milzverletzungen stellen bei kreislaufstabilen Patienten nur noch selten eine Indikation zur Laparotomie dar. Für den Chirurgen stellt sich daher erst bei gegebener Notwendigkeit einer Operation (z. B. bei Kreislaufinstabilität bzw. hohem Transfusionsbedarf) die Frage nach der Möglichkeit und der Sicherheit eines Organerhalts. Als maßgeblich für den operativen Erfolg gilt eine vollständige Mobilisation der Milz nach Durchtrennung der lienorenalen und phrenikolienalen Ligamente [73].

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 zeigte bei zwischen 1988 und 1993 stabiler Splenorrhaphiefrequenz einen Trend zugunsten des primär nicht operativen 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, $p < 0001$) [74]. In dieser Kohorte fanden sich auch 10 Patienten mit einem mittleren ISS von 33 ± 15, bei denen der Erhaltungsversuch fehlschlug. Nach Splenektomie verstarben 2 Patienten. In einer weiteren Untersuchung traten bei vergleichbarer Verletzungsschwere deutlich weniger Infektionen nach Splenorrhaphie auf (RR 0,30, 95%-CI: 0,13–0,70) [75]. 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 [76].

In einer Serie von 326 Patienten aus den frühen 80er-Jahren betrugen die Raten milzerhaltender Operationen bei Moore I/II-, III- und IV/V-Verletzungen 88,5 %, 61,5 % und 7,7 % [77]. Ein ähnlicher Trend in Abhängigkeit vom ISS konnte auch in einer jüngeren Studie mit Einschluss von 2.258 erwachsenen Patienten demonstriert werden [78]. 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 ≥ 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 herausarbeiten [79]. Ob dies jedoch die tatsächliche Notwendigkeit einer Milzentfernung oder lediglich die Vehemenz des Chirurgen abbildet, kann nicht abschließend beurteilt werden. Im speziellen Fall von 25 mehrfach verletzten Patienten mit einem mittleren ISS von 32,0 (95%-CI: 28,2–35,8) beobachteten Aidonopoulos und Kollegen nach Nahtversorgung mittels Achtertour (0-0 Chrom-Catgut) bei 2 Patienten mit Grad-3-Verletzung eine zur Splenektomie zwingende Nachblutung [80].

Tabelle 21: Interventionen nach stumpfen oder penetrierenden Milzverletzungen

Studie	LoE	Patienten	Ergebnis		
Clancy et al. 1997 [81]	2b	1.255 Patienten mit stumpfen oder penetrierenden Milzverletzungen Grad 1–5	Splenorrhaphie (n = 150) Schock: 26/150 (17 %) mittlerer ISS: 19 ± 11 Letalität: 8/150 (5 %)	Splenektomie nach Splenorrhaphie (n = 10) Schock: 2/10 (20 %) mittlerer ISS: 33 ± 15 Letalität: 2/10 (20 %)	Splenektomie (n = 596) Schock: 149/596 (25 %) mittlerer ISS: 25 ± 12 Letalität: 88/596 (15 %)
Gauer et al. 2008 [82]	2b	91 Patienten mit operationspflichtigen stumpfen Milzverletzungen	Splenorrhaphie (n = 34) Mittlerer ISS: 31 Infektionen (gesamt): 5/34 (15 %) Pneumonien: 3/34 (9 %)	Splenektomie (n = 57) Mittlerer ISS: 33 Infektionen (gesamt): 28/57 (49 %) Pneumonien: 19/57 (33 %)	
Kaseje et al. 2008 [83]	2b	91 Patienten mit operationspflichtigen stumpfen und penetrierenden Milzverletzungen	Splenorrhaphie (n = 16) Mittlerer ISS: 21 Komplikationen: 2/16 (13 %) [a]	Splenektomie (n = 58) Mittlerer ISS: 28 Komplikationen: 4/58 (7 %) [b]	

a: Nachblutungen
b: Pankreaslecks und Fisteln

Hohlorganverletzungen

Schlüsselempfehlung:

Bei penetrierenden Kolonverletzungen soll, wenn technisch möglich, eine alleinige Übernähung oder primäre Anastomose gegenüber zweizeitigen Verfahren mit temporärem Stoma bevorzugt werden, um das Risiko für intraabdominelle Infektionen zu reduzieren.	**GoR A**

Erläuterung:

Penetrierende Kolonverletzungen stellen aufgrund der Kontamination der sterilen Bauchhöhle mit einer anaeroben Mischflora ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. So haben Patienten mit abdominellen Schussverletzungen, die einer sofortigen operativen Therapie zugeführt werden müssen, gegenüber Patienten mit nicht operativ bzw. sekundär operativ beherrschbaren Verletzungen weiterhin ein 100-fach erhöhtes relatives Risiko zu versterben [84].

Seit 1979 wurden 6 randomisierte Studien (RCTs) publiziert, in denen die Ergebnisse nach primär kontinuitätserhaltender operativer Versorgung mit denen nach temporärer Vorschaltung eines Anus praeter verglichen wurden [85–90]. Diese Studien wurden in einem 2009 aktualisierten Cochrane Review zusammengefasst [91]. Die beobachteten Trends ließen sich auch in der multizentrischen Studie der American Association for the Surgery of Trauma (AAST) reproduzieren [92].

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 intra-abdominelle 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. Aktuelle Daten aus den US-amerikanischen Irakoperationen stützen die Trends zugunsten der primären Anastomose [93]. Ob die verfügbaren Daten auf stumpfe Verletzungen übertragen werden können, ist unklar. Biologische und klinische Überlegungen sprechen jedoch auch in dieser Situation eher für einen Kontinuitätserhalt.

Klammernahtgeräte stellen bei elektiven gastrointestinalen Eingriffen eine wesentliche Bereicherung des Instrumentariums dar. Tiefe kolorektale Anastomosen wurden erst durch die Verfügbarkeit von zirkulären Staplern ermöglicht; die laparoskopische Darmchirurgie profitierte ebenfalls von der Möglichkeit maschineller Anastomosen.

In einer Metaanalyse von 9 randomisierten Studien (1.233 Patienten) ließ sich jedoch kein Vorteil von Staplern gegenüber einer Handnaht in den Endpunkten Sterblichkeit, Anastomoseninsuffizienz, Wundinfektion, Reoperation und Hospitalisierungsdauer nachweisen [94]. Es fand sich hingegen ein signifikant erhöhtes Risiko für Strikturen nach maschineller Anastomose (Peto OR 3,59; 95%-CI: 2,02–6,35). Hinweise auf einen möglichen Nachteil

maschineller Kolonanastomosen in der Traumasituation stammen aus den multizentrischen Studien der Western Trauma Association und der AAST [95, 96]. Das gewichtete relative Risiko für alle Komplikationen nach Handnaht im Vergleich zur Stapleranastomose aus beiden Studien beträgt 0,72 (95%-CI: 0,45–1,15). Für Anastomoseninsuffizienzen und intraabdominelle Abszesse kann das gemeinsame RR auf 0,90 (95%-CI: 0,36–2,28) bzw. 0,74 (95%-CI: 0,42–1,28) geschätzt werden.

Für Dünndarmanastomosen ergeben sich ähnliche, wiederum nicht statistisch signifikante Trends aus 2 multizentrischen Untersuchungen [95, 97]. Die Handnaht ist möglicherweise mit einer Reduktion aller Komplikationen vergesellschaftet (RR 0,75; 95%-CI: 0,31–1,82). Auch Anastomoseninsuffizienzen und intraabdominelle Abszesse wurden seltener nach Handnaht beobachtet (RR 0,43; 95%-CI: 0,08–2,42 bzw. RR 0,54; 95%-CI: 0,18–1,64).

Die Ergebnisse einer unter elektiven Bedingungen durchgeführten randomisierten Studie legen nahe, dass eine Handnaht gefahrlos allschichtig-einreihig fortlaufend ausgeführt werden kann. In dieser Studie [98] konnte kein Unterschied in den Insuffizienzraten zwischen einer allschichtig-einreihigen (2/65) und einer zweireihigen bzw. Lembert-Naht (1/67) nachgewiesen werden. Auch die beobachtete Häufigkeit von Abszessen war zwischen beiden Behandlungsarmen identisch (2/65 bzw. 2/67). In die Studie wurden auch 19 bzw. 12 Traumapatienten eingeschlossen.

Tabelle 22: Primäre Anastomose vs. Anus praeter nach penetrierender Kolonverletzung

Studie	**LoE**	**Patienten**	**Ergebnis**	
Nelson et al. 2009 [91]	1a	Metaanalyse von 6 RCTs (n = 707)	Primäre Anastomose (n = 361)	Anus praeter (n = 344)
			Letalität: 7/361 (2 %)	Letalität: 6/344 (2 %)
			Alle Komplikationen: 135/361 (37 %)	Alle Komplikationen: 173/346 (50 %)
			Infekte: 120/361 (33 %)	Infekte: 144/346 (42 %)
Demetriades et al. 2001 [92]	2b	297 Patienten mit penetrierenden Kolonverletzungen	Primäre Anastomose (n = 197)	Anus praeter (n = 100)
			Letalität: 8/197 (4 %)	Letalität: 10/100 (10 %)
			Alle Komplikationen: 44/197 (22 %)	Alle Komplikationen: 27/100 (27 %)
			Infekte: 33/197 (17 %)	Infekte: 21/100 (21 %)
Vertrees et al. 2009 [93]	2b	65 Verwundete (Enduring Freedom/ Iraqi Freedom) mit penetrierenden Kolonverletzungen	Primäre Anastomose (n = 38)	Anus praeter (n = 27)
			Letalität: 1/38 (2 %)	Letalität: 0/27 (0 %)
			alle kolonassoziierten Komplikationen: 11/38 (29 %)	alle kolonassoziierten Komplikationen: 10/27 (37 %)
			Infekte: 5/38 (13 %)	Infekte: 9/27 (33 %)

Tabelle 23: Handnaht vs. Stapler nach penetrierender Kolonverletzung

Studie	**LoE**	**Patienten**	**Ergebnis**	
Brundage et al. 2001 [95]	2b	29 Patienten mit stumpfen und penetrierenden Kolonverletzungen	Handnaht (n = 12)	Stapler (n = 17)
			Alle Komplikationen: 2/12 (16 %)	Alle Komplikationen: 6/17 (35 %)
			Anastomoseninsuffizienz: 0/12 (0 %)	Anastomoseninsuffizienz: 3/17 (18 %)
			Abszess: 2/12 (17 %)	Abszess: 5/17 (29 %)
Demetriades et al. 2002 [96]	2b	207 Patienten mit penetrierenden Kolonverletzungen	Handnaht: (n = 128)	Stapler: (n = 79)
			Alle Komplikationen: 26/128 (20 %)	Alle Komplikationen: 21/79 (27 %)
			Anastomoseninsuffizienz: 10/128 (8 %)	Anastomoseninsuffizienz: 5/79 (6 %)
			Abszess: 20/128 (16 %)	Abszess: 16/79 (20 %)

Tabelle 24: Handnaht vs. Stapler nach penetrierender Kolonverletzung

Studie	**LoE**	**Patienten**	**Ergebnis**	
Brundage et al. 1999 [95]	2b	117 Patienten mit stumpfen und penetrierenden Dünndarmverletzungen	Handnaht (n = 44)	Stapler (n = 70)
			Alle Komplikationen: 2/44 (5 %)	Alle Komplikationen. 8/70 (11 %)
			Anastomoseninsuffizienz: 0/44 (0 %)	Anastomoseninsuffizienz: 3/70 (4 %)
			Abszess: 0/44 (0 %)	Abszess: 6/70 (9 %)
Kirkpatrick AW et al. 2003 [97]	2b	232 Patienten mit stumpfen und penetrierenden Dünndarmverletzungen	Handnaht (n = 25)	Stapler (n = 55)
			Alle Komplikationen: 4/25 (16 %)	Alle Komplikationen: 7/55 (13 %)
			Anastomoseninsuffizienz: 1/25 (4 %)	Anastomoseninsuffizienz: 3/55 (6 %)
			Abszess: 3/25 (12 %)	Abszess: 6/55 (11 %)

Literatur

1. Cothren CC, Moore EE, Hoyt DB. The U.S. trauma surgeon's current scope of practice: can we deliver acute care surgery? J Trauma 2008;64(4):955-965.
2. Hoyt DB, Kim HD, Barrios C. Acute care surgery: a new training and practice model in the United States. World J Surg 2008;32(8):1630-1635.
3. Hess JR, Holcomb JB, Hoyt DB. Damage control resuscitation: the need for specific blood products to treat the coagulopathy of trauma. Transfusion 2006;46(5):685-686.
4. Hodgetts TJ, Mahoney PF, Kirkman E. Damage control resuscitation. J R Army Med Corps 2007;153(4):299-300.
5. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma 2007;62(2):307-310.
6. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. BMJ 2009;338b1778.
7. Tieu BH, Holcomb JB, Schreiber MA. Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient. World J Surg 2007;31(5):1055-1064.
8. Edwards PS, Lipp A, Holmes A. Preoperative skin antiseptics for preventing surgical wound infections after clean surgery. Cochrane Database Syst Rev 2004(3):CD003949.
9. Clarke JM. Case for midline incisions. Lancet 1989;1(8638):622 [LoE 5].
10. Guillou PJ, Hall TJ, Donaldson DR, Broughton AC, Brennan TG. Vertical abdominal incisions--a choice? Br J Surg 1980;67(6):395-399 [LoE 5].
11. Stone HH, Hoefling SJ, Strom PR, Dunlop WE, Fabian TC. Abdominal incisions: transverse vs vertical placement and continuous vs interrupted closure. South Med J 1983;76(9):1106-1108 [LoE 2b].
12. Brown SR, Goodfellow PB. Transverse verses midline incisions for abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev 2005(4):CD005199 [LoE 1a].
13. Seiler CM, Deckert A, Diener MK et al. Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). Ann Surg 2009;249(6):913-920 [LoE 1b].
14. 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):1353-1383 [Evidenzbasierte Leitlinie]
15. Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R et al. Laparoscopy for abdominal emergencies: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg Endosc 2006;20(1):14-29 [Evidenzbasierte Leitlinie]
16. Chol YB, Lim KS. Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma. Surg Endosc 2003;17(3):421-427 [LoE 4].
17. Kaban GK, Novitsky YW, Perugini RA et al. Use of laparoscopy in evaluation and treatment of penetrating and blunt abdominal injuries. Surg Innov 2008;15(1):26-31 [LoE 4].
18. Mallat AF, Mancini ML, Daley BJ, Enderson BL. The role of laparoscopy in trauma: a ten-year review of diagnosis and therapeutics. Am Surg 2008;74(12):1166-1170 [LoE 4].
19. Smith RS, Fry WR, Morabito DJ, Koehler RH, Organ CH, Jr. Therapeutic laparoscopy in trauma. Am J Surg 1995;170(6):632-636 [LoE 4].
20. Zantut LF, Ivatury RR, Smith RS et al. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for penetrating abdominal trauma: a multicenter experience. J Trauma 1997;42(5):825-829 [LoE 4].
21. Committee on Technology for Future Naval Forces. Technology for the United States Navy and Marine Corps, 2000-2035. Becoming a 21st-Century Force. 1997.
22. Rotondo MF, Zonies DH. The Damage Control sequence and underlying logic. Surg Clin North Am 1997;77(4):761-777.
23. Germanos S, Gourgiotis S, Villias C et al. Damage control surgery in the abdomen: an approach for the management of severe injured patients. Int J Surg 2008;6(3):246-252.
24. Lee JC, Peitzman AB. Damage-control laparotomy. Curr Opin Crit Care 2006;12(4):346-350.
25. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. Br J Surg 2004;91(9):1095-1101.
26. Kremer B, Henne-Bruns D. [Value of various techniques in liver rupture]. Chirurg 1993;64(11):852-859 [LoE 4].
27. Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, Bitondo CG, Jordan GL, Jr. Packing for control of hepatic hemorrhage. J Trauma 1986;26(8):738-743 [LoE 4].
28. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL, Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. J Trauma 1981;21(4):285-290 [LoE 4].
29. Baracco-Gandolfo V, Vidarte O, Baracco-Miller V, del Castillo M. Prolonged closed liver packing in severe hepatic trauma: experience with 36 patients. J Trauma 1986;26(8):754-756 [LoE 4].
30. Reed RL, Merrell RC, Meyers WC, Fischer RP. Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. Ann Surg 1992;216(5):524-538 [LoE 4].
31. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg 1983;197(5):532-535 [LoE 2b].
32. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993;35(3):375-382 [LoE 2b].
33. MacKenzie S, Kortbeek JB, Mulloy R, Hameed SM. Recent experiences with a multidisciplinary approach to complex hepatic trauma. Injury 2004;35(9):869-877 [LoE 2b].

34. Nicholas JM, Rix EP, Easley KA 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):1095-1108 [LoE 2b].
35. Cirocchi R, Abraha I, Montedori A, Farinella E, Bonacini I, Tagliabue L, Sciannameo F. Damage control surgery for abdominal trauma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. No.: CD007438. DOI: 10.1002/14651858. CD007438.pub2
36. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW et al. Evolution in Damage Control for exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 2001;51(2):261-269 [LoE 4].
37. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. J Trauma 2000;49(5):969-978 [LoE 4].
38. Arvieux C, Cardin N, Chiche L et al. La laparotomie écourtée dans les traumatismes abdominaux hémorragiques. Étude multicentrique rétrospective sur 109 cas. Ann Chir 2003;128(3):150-158 [LoE 4].
39. Asensio JA, Petrone P, Roldan G 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):209-214 [LoE 4].
40. Pringle JH. V. Notes on the Arrest of Hepatic Hemorrhage Due to Trauma. Ann Surg 1908;48(4):541-549 [LoE 5].
41. Kremer B, Henne-Bruns D. [Value of various techniques in liver rupture]. Chirurg 1993;64(11):852-859 [LoE 5].
42. Gao JM, Du DY, Zhao XJ et al. Liver trauma: experience in 348 cases. World J Surg 2003;27(6):703-708 [LoE 4].
43. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. Arch Surg 2001;136(6):676-681 [LoE 2b].
44. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. J Trauma 1990;30(6):719-723.
45. Boele vH, Wind J, Dijkgraaf MG, Busch OR, Carel GJ. 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):199-207 [LoE 4].
46. Weinberg JA, George RL, Griffin RL et al. Closing the open abdomen: improved success with Wittmann Patch staged abdominal closure. J Trauma 2008;65(2):345-348 [LoE 2b].
47. Bee TK, Croce MA, Magnotti LJ et al. Temporary abdominal closure techniques: a prospective randomized trial comparing polyglactin 910 mesh and vacuum-assisted closure. J Trauma 2008;65(2):337-342 [LoE 1b].
48. Nicol AJ, Hommes M, Primrose R, Navsaria PH, Krige JE. Packing for control of hemorrhage in major liver trauma. World J Surg 2007;31(3):569-574 [LoE 2b].
49. Caruso DM, Battistella FD, Owings JT, Lee SL, Samaco RC. Perihepatic packing of major liver injuries: complications and mortality. Arch Surg 1999;134(9):958-962 [LoE 2b].
50. Abikhaled JA, Granchi TS, Wall MJ, Hirshberg A, Mattox KL. Prolonged abdominal packing for trauma is associated with increased morbidity and mortality. Am Surg 1997;63(12):1109-1112 [LoE 2b].
51. Cue JI, Cryer HG, Miller FB, Richardson JD, Polk HC, Jr. Packing and planned reexploration for hepatic and retroperitoneal hemorrhage: critical refinements of a useful technique. J Trauma 1990;30(8):1007-1011 [LoE 2b].
52. Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. Ann Surg 1992;215(5):467-474.
53. Hodgson NC, Malthaner RA, Ostbye T. The search for an ideal method of abdominal fascial closure: a meta-analysis. Ann Surg 2000;231(3):436-442 [LoE 1a].
54. van 't RM, Steyerberg EW, Nellensteyn J, Bonjer HJ, Jeekel J. Meta-analysis of techniques for closure of midline abdominal incisions. Br J Surg 2002;89(11):1350-1356 [LoE 1a].
55. Seiler CM, Bruckner T, Diener MK et al. Interrupted or continuous slowly absorbable sutures for closure of primary elective midline abdominal incisions: a multicenter randomized trial (INSECT: ISRCTN24023541). Ann Surg 2009;249(4):576-582 [LoE 1b].
56. Dondelinger RF, Trotteur G, Ghaye B, Szapiro D. Traumatic injuries: radiological hemostatic intervention at admission. Eur Radiol 2002;12(5):979-993.
57. Lin BC, Wong YC, Lim KE et al. Management of ongoing arterial haemorrhage after Damage Control laparotomy: Optimal timing and efficacy of transarterial embolisation. Injury 2009.
58. Hagiwara A, Murata A, Matsuda T, Matsuda H, Shimazaki S. The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation. J Trauma 2004;57(2):271-276 [LoE 4].
59. Raikhlin A, Baerlocher MO, Asch MR, Myers A. Imaging and transcatheter arterial embolization for traumatic splenic injuries: review of the literature. Can J Surg 2008;51(6):464-472 [LoE 4].
60. Asensio JA, Roldan G, Petrone P 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):647-653 [LoE 2b].
61. Asensio JA, Petrone P, Garcia-Nunez L, Kimbrell B, Kuncir E. Multidisciplinary approach for the management of complex hepatic injuries AAST-OIS grades IV-V: a prospective study. Scand J Surg 2007;96(3):214-220 [LoE 2b].
62. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R et al. Hepatic angiography in patients undergoing Damage Control laparotomy. J Trauma 2002;52(6):1102-1106 [LoE 2b].

63. Mohr AM, Lavery RF, Barone A et al. Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. J Trauma 2003;55(6):1077-1081 [LoE 2b].
64. Monnin V, Sengel C, Thony F et al. Place of arterial embolization in severe blunt hepatic trauma: a multidisciplinary approach. Cardiovasc Intervent Radiol 2008;31(5):875-882 [LoE 2b].
65. Wahl WL, Ahrns KS, Brandt MM, Franklin GA, Taheri PA. The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries. J Trauma 2002;52(6):1097-1101 [LoE 2b].
66. Velmahos GC, Chahwan S, Falabella A, Hanks SE, Demetriades D. Angiographic embolization for intraperitoneal and retroperitoneal injuries. World J Surg 2000;24(5):539-545 [LoE 2b].
67. Harbrecht BG, Ko SH, Watson GA et al. Angiography for blunt splenic trauma does not improve the success rate of nonoperative management. J Trauma 2007;63(1):44-49 [LoE 2b].
68. Smith HE, Biffl WL, Majercik SD et al. Splenic artery embolization: Have we gone too far? J Trauma 2006;61(3):541-544 [LoE 2b].
69. Cooney R, Ku J, Cherry R et al. Limitations of splenic angioembolization in treating blunt splenic injury. J Trauma 2005;59(4):926-932 [LoE 2b].
70. Duchesne JC, Simmons JD, Schmieg RE, Jr., McSwain NE, Jr., Bellows CF. Proximal splenic angioembolization does not improve outcomes in treating blunt splenic injuries compared with splenectomy: a cohort analysis. J Trauma 2008;65(6):1346-1351 [LoE 2b].
71. Wei B, Hemmila MR, Arbabi S, Taheri PA, Wahl WL. Angioembolization reduces operative intervention for blunt splenic injury. J Trauma 2008;64(6):1472-1477.
72. Velanovich V. Blunt splenic injury in adults: a decision analysis comparing options for treatment. Eur J Surg 1995;161(7):463-470.
73. Peitzman AB, Ford HR, Harbrecht BG, Potoka DA, Townsend RN. Injury to the spleen. Curr Probl Surg 2001;38(12):932-1008 [LoE 5].
74. Clancy TV, Ramshaw DG, Maxwell JG et al. Management outcomes in splenic injury: a statewide trauma center review. Ann Surg 1997;226(1):17-24 [LoE 2b].
75. Gauer JM, Gerber-Paulet S, Seiler C, Schweizer WP. Twenty years of splenic preservation in trauma: lower early infection rate than in splenectomy. World J Surg 2008;32(12):2730-2735 [LoE 2b].
76. Kaseje N, Agarwal S, Burch M et al. Short-term outcomes of splenectomy avoidance in trauma patients. Am J Surg 2008;196(2):213-217 [LoE 2b].
77. Feliciano DV, Bitondo CG, Mattox KL et al. A four-year experience with splenectomy versus splenorrhaphy. Ann Surg 1985;201(5):568-575 [LoE 4].
78. Hunt JP, Lentz CW, Cairns BA et al. Management and outcome of splenic injury: the results of a five-year statewide population-based study. Am Surg 1996;62(11):911-917 [LoE 2b].
79. Carlin AM, Tyburski JG, Wilson RF, Steffes C. Factors affecting the outcome of patients with splenic trauma. Am Surg 2002;68(3):232-239 [LoE 2b].
80. Aidonopoulos AP, Papavramidis ST, Goutzamanis GD et al. Splenorrhaphy for splenic damage in patients with multiple injuries. Eur J Surg 1995;161(4):247-251 [LoE 4].
81. Clancy TV, Ramshaw DG, Maxwell JG et al. Management outcomes in splenic injury: a statewide trauma center review. Ann Surg 1997;226(1):17-24.
82. Gauer JM, Gerber-Paulet S, Seiler C, Schweizer WP. Twenty years of splenic preservation in trauma: lower early infection rate than in splenectomy. World J Surg 2008;32(12):2730-2735.
83. Kaseje N, Agarwal S, Burch M et al. Short-term outcomes of splenectomy avoidance in trauma patients. Am J Surg 2008;196(2):213-217.
84. Velmahos GC, Demetriades D, Toutouzas KG 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):395-402 [LoE 2b].
85. Chappuis CW, Frey DJ, Dietzen CD et al. Management of penetrating colon injuries. A prospective randomized trial. Ann Surg 1991;213(5):492-497 [LoE 1b].
86. Falcone RE, Wanamaker SR, Santanello SA, Carey LC. Colorectal trauma: primary repair or anastomosis with intracolonic bypass vs. ostomy. Dis Colon Rectum 1992;35(10):957-963 [LoE 1b].
87. Gonzalez RP, Falimirski ME, Holevar MR. Further evaluation of colostomy in penetrating colon injury. Am Surg 2000;66(4):342-346 [LoE 1b].
88. Kamwendo NY, Modiba MC, Matlala NS, Becker PJ. Randomized clinical trial to determine if delay from time of penetrating colonic injury precludes primary repair. Br J Surg 2002;89(8):993-998 [LoE 1b].
89. Sasaki LS, Allaben RD, Golwala R, Mittal VK. Primary repair of colon injuries: a prospective randomized study. J Trauma 1995;39(5):895-901 [LoE 1b].
90. Stone HH, Fabian TC. Management of perforating colon trauma: randomization between primary closure and exteriorization. Ann Surg 1979;190(4):430-436 [LoE 1b].
91. Nelson R, Singer M. Primary repair for penetrating colon injuries. Cochrane Database Syst Rev 2002(3):CD002247 [LoE 1a].
92. Demetriades D, Murray JA, Chan L et al. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. J Trauma 2001;50(5):765-775 [LoE 2b].
93. Vertrees A, Wakefield M, Pickett C et al. Outcomes of primary repair and primary anastomosis in war-related colon injuries. J Trauma 2009;66(5):1286-1291 [LoE 2b].
94. Lustosa SA, Matos D, Atallah AN, Castro AA. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery. Cochrane Database Syst Rev 2001(3):CD003144 [LoE 1a].

95. Brundage SI, Jurkovich GJ, Hoyt DB et al. Stapled versus sutured gastrointestinal anastomoses in the trauma patient: a multicenter trial. J Trauma 2001;51(6):1054-1061 [LoE 2b].
96. Demetriades D, Murray JA, Chan LS et al. Handsewn versus stapled anastomosis in penetrating colon injuries requiring resection: a multicenter study. J Trauma 2002;52(1):117-121 [LoE 2b].
97. Kirkpatrick AW, Baxter KA, Simons RK et al. Intra-abdominal complications after surgical repair of small bowel injuries: an international review. J Trauma 2003;55(3):399-406 [LoE 2b].
98. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE, Biffl WL, Offner PJ. Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial. Ann Surg 2000;231(6):832-837 [LoE 1b]

3.5 Schädel-Hirn-Trauma

Operative Versorgung

Notfallmäßige operative Versorgung

Schlüsselempfehlung:

Raumfordernde intrakranielle Verletzungen sollen notfallmäßig operativ versorgt werden.	**GoR A**

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 [3–9, 13], 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.

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 (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.

Entlastungskraniektomie

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 randomisiert-kontrollierten Studie einen guten Behandlungserfolg trotz erhöhter Komplikationsrate [23]. Weitere prospektive Studien [10, 18] sind derzeit noch nicht abgeschlossen, sodass noch keine abschließende Empfehlung ausgesprochen werden kann [26].

Nicht operative Behandlung intrakranieller Blutungen

In Einzelfällen ist bei nicht raumfordernden Blutungen und stabilem neurologischem Befund ein nicht operatives Vorgehen gerechtfertigt [5–7]. 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:

Die Messung des intrakraniellen Druckes kann bei bewusstlosen schädelhirnverletzten Patienten erfolgen.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die Messung des intrakraniellen Druckes hat in den letzten Jahrzehnten international ihren Einzug in die Akutversorgung bewusstloser schädelhirnverletzter Patienten gefunden und wurde mittlerweile in mehreren internationalen Leitlinien implementiert [2, 21, 30]. 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 randomisiert-kontrollierte Studie gibt, die das klinische Ergebnis in Relation zur Durchführung eines ICP-Monitorings setzt [15], weisen sowohl mehrere Kohortenstudien der letzten Jahre als auch die klinische Praxis auf ihren Wert für die neurochirurgische Intensivmedizin hin [1, 17, 20, 22]. Die Einführung von Leitlinien, die unter anderem ein solches ICP-Monitoring vorsehen, führte darüber hinaus zu einer Zunahme günstiger Verläufe bei SHT-Patienten [24, 11]. 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.

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 [30].
- der CPP andererseits nicht durch eine aggressive Therapie auf über 70 mmHg angehoben werden sollte [30].

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 Parenchymsensoren, transkranieller Doppleruntersuchungen oder perfusionsgewichteter Bildgebung) zur Abschätzung dieses Wertes sind derzeitig Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen [19, 27].

Literatur

1. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al: Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. Neurocrit.Care 4:8-13, 2006
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur.J.Emerg.Med. 3:109-127, 1996 [Evidenzbasierte Leitlinie]
3. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Introduction. Neurosurgery. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. 58(3) Supplement:S2-1-S2-3, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie].
4. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Methodology. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58 Supplement: March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
5. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58 Supplement, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
6. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58 Supplement, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
7. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Traumatic Parenchymal Lesions. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58, Supplement, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
8. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Posterior Fossa Mass Lesions. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58 Supplement, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
9. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE. Surgical Management of Depressed Cranial Fractures. Guidelines for the Surgical Management of Traumatic Brain Injury. Neurosurgery 58 Supplement, March 2006 [Evidenzbasierte Leitlinie]
10. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Wolfe R, Ponsford J, Davies A, D'Urso P, Pellegrino V, Malham G, Kossmann T. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension□a pilot randomized trial. J Crit Care. 2008:387-93.
11. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, et al.: IRTC Neurotrauma Task Force.: Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma. 56(3): 492-93, 2004
12. Fernandez R, Firsching R, Lobato R, Mathiesen T, Pickard J, Servadei F, Tomei G, Brock M, Cohadon F, Rosenorn J: Guidelines for treatment of head injury in adults. Zentrbl Neuroch, 72-74, 1997 [Evidenzbasierte Leitlinie]
13. Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamcis of extradural and subdural hematomas. Neurol Res 19: 257–60, 1997.
14. 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/ll/008-001.htm [LoE 3a].
15. Forsyth RJ,Wolny S, Rodrigues B. Routine intracranial pressure monitoring in acute coma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 2.
16. 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]
17. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al: Predictive value of initial computerized tomography scan, intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J.Neurosurg. 104:731-737, 2006
18. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, Mendelow AD, Menon DK, Mitchell P, Murray G, Pickard JD, Rickels E, Sahuquillo J, Servadei F, Teasdale GM, Timofeev I, Unterberg A, Kirkpatrick PJ. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). Acta Neurochir Suppl. 2006;96:17-20.
19. Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, et al: Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med. 34:1783-1788, 2006
20. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, et al: Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. Can.J.Surg. 43:442-448, 2000.
21. Maas, A. et al.: EBIC-Guidelines for mangement of severe head injury in adults. Acta Neurchir. (Wien) 139, 286-294, 1997 [Evidenzbasierte Leitlinie]
22. Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, et al: Severe Traumatic Brain Injury in Austria IV: Intensive care management. Wien.Klin.Wochenschr. 119:46-55, 2007.
23. Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang H, Ding M, Sun L, Jiang Q, Wang W. Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post□traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury. Crit Care.

2009;13(6):R185. Epub 2009 Nov 23.

24. Palmer S, Bader MK, Qureshi A, et al: The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. Americans Associations for Neurologic Surgeons. J.Trauma 50:657-664, 2001 [Evidenzbasierte Leitlinie]
25. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al.: "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993, 35:375–382.
26. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1.
27. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, et al: Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med. 30:733-738, 2002.
28. 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]
29. 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.
30. 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]

3.6 Urogenitaltrakt

Schlüsselempfehlungen:

Schwerste Nierenverletzungen (Grad 5 nach AAST-Klassifikation) sollten operativ exploriert werden.	**GoR B**
Bei Nierenverletzungen < Grad 5 sollte bei stabilen Kreislaufverhältnissen ein primär konservatives Vorgehen eingeleitet werden.	**GoR B**
Sofern andere Verletzungen eine Laparotomie erforderlich machen, können mittelschwere Nierenverletzungen des Grades 3 oder 4 operativ exploriert werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die Operationsindikation bei Nierenverletzungen wird heute zurückhaltender gesehen als noch vor einigen Jahren. Die Entscheidung zur Laparotomie wird in den meisten Fällen ohnehin durch die intraabdominellen Begleitverletzungen vorgegeben. Lebensbedrohliche Nierenblutungen stellen aber weiterhin eine absolute Operationsindikation dar [116]. Als Grundlage der Entscheidungsfindung hat sich der Verletzungsschweregrad nach AAST (American Association for the Surgery of Trauma) etabliert [117], da diese Einteilung eng mit der Notwendigkeit der Operation und der Möglichkeit, die Niere zu erhalten, korreliert ist [118]. Grad-5-Nierenverletzungen stellen aufgrund des Blutverlustes und/oder drohenden Funktionsverlustes der Niere eine Indikation zur Operation dar. Dagegen können Grad-2- bis Grad-4-Verletzungen im Regelfall sicher konservativ beherrscht werden, es sei denn der Patient ist aufgrund seiner Nierenverletzung kreislaufinstabil; dann sollte eine operative Freilegung der Niere erfolgen [119–133]. Inzwischen gibt es sogar auch schon einzelne Berichte von Autoren, die Grad-5-Verletzungen erfolgreich konservativ therapiert haben [134, 135]. Sofern Verletzungen des Beckens oder des Abdomens eine Laparotomie ohnehin erfordern, können nicht triviale Nierenverletzungen (> Grad 2) chirurgisch exploriert werden, da dies die therapeutische Sicherheit erhöht und ggf. Zweiteingriffe überflüssig machen kann.

Jahrelang kontrovers diskutiert wurde besonders das Vorgehen bei schweren Nierenverletzungen mit Urinaustritt und devitalisierten Fragmenten. Einzelne kleinere Studien zeigten jedoch, dass auch hier ein nicht operatives Management möglich ist [136–138], wenn auch die Komplikations- und Revisionsrate hier deutlich höher ausfällt [139].

In den Fällen, in denen aufgrund der Prioritätensetzung nur die i. v.-Pyelografie durchgeführt werden konnte, sollten pathologische Pyelogrammbefunde mit zusätzlichen Hinweisen auf ein pulsierendes oder expandierendes Retroperitonealhämatom chirurgisch exploriert werden. Hierbei sollte der Nachweis einer Hämaturie und idealerweise auch der Sonografiebefund zur Beurteilung mit herangezogen werden. Ichigi et al. zeigten, dass die Größe des perirenalen

Hämatoms eng mit der Schwere der Nierenverletzung zusammenhängt [140], sodass man dieses Kriterium auch für die Entscheidung zwischen operativem und konservativem Vorgehen heranziehen kann [4, 6, 9].

Tabelle 25: Gradeinteilung beim Nierentrauma nach der American Association for the Surgery of Trauma (AAST) aus [117]

Grad	Eigenschaften
1	Nierenkontusion, perirenales oder subkapsuläres Hämatom, keine andere Läsion in der Bildgebung
2	Grad-1-Läsion und Lazeration des Parenchyms bis 1 cm, Kelchsystem nicht betroffen
3	Lazeration > 1 cm ohne Urinextravasation
4	Durchgehende Parenchymläsion, Kelche und/oder Hilusgefäße sind betroffen
5	Multifragmentation und/oder Nierenstielabriss, Blutung/Sequesterbildung

Schlüsselempfehlung:

Eine selektive angiografische Embolisation einer arteriellen Nierengefäß-verletzung kann als therapeutische Option beim kreislaufstabilen Patienten versucht werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Der Stellenwert der angiografischen Embolisation ist bisher in einigen Fallserien und Fallberichten dokumentiert [95, 141, 142], die zum Teil aber auch nicht traumatische Blutungen der Nierenarterien mitbetrachten [143–145]). Auch beziehen sich diese Studien zum Teil nicht allein auf die Primärphase der Polytraumaversorgung, sondern beschreiben die Therapie von Pseudoaneurysmen oder arteriovenösen Fisteln in der Sekundärphase [94, 146, 147]. Laut diesen Fallserien wird bei etwa 82 % [94] bis 94 % [95] der Patienten die Blutung erfolgreich zum Stillstand gebracht. Auch in neueren Übersichtsarbeiten wird die angiografische Embolisation von Nierenverletzungen beim kreislaufstabilen Patienten zunehmend als erster Interventionsschritt akzeptiert, dies allerdings in der Monotraumasituation [9, 41, 47]. 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. Vor allem aufgrund des hohen Zeitaufwands der Embolisation wird es beim Polytraumapatienten nur in Einzelfällen möglich sein, die selektive angiografische Embolisation erfolgreich in das Gesamtmanagement einzubinden.

Schlüsselempfehlungen:

Je nach Art und Schwere der Verletzung und Begleitverletzungen kann eine Nierenverletzung durch Übernähung, ggf. Nierenteilresektion und weitere Maßnahmen organerhaltend operativ versorgt werden.	**GoR 0**
Die primäre Nephrektomie sollte den Grad-5-Verletzungen vorbehalten sein.	**GoR B**

Erläuterung:

Der operative Zugang wird beim Polytraumatisierten mit Nierenverletzung meist durch das Gesamtverletzungsmuster bestimmt und besteht dann üblicherweise aus einer medianen Laparotomie. Um renale Blutungen beherrschen zu können, wird im Allgemeinen vor der Eröffnung der Gerota'schen Faszie der Nierenstiel präpariert. Zur Blutstillung werden dann einzelne Umstechungen und Fassnähte verwendet [116]. Fibrinklebungen können hierbei vorteilhaft sein [148]. Damit entspricht das operative Vorgehen beim polytraumatisierten dem beim Monotraumapatienten weitgehend und braucht hier nicht im Detail ausgeführt zu werden.

Der Aufwand der Rekonstruktionsversuche sollte sich an der Gesamtsituation des Patienten orientieren. Die primäre Nephrektomie sollte den Grad-5-Verletzungen vorbehalten sein [9]. Es sollten keine langfristigen Rekonstruktionsversuche unternommen werden, es sei denn, dass beide Nieren gefährdet sind! Die Indikation zur Nephrektomie beim Polytraumatisierten sollte aus Zeitgründen und wegen der geringeren Komplikationsmöglichkeiten eher als beim Monotraumatisierten gestellt werden [9, 41].

Harnleiterverletzungen

Da Ureterverletzungen schlecht zu diagnostizieren sind, sollte man bei Verdacht auf eine solche Verletzung die Laparotomie aufgrund einer anderen Ursache dafür benutzen, die Ureteren zu inspizieren [7]. Zwar ist die makroskopische Beurteilung ebenfalls unsicher [102], es stellt aber einen erheblichen Vorteil dar, eine Ureterenverletzung frühzeitig therapieren zu können. Unbehandelte Harnleiterverletzungen führen zu Urinfisteln, Urinomen und Infektionen, sodass auch hier eine möglichst frühzeitige operative Versorgung angestrebt werden sollte [101]. Die Läsionen finden sich am häufigsten im proximalen Ureterdrittel [149]. Verschiedenste operative Verfahren können zum Einsatz kommen [7].

Harnblasenverletzungen

Schlüsselempfehlungen:

Intraperitoneale Harnblasenrupturen sollten chirurgisch exploriert werden.	**GoR B**
Extraperitoneale Harnblasenrupturen ohne Beteiligung des Blasenhalses können konservativ durch suprapubische Harnableitung therapiert werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

In den meisten Fällen werden die oft zahlreichen Begleitverletzungen vorrangig vor einer Blasenverletzung zu versorgen sein. Zahlenmäßig sind extraperitoneale etwa doppelt so häufig anzutreffen wie intraperitoneale Blasenrupturen [11, 60]. Deutlich seltener sind kombinierte extra- und intraperitoneale Rupturen zu beobachten. Intraperitoneale Blasenrupturen stellen als einzige auch für sich genommen eine Operationsindikation dar, da sich häufig große Einrisse finden, die dann zu Peritonitis und Urinomen führen können [150, 151]. Hier sollten ein Verschluss der Blase und eine Drainage von möglichen Urinomen erfolgen.

Die meisten extraperitonealen Blasenverletzungen können konservativ mittels Katheterdrainage therapiert werden, selbst wenn große retroperitoneale oder skrotale Extravasate vorliegen [150]. Cass und Luxemberg berichten anhand einer Serie von 30 extraperitonealen Rupturen über eine 93%ige Erfolgsrate mit dieser nicht operativen Vorgehensweise [152]. In einer weiteren Serie von 41 Patienten heilten nahezu alle extraperitonealen Blasenrupturen binnen 3 Wochen erfolgreich aus [153]. Wenn jedoch der Blasenhals verletzt ist [11], knöcherne Fragmente in der Blase liegen oder die Blase zwischen knöchernen Beckenfragmenten eingeklemmt ist, ist ein primär operatives Vorgehen notwendig [1]. In der Reihenfolge der Operationen ist zuerst die Osteosynthese des Beckens und danach die urologische Versorgung durchzuführen [38]. Routt et al. betonen auch, dass hierbei wiederum eine gute Kooperation zwischen Unfallchirurg und Urologe essenziell sei [38].

Harnröhrenverletzungen

Schlüsselempfehlung:

Komplette Rupturen der Urethra sollten in der ersten OP-Phase durch suprapubische Harnableitung therapiert werden.	**GoR B**
Die Harnableitung kann durch eine Harnröhrenschienung ergänzt werden.	**GoR 0**
Sofern eine Beckenfraktur oder eine andere intraabdominelle Verletzung eine Operation ohnehin notwendig macht, sollten Urethrarupturen in derselben Sitzung versorgt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Bei der Versorgung von Harnröhrenverletzungen ist in diesem Zusammenhang 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. Daneben werden die primäre und verzögerte Schienung der Urethra vorgeschlagen [8]. 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 [20, 154–163] zur Therapie der Urethraruptur beschreibt Koraitim [31, 164] 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 %. Demzufolge empfiehlt er im Falle einer kompletten Urethraruptur beim Manne die alleinige suprapubische Ableitung oder die Schienung bei großer Distanz zwischen den Urethraenden. Da diese Literaturübersicht jedoch mehr als 50 Jahre zurückreicht, werden neuere Studien zur Urethraschienung mit besseren Ergebnissen eventuell nicht ausreichend berücksichtigt. Jedoch finden auch aktuelle Studien beide Therapiealternativen gleichwertig [165]. Dementsprechend kommt auch die EAST-Leitlinie zu dem Schluss, dass sowohl die primäre Schienung als auch die suprapubische Ableitung mit sekundärer Operation gleichermaßen empfehlenswert sei [10].

In den Fällen, in denen aufgrund anderer, benachbarter Läsionen eine Operation ohnehin erforderlich ist, erscheint es dagegen sinnvoll, die Urethraruptur direkt mitzuversorgen, um eine zweizeitige Versorgung zu vermeiden [166]. Insbesondere bei einer Kontamination der Bauchhöhle durch Dickdarmverletzungen erscheint die primäre Naht der Urethra über einem schienenden Katheter sinnvoll, um komplizierende Infekte zu vermeiden. Auch wenn eigentlich ein konservatives Vorgehen möglich erscheint, sollten Urethraverletzungen dann primär operativ

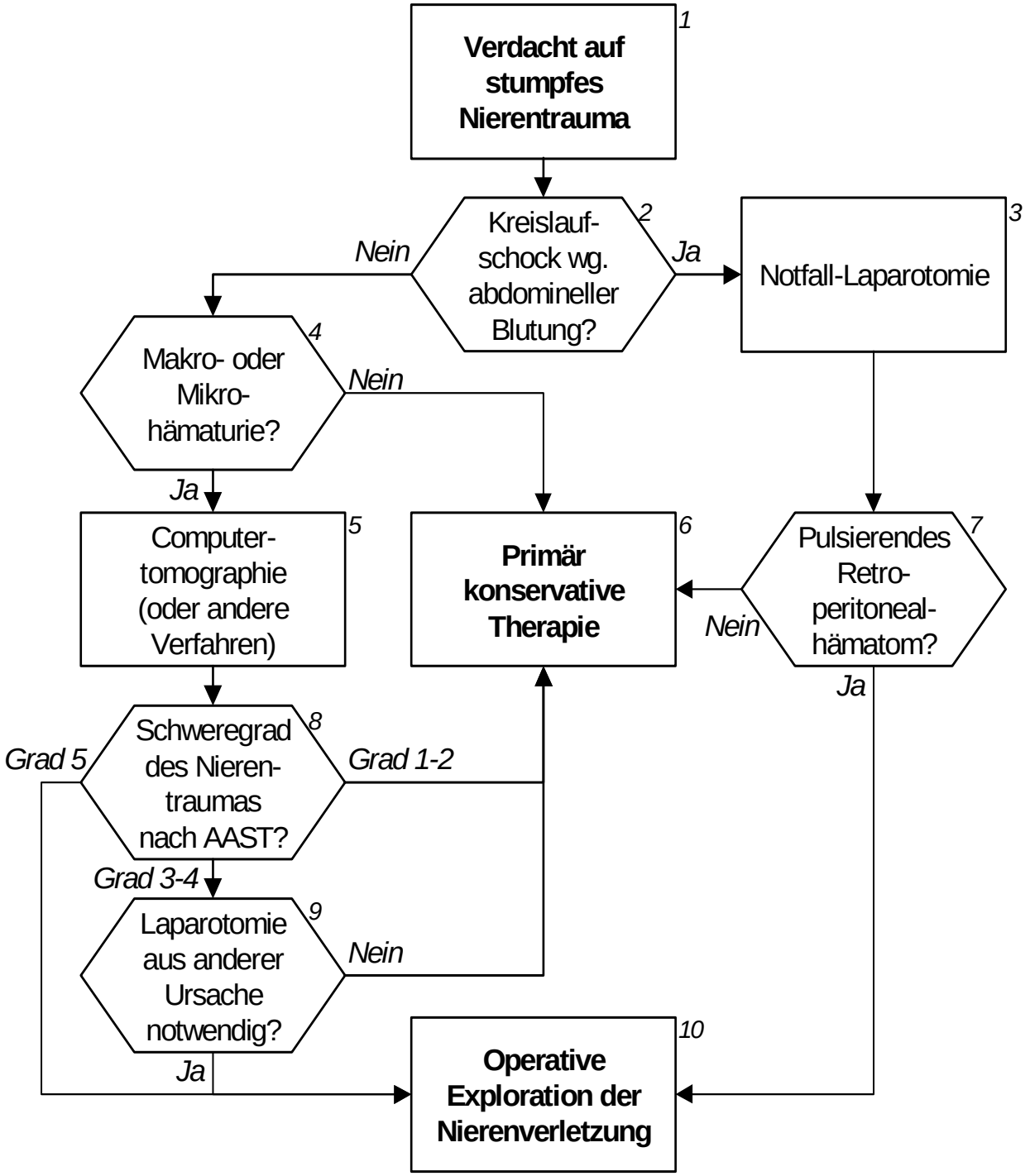
versorgt werden, wenn anderenfalls die definitive Osteosynthese des knöchernen Beckens nicht durchgeführt werden kann [167].

Rupturen der anterioren Urethra des Mannes sind etwas seltener als die der posterioren Urethra. Eine primäre operative Rekonstruktion kann bei offenen Verletzungen notwendig sein. In den meisten Fällen wird jedoch auch hier die suprapubische Harnableitung, gefolgt von einer späteren Rekonstruktion, vorzuziehen sein, da die Rekonstruktion der anterioren Urethra und des oft mitverletzten äußeren männlichen Genitals meist diffizil und zeitaufwendig ist. Es wird jedoch empfohlen, bei einer Penisfraktur mit Verletzung der Schwellkörper auch die Urethraverletzung primär operativ anzugehen [8, 168, 169]. Entscheidend sind bei der Entscheidung zwischen der primär operativen und konservativen Therapie die Schwere der urologischen Verletzung [170] und die Gesamtschwere aller Verletzungen.

Bei der Frau treten Urethraverletzungen deutlich seltener auf als bei Männern. Wenn sie auftreten, sind sie jedoch meist sehr ausgeprägt und mit Harnblasenverletzungen assoziiert. Aus diesem Grund sollte die primäre Therapie in der alleinigen suprapubischen Harnableitung bestehen, sofern die Patientin kreislaufinstabil ist und/oder andere Verletzungen einer dringenderen operativen Versorgung bedürfen [67]. Bei Frauen mit minderschwerem Polytrauma dagegen können Rupturen der proximalen Urethra über einen retropubischen Zugang primär rekonstruiert werden [69, 70, 171].

Diese Empfehlungen gelten in ähnlicher Weise auch für Kinder, wobei wiederum nach Geschlecht unterschieden werden sollte. In einer Serie von 35 Jungen mit posterioren Urethrazerreißungen verglichen Podestá et al. 1997 die suprapubische Ableitung (mit späterer Urethroplastik), die suprapubische Ableitung mit Katheterschienung der Urethra und die primäre Anastomose [172]. Da die Kontinenzrate nach primärer Anastomose nur 50 % erreichte und in der Gruppe mit Katheterschienung alle 10 Patienten dennoch später eine Urethroplastik benötigten, empfehlen die Autoren die alleinige suprapubische Harnableitung gefolgt von der sekundären Urethroplastik. Die gleichen Autoren haben in einer Studie zur Urethraverletzung bei Mädchen mit Beckenfraktur und anderen Begleitverletzungen die verzögerte Versorgung als vorteilhaft empfunden, da trotz vesikaler und vaginaler Begleitverletzungen gute Ergebnisse zu beobachten waren.

Abbildung 5: Algorithmus zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen bei Verdacht auf Nierenverletzungen



Literatur

1 Cass AS, Cass BP. Immediate surgical management of severe renal injuries in multiple-injured patients. Urology 1983: **21**(2):140-145 [LoE 4].

2 Zink RA, Muller-Mattheis V, Oberneder R. [Results of the West German multicenter study "Urological traumatology"]. Urologe A 1990: **29**(5):243-250.

3 Monstrey SJ, vander WC, Debruyne FM, Goris RJ. Urological trauma and severe associated injuries. Br J Urol 1987: **60**(5):393-398.

4 Lynch D, Martinez-Pineiro L, las E, erafetinides E, urkeri L, ohenfellner M. Guidelines on urological trauma. http://uroweb.org/files/uploaded files/guidelines/urotrauma.pdf: Ezropean Association of Urology , 1-70. 2003 [Evidenzbasierte Leitlinie]

5 Lynch TH, Martinez-Pineiro L, Plas E, Serafetinides E, Turkeri L, Santucci RA et al. EAU guidelines on urological trauma. Eur Urol 2005: **47**(1):1-15 [Evidenzbasierte Leitlinie]

6 Djakovic N, Plas E, Martinez-Pineiro L, Lynch TH, Mor Y, Santucci RA et al. Guidelines on urological trauma. http://uroweb.org/files/uploaded files/guidelines/urotrauma.pdf: Ezropean Associa-tion of Urology , 1-84. 2009 [Evidenzbasierte Leitlinie]

7 Brandes S, Coburn M, Armenakas N, McAninch J. Diagnosis and management of ureteric injury: an evidence-based analysis. BJU Int 2004: **94**(3):277-289 [LoE 5].

8 Chapple C, Barbagli G, Jordan G, Mundy AR, Rodrigues-Netto N, Pansadoro V et al. Consensus statement on urethral trauma. BJU Int 2004: **93**(9):1195-1202 [LoE 5].

9 Santucci RA, Wessells H, Bartsch G, Descotes J, Heyns CF, McAninch JW et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. BJU Int 2004: **93**(7):937-954 [LoE 5].

10 Holevar MEJLFNKSRSJPYC. Practice management guidelines for the management of genitourinary trauma. http://www.east.org/tpg.html: Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) , 1-101. 2004 [Evidenzbasierte Leitlinie]

11 Corriere JN, Jr., Sandler CM. Management of the ruptured bladder: seven years of experience with 111 cases. J Trauma 1986: **26**(9):830-833 [LoE 2].

12 Glass RE, Flynn JT, King JB, Blandy JP. Urethral injury and fractured pelvis. Br J Urol 1978: **50**(7):578-582.

13 Morehouse DD, Mackinnon KJ. Posterior urethral injury: etiology, diagnosis, initial management. Urol Clin North Am 1977: **4**(1):69-73.

14 Nagel R, Leistenschneider W. [Urologic injuries in patients with multiple injuries]. Chirurg 1978: **49**(12):731-736.

15 Medina D, Lavery R, Ross SE, Livingston DH. Ureteral trauma: preoperative studies neither predict injury nor prevent missed injuries. J Am Coll Surg 1998: **186**(6):641-644.

16 Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Fabian TC, Fry DE et al. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: results of a prospective, multi-institutional trial. J Trauma 1998: **44**(2):273-280.

17 Cotton BA, Beckert BW, Smith MK, Burd RS. The utility of clinical and laboratory data for predicting intraabdominal injury among children. J Trauma 2004: **56**(5):1068-1074.

18 Allen GS, Moore FA, Cox CS, Jr., Wilson JT, Cohn JM, Duke JH. Hollow visceral injury and blunt trauma. J Trauma 1998: **45**(1):69-75.

9 Guldner G, Babbitt J, Boulton M, O'Callaghan T, Feleke R, Hargrove J. Deferral of the rectal examination in blunt trauma patients: a clinical decision rule. Acad Emerg Med 2004: **11**(6):635-641.

20 Porter JR, Takayama TK, Defalco AJ. Traumatic posterior urethral injury and early realignment using magnetic urethral catheters. J Urol 1997: **158**(2):425-430 [LoE 4].

21 Taylor GA, Eichelberger MR, O'Donnell R, Bowman L. Indications for computed tomography in children with blunt abdominal trauma. Ann Surg 1991: **213**(3):212-218.

22 Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Palchak MJ, Vance CW, Owings JT et al. Identification of children with intra-abdominal injuries after blunt trauma. Ann Emerg Med 2002: **39**(5):500-509.

23 Brosman SA, Paul JG. Trauma of the bladder. Surg Gynecol Obstet 1976: **143**(4):605-608.

24 Iverson AJ, Morey AF. Radiographic evaluation of suspected bladder rupture following blunt trauma: critical review. World J Surg 2001: **25**(12):1588-1591.

25 Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. J Am Coll Surg 2002: **195**(1):1-10.

26 Dokucu AI, Ozdemir E, Ozturk H, Otcu S, Onen A, Cigdem K et al. Urogenital injuries in childhood: a strong association of bladder trauma to bowel injuries. Int Urol Nephrol 2000: **32**(1):3-8.

27 Beck D, Marley R, Salvator A, Muakkassa F. Prospective study of the clinical predictors of a positive abdominal computed tomography in blunt trauma patients. J Trauma 2004: **57**(2):296-300.

28 Carter CT, Schafer N. Incidence of urethral disruption in females with traumatic pelvic fractures. Am J Emerg Med 1993: **11**(3):218-220.

29 Nicolaisen GS, McAninch JW, Marshall GA, Bluth RF, Jr., Carroll PR. Renal trauma: re-evaluation of the indications for radiographic assessment. J Urol 1985: **133**(2):183-187.

30 Ingram MD, Watson SG, Skippage PL, Patel U. Urethral injuries after pelvic trauma: evaluation with urethrography. Radiographics 2008: **28**(6):1631-1643.

31 Koraitim MM. Pelvic fracture urethral injuries: evaluation of various methods of management. J Urol 1996: **156**(4):1288-1291 [LoE 2b].

32 Chandhoke PS, McAninch JW. Detection and significance of microscopic hematuria in patients with blunt renal trauma. J Urol 1988: **140**(1):16-18.

33 Daum GS, Krolikowski FJ, Reuter KL, Colby JM, Silva WM. Dipstick evaluation of hematuria in abdominal trauma. Am J Clin Pathol 1988: **89**(4):538-542.

34 Goldner AP, Mayron R, Ruiz E. Are urine dipsticks reliable indicators of hematuria in blunt trauma patients? Ann Emerg Med 1985: **14**(6):580-582.

35 Kennedy TJ, McConnell JD, Thal ER. Urine dipstick vs. microscopic urinalysis in the evaluation of abdominal trauma. J Trauma 1988: **28**(5):615-617.

36 Mariani AJ, Luangphinith S, Loo S, Scottolini A, Hodges CV. Dipstick chemical urinalysis: an accurate cost-effective screening test. J Urol 1984: **132**(1):64-66.

37 Frohmüller H, Theiß M. Blutungen bei Verletzungen des Harntrakts. Langenbecks Arch Chir 1993: **110**(Suppl):352-357.

38 Routt ML, Simonian PT, Defalco AJ, Miller J, Clarke T. Internal fixation in pelvic fractures and primary repairs of associated genitourinary disruptions: a team approach. J Trauma 1996: **40**(5):784-790 [LoE 4].

39 Zwergel T, op den WR, Zwergel U, Schwaiger R, Muhr G, Ziegler M. [Concept of interdisciplinary procedures within the scope of traumatology--the status of urology]. Unfallchirurgie 1983: **9**(5):244-248.

40 Peterson NE, Schulze KA. Selective diagnostic uroradiography for trauma. J Urol 1987: **137**(3):449-451.

41 Schmidlin F. [Renal trauma. Treatment strategies and indications for surgical exploration]. Urologe A 2005: **44**(8):863-869 [LoE 3].

42 Pfitzenmaier J, Buse S, Haferkamp A, Pahernik S, Djakovic N, Hohenfellner M. [Kidney trauma]. Urologe A 2008: **47**(6):759-767.

43 Fortune JB, Brahme J, Mulligan M, Wachtel TL. Emergency intravenous pyelography in the trauma patient. A reexamination of the indications. Arch Surg 1985: **120**(9):1056-1059.

44 Klein S, Johs S, Fujitani R, State D. Hematuria following blunt abdominal trauma. The utility of intravenous pyelography. Arch Surg 1988: **123**(9):1173-1177.

45 Levitt MA, Criss E, Kobernick M. Should the emergency IVP be used more selectively in blunt renal trauma? Ann Emerg Med 1985: **14**(10):959-965.

46 Thomason RB, Julian JS, Mostellar HC, Pennell TC, Meredith JW. Microscopic hematuria after blunt trauma. Is pyelography necessary? Am Surg 1989: **55**(3):145-150.

47 Pfitzenmaier J, Buse S, Haferkamp A, Pahernik S, Hohenfellner M. Nierentrauma. Der Unfalllchirurg 2009: **112**:317-326 [LoE 3].

48 Miller KS, McAninch JW. Radiographic assessment of renal trauma: our 15-year experience. J Urol 1995: **154**(2 Pt 1):352-355.

49 McAndrew JD, Corriere JN, Jr. Radiographic evaluation of renal trauma: evaluation of 1103 consecutive patients. Br J Urol 1994: **73**(4):352-354.

50 Fallon B, Wendt JC, Hawtrey CE. Urological injury and assessment in patients with fractured pelvis. J Urol 1984: **131**(4):712-714.

51 Mee SL, McAninch JW, Robinson AL, Auerbach PS, Carroll PR. Radiographic assessment of renal trauma: a 10-year prospective study of patient selection. J Urol 1989: **141**(5):1095-1098.

52 Fuhrman GM, Simmons GT, Davidson BS, Buerk CA. The single indication for cystography in blunt trauma. Am Surg 1993: **59**(6):335-337.

53 Mayor B, Gudinchet F, Wicky S, Reinberg O, Schnyder P. Imaging evaluation of blunt renal trauma in children: diagnostic accuracy of intravenous pyelography and ultrasonography. Pediatr Radiol 1995: **25**(3):214-218.

54 Middlebrook PF, Schillinger JF. Hematuria and intravenous pyelography in pediatric blunt renal trauma. Can J Surg 1993: **36**(1):59-62.

55 Perez-Brayfield MR, Gatti JM, Smith EA, Broecker B, Massad C, Scherz H et al. Blunt traumatic hematuria in children. Is a simplified algorithm justified? J Urol 2002: **167**(6):2543-2546.

56 Stein JP, Kaji DM, Eastham J, Freeman JA, Esrig D, Hardy BE. Blunt renal trauma in the pediatric population: indications for radiographic evaluation. Urology 1994: **44**(3):406-410.

57 Brandes SB, McAninch JW. Urban free falls and patterns of renal injury: a 20-year experience with 396 cases. J Trauma 1999: **47**(4):643-649.

58 Carroll PR, McAninch JW. Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair. J Urol 1984: **132**(2):254-257.

59 Flancbaum L, Morgan AS, Fleisher M, Cox EF. Blunt bladder trauma: manifestation of severe injury. Urology 1988: **31**(3):220-222.

60 Hochberg E, Stone NN. Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma. Urology 1993: **41**(6):531-533 [LoE 2].

61 Aihara R, Blansfield JS, Millham FH, LaMorte WW, Hirsch EF. Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures. J Trauma 2002: **52**(2):205-208.

62 Batislam E, Ates Y, Germiyanoglu C, Karabulut A, Gulerkaya B, Erol D. Role of Tile classification in predicting urethral injuries in pediatric pelvic fractures. J Trauma 1997: **42**(2):285-287.

63 Knudson MM, McAninch JW, Gomez R, Lee P, Stubbs HA. Hematuria as a predictor of abdominal injury after blunt trauma. Am J Surg 1992: **164**(5):482-485.

64 Koraitim MM, Marzouk ME, Atta MA, Orabi SS. Risk factors and mechanism of urethral injury in pelvic fractures. Br J Urol 1996: **77**(6):876-880.

65 Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ, Mayo MS, Rue LW, III. CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture. AJR Am J Roentgenol 2000: **174**(1):89-95.

66 Palmer JK, Benson GS, Corriere JN, Jr. Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures. J Urol 1983: **130**(4):712-714.

67 Venn SN, Greenwell TJ, Mundy AR. Pelvic fracture injuries of the female urethra. BJU Int 1999: **83**(6):626-630 [LoE 4].

68 Ahmed S, Neel KF. Urethral injury in girls with fractured pelvis following blunt abdominal trauma. Br J Urol 1996: **78**(3):450-453.

69 Thambi Dorai CR, Boucaut HA, Dewan PA. Urethral injuries in girls with pelvic trauma. Eur Urol 1993: **24**(3):371-374 [LoE 4].

70 Black PC, Miller EA, Porter JR, Wessells H. Urethral and bladder neck injury associated with pelvic fracture in 25 female patients. J Urol 2006: **175**(6):2140-2144 [LoE 4].

71 Morey AF, Iverson AJ, Swan A, Harmon WJ, Spore SS, Bhayani S et al. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. J Trauma 2001: **51**(4):683-686 [Evidenzbasierte Leitlinie]

72 Rehm CG, Mure AJ, O'Malley KF, Ross SE. Blunt traumatic bladder rupture: the role of retrograde cystogram. Ann Emerg Med 1991: **20**(8):845-847.

73 Hsieh CH, Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Hsu YP, Kao JL et al. Diagnosis and management of bladder injury by trauma surgeons. Am J Surg 2002: **184**(2):143-147.

74 Wolk DJ, Sandler CM, Corriere JN, Jr. Extraperitoneal bladder rupture without pelvic fracture. J Urol 1985: **134**(6):1199-1201.

75 Buchberger W, Penz T, Wicke K, Eberle J. [Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v. urography, sonography and computed tomography]. Rofo 1993: **158**(6):507-512.

76 Cass AS, Vieira J. Comparison of IVP and CT findings in patients with suspected severe renal injury. Urology 1987: **29**(5):484-487.

77 Bretan PN, Jr., McAninch JW, Federle MP, Jeffrey RB, Jr. Computerized tomographic staging of renal trauma: 85 consecutive cases. J Urol 1986: **136**(3):561-565.

78 Fanney DR, Casillas J, Murphy BJ. CT in the diagnosis of renal trauma. Radiographics 1990: **10**(1):29-40.

79 Kinnunen J, Kivioja A, Poussa K, Laasonen EM. Emergency CT in blunt abdominal trauma of multiple injury patients. Acta Radiol 1994: **35**(4):319-322.

80 Becker CD, Mentha G, Schmidlin F, Terrier F. Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. Part 2: Gastrointestinal tract and retroperitoneal organs. Eur Radiol 1998: **8**(5):772-780.

81 Rhea JT, Garza DH, Novelline RA. Controversies in emergency radiology. CT versus ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. Emerg Radiol 2004: **10**(6):289-295.

82 Wah TM, Spencer JA. The role of CT in the management of adult urinary tract trauma. Clin Radiol 2001: **56**(4):268-277.

83 Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, Duckett CP, Carroll PR. Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. J Urol 1999: **161**(4):1088-1092.

84 Halsell RD, Vines FS, Shatney CH, Slepin MJ, Northup HM, Avara WT, III et al. The reliability of excretory urography as a screening examination for blunt renal trauma. Ann Emerg Med 1987: **16**(11):1236-1239.

85 Poletti PA, Kinkel K, Vermeulen B, Irmay F, Unger PF, Terrier F. Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries? Radiology 2003: **227**(1):95-103.

86 Yoshii H, Sato M, Yamamoto S, Motegi M, Okusawa S, Kitano M et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. J Trauma 1998: **45**(1):45-50.

87 Stengel D, Bauwens K, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. [Emergency ultrasound for blunt abdominal trauma--meta-analysis update 2003]. Zentralbl Chir 2003: **128**(12):1027-1037.

88 Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S et al. Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma. Br J Surg 2001: **88**(7):901-912.

89 Rose JS, Levitt MA, Porter J, Hutson A, Greenholtz J, Nobay F et al. Does the presence of ultrasound really affect computed tomographic scan use? A prospective randomized trial of ultrasound in trauma. J Trauma 2001: **51**(3):545-550.

90 Lupetin AR, Mainwaring BL, Daffner RH. CT diagnosis of renal artery injury caused by blunt abdominal trauma. AJR Am J Roentgenol 1989: **153**(5):1065-1068.

91 Corr P, Hacking G. Embolization in traumatic intrarenal vascular injuries. Clin Radiol 1991: **43**(4):262-264.

92 Eastham JA, Wilson TG, Larsen DW, Ahlering TE. Angiographic embolization of renal stab wounds. J Urol 1992: **148**(2 Pt 1):268-270.

93 Hagiwara A, Murata A, Matsuda T, Matsuda H, Shimazaki S. The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation. J Trauma 2004: **57**(2):271-276.

94 Heyns CF, van VP. Increasing role of angiography and segmental artery embolization in the management of renal stab wounds. J Urol 1992: **147**(5):1231-1234 [LoE 4].

95 Uflacker R, Paolini RM, Lima S. Management of traumatic hematuria by selective renal artery embolization. J Urol 1984: **132**(4):662-667 [LoE 4].

96 Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Haapiainen R, Lehtonen T. Comparison of high-field magnetic resonance imaging with computed tomography in the evaluation of blunt renal trauma. J Trauma 1995: **38**(3):420-427 [LoE 4].

97 Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Salo J, Haapiainen R, Lehtonen T. MRI and CT in blunt renal trauma: an update. Semin Ultrasound CT MR 1997: **18**(2):129-135.

98 Leppaniemi AK, Kivisaari AO, Haapiainen RK, Lehtonen TA. Role of magnetic resonance imaging in blunt renal parenchymal trauma. Br J Urol 1991: **68**(4):355-360.

99 Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? Int J Urol 2001: **8**(6):261-267.

100 Ambiavagar R, Nambiar R. Traumatic closed avulsion of the upper ureter. Injury 1979: **11**(1):71-76.

101 Armenakas NA. Current methods of diagnosis and management of ureteral injuries. World J Urol 1999: **17**(2):78-83 [LoE 4].

102 Ghali AM, El Malik EM, Ibrahim AI, Ismail G, Rashid M. Ureteric injuries: diagnosis, management, and outcome. J Trauma 1999: **46**(1):150-158 [LoE 4].

103 Dobrowolski Z, Kusionowicz J, Drewniak T, Habrat W, Lipczynski W, Jakubik P et al. Renal and ureteric trauma: diagnosis and management in Poland. BJU Int 2002: **89**(7):748-751.

104 Sandler CM, Goldman SM, Kawashima A. Lower urinary tract trauma. World J Urol 1998: **16**(1):69-75.

105 Carroll PR, McAninch JW. Major bladder trauma: the accuracy of cystography. J Urol 1983: **130**(5):887-888.

106 Festini G, Gregorutti S, Reina G, Bellis GB. Isolated intraperitoneal bladder rupture in patients with alcohol intoxication and minor abdominal trauma. Ann Emerg Med 1991: **20**(12):1371-1372.

107 MacMahon R, Hosking D, Ramsey EW. Management of blunt injury to the lower urinary tract. Can J Surg 1983: **26**(5):415-418.

108 Werkman HA, Jansen C, Klein JP, Ten Duis HJ. Urinary tract injuries in multiply-injured patients: a rational guideline for the initial assessment. Injury 1991: **22**(6):471-474 [Evidenzbasierte Leitlinie]

109 Vaccaro JP, Brody JM. CT cystography in the evaluation of major bladder trauma. Radiographics 2000: **20**(5):1373-1381.

110 Pao DM, Ellis JH, Cohan RH, Korobkin M. Utility of routine trauma CT in the detection of bladder rupture. Acad Radiol 2000: **7**(5):317-324.

111 Deck AJ, Shaves S, Talner L, Porter JR. Computerized tomography cystography for the diagnosis of traumatic bladder rupture. J Urol 2000: **164**(1):43-46.

112 Deck AJ, Shaves S, Talner L, Porter JR. Current experience with computed tomographic cystography and blunt trauma. World J Surg 2001: **25**(12):1592-1596.

113 Peng MY, Parisky YR, Cornwell EE, III, Radin R, Bragin S. CT cystography versus conventional cystography in evaluation of bladder injury. AJR Am J Roentgenol 1999: **173**(5):1269-1272.

114 Horstman WG, McClennan BL, Heiken JP. Comparison of computed tomography and conventional cystography for detection of traumatic bladder rupture. Urol Radiol 1991: **12**(4):188-193.

115 Lis LE, Cohen AJ. CT cystography in the evaluation of bladder trauma. J Comput Assist Tomogr 1990: **14**(3):386-389.

116 Brandes SB, McAninch JW. Reconstructive surgery for trauma of the upper urinary tract. Urol Clin North Am 1999: **26**(1):183-99, [LoE 5].

117 Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. J Trauma 1989: **29**(12):1664-1666.

118 Santucci RA, McAninch JW, Safir M, Mario LA, Service S, Segal MR. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. J Trauma 2001: **50**(2):195-200 [LoE 4].

119 Wessells H, McAninch JW, Meyer A, Bruce J. Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations. J Urol 1997: **157**(1):24-27 [LoE 2].

120 Buckley JC, McAninch JW. Selective management of isolated and nonisolated grade IV renal injuries. J Urol 2006: **176**(6 Pt 1):2498-2502 [LoE 4].

121 Baverstock R, Simons R, McLoughlin M. Severe blunt renal trauma: a 7-year retrospective review from a provincial trauma centre. Can J Urol 2001: **8**(5):1372-1376 [LoE 4].

122 Cheng DL, Lazan D, Stone N. Conservative treatment of type III renal trauma. J Trauma 1994: **36**(4):491-494 [LoE 4].

123 Smith EM, Elder JS, Spirnak JP. Major blunt renal trauma in the pediatric population: is a nonoperative approach indicated? J Urol 1993: **149**(3):546-548 [LoE 4].

124 El-Sherbiny MT, Aboul-Ghar ME, Hafez AT, Hammad AA, Bazeed MA. Late renal functional and morphological evaluation after non-operative treatment of high-grade renal injuries in children. BJU Int 2004: **93**(7):1053-1056 [LoE 4].

125 Hammer CC, Santucci RA. Effect of an institutional policy of nonoperative treatment of grades I to IV renal injuries. J Urol 2003: **169**(5):1751-1753 [LoE 4].

126 Keller M. Functional outcome of nonoperatively managed renal injuries in children. J Trauma 2004: **57**:108-110 [LoE 4].

127 Levy JB, Baskin LS, Ewalt DH, Zderic SA, Bellah R, Snyder HM, III et al. Nonoperative management of blunt pediatric major renal trauma. Urology 1993: **42**(4):418-424 [LoE 4].

128 Moudouni SM, Hadj SM, Manunta A, Patard JJ, Guiraud PH, Guille F et al. Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? Eur Urol 2001: **40**(4):409-414 [LoE 4].

129 Robert M, Drianno N, Muir G, Delbos O, Guiter J. Management of major blunt renal lacerations: surgical or nonoperative approach? Eur Urol 1996: **30**(3):335-339 [LoE 4].

130 Russell RS, Gomelsky A, McMahon DR, Andrews D, Nasrallah PF. Management of grade IV renal injury in children. J Urol 2001: **166**(3):1049-1050 [LoE 4].

131 Santucci RA, McAninch JM. Grade IV renal injuries: evaluation, treatment, and outcome. World J Surg 2001: **25**(12):1565-1572 [LoE 4].

132 Thall EH, Stone NN, Cheng DL, Cohen EL, Fine EM, Leventhal I et al. Conservative management of penetrating and blunt Type III renal injuries. Br J Urol 1996: **77**(4):512-517 [LoE 4].

133 Toutouzas KG, Karaiskakis M, Kaminski A, Velmahos GC. Nonoperative management of blunt renal trauma: a prospective study. Am Surg 2002: **68**(12):1097-1103 [LoE 4].

134 Bozeman C, Carver B, Zabari G, Caldito G, Venable D. Selective operative management of major blunt renal trauma. J Trauma 2004: **57**(2):305-309 [LoE 2].

135 Altman AL, Haas C, Dinchman KH, Spirnak JP. Selective nonoperative management of blunt grade 5 renal injury. J Urol 2000: **164**(1):27-30 [LoE 4].

136 Husmann DA, Gilling PJ, Perry MO, Morris JS, Boone TB. Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: a comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management. J Urol 1993: **150**(6):1774-1777 [LoE 2b].

137 Matthews LA, Smith EM, Spirnak JP. Nonoperative treatment of major blunt renal lacerations with urinary extravasation. J Urol 1997: **157**(6):2056-2058 [LoE 4].

138 Moudouni SM, Patard JJ, Manunta A, Guiraud P, Guille F, Lobel B. A conservative approach to major blunt renal lacerations with urinary extravasation and devitalized renal segments. BJU Int 2001: **87**(4):290-294 [LoE 4].

139 Husmann DA, Morris JS. Attempted nonoperative management of blunt renal lacerations extending through the corticomedullary junction: the short-term and long-term sequelae. J Urol 1990: **143**(4):682-684 [LoE 4].

140 Ichigi Y, Takaki N, Nakamura K, Sato S, Kato A, Matsuo Y et al. Significance of hematoma size for evaluating the grade of blunt renal trauma. Int J Urol 1999: **6**(10):502-508 [LoE 2].

141 Goldin AR, Funston MR. Percutaneous embolization for post-traumatic renal haemorrhage. S Afr Med J 1978: **53**(26):1061-1063 [LoE 4].

142 Richman SD, Green WM, Kroll R, Casarella WJ. Superselective transcatheter embolization of traumatic renal hemorrhage. AJR Am J Roentgenol 1977: **128**(5):843-846 [LoE 4].

143 Beaujeux R, Saussine C, al-Fakir A, Boudjema K, Roy C, Jacqmin D et al. Superselective endo-vascular treatment of renal vascular lesions. J Urol 1995: **153**(1):14-17 [LoE 4].

144 Chatziioannou A, Brountzos E, Primetis E, Malagari K, Sofocleous C, Mourikis D et al. Effects of superselective embolization for renal vascular injuries on renal parenchyma and function. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004: **28**(2):201-206 [LoE 4].

145 Fisher RG, Ben-Menachem Y, Whigham C. Stab wounds of the renal artery branches: angiographic diagnosis and treatment by embolization. AJR Am J Roentgenol 1989: **152**(6):1231-1235 [LoE 4].

146 Dinkel HP, Danuser H, Triller J. Blunt renal trauma: minimally invasive management with microcatheter embolization experience in nine patients. Radiology 2002: **223**(3):723-730 [LoE 4].

147 Miller DC, Forauer A, Faerber GJ. Successful angioembolization of renal artery pseudoaneurysms after blunt abdominal trauma. Urology 2002: **59**(3):444 [LoE 4].

148 Shekarriz B, Stoller ML. The use of fibrin sealant in urology. J Urol 2002: **167**(3):1218-1225 [LoE 4].

149 Elliott SP, McAninch JW. Ureteral injuries from external violence: the 25-year experience at San Francisco General Hospital. J Urol 2003: **170**(4 Pt 1):1213-1216 [LoE 4].

150 Morey AF, Hernandez J, McAninch JW. Reconstructive surgery for trauma of the lower urinary tract. Urol Clin North Am 1999: **26**(1):49-60, viii [LoE 5].

151 Thomae KR, Kilambi NK, Poole GV. Method of urinary diversion in nonurethral traumatic bladder injuries: retrospective analysis of 70 cases. Am Surg 1998: **64**(1):77-80 [LoE 4].

152 Cass AS, Luxenberg M. Features of 164 bladder ruptures. J Urol 1987: **138**(4):743-745 [LoE 4].

153 Corriere JN, Jr., Sandler CM. Management of extraperitoneal bladder rupture. Urol Clin North Am 1989: **16**(2):275-277 [LoE 4].

154 Asci R, Sarikaya S, Buyukalpelli R, Saylik A, Yilmaz AF, Yildiz S. Voiding and sexual dysfunctions after pelvic fracture urethral injuries treated with either initial cystostomy and delayed urethroplasty or immediate primary urethral realignment. Scand J Urol Nephrol 1999: **33**(4):228-233 [LoE 2b].

155 Elliott DS, Barrett DM. Long-term followup and evaluation of primary realignment of posterior urethral disruptions. J Urol 1997: **157**(3):814-816 [LoE 2b].

156 Follis HW, Koch MO, McDougal WS. Immediate management of prostatomembranous urethral disruptions. J Urol 1992: **147**(5):1259-1262 [LoE 2b].

157 Herschorn S, Thijssen A, Radomski SB. The value of immediate or early catheterization of the traumatized posterior urethra. J Urol 1992: **148**(5):1428-1431 [LoE 2b].

158 Husmann DA, Wilson WT, Boone TB, Allen TD. Prostatomembranous urethral disruptions: management by suprapubic cystostomy and delayed urethroplasty. J Urol 1990: **144**(1):76-78 [LoE 2b].

159 Kotkin L, Koch MO. Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: result of injury or management? J Urol 1996: **155**(5):1600-1603 [LoE 2b].

160 Gheiler EL, Frontera JR. Immediate primary realignment of prostatomembranous urethral disruptions using endourologic techniques. Urology 1997: **49**(4):596-599 [LoE 4].

161 Singh PB, Karmakar D, Gupta RC, Dwivedi US, Tripathi VN. Result of suprapubic cystostomy only as primary management of posterior urethral rupture following pelvic fracture. Int Surg 1988: **73**(1):59-62 [LoE 4].

162 Mouraviev VB, Coburn M, Santucci RA. The treatment of posterior urethral disruption associated with pelvic fractures: comparative experience of early realignment versus delayed urethroplasty. J Urol 2005: **173**(3):873-876 [LoE 4].

163 Culty T, Boccon-Gibod L. Anastomotic urethroplasty for posttraumatic urethral stricture: previous urethral manipulation has a negative impact on the final outcome. J Urol 2007: **177**(4):1374-1377 [LoE 4].

164 Koraitim MM. Pelvic fracture urethral injuries: the unresolved controversy. J Urol 1999: **161**(5):1433-1441 [LoE 2b].

165 Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. 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):227-232 [LoE 2b].

166 Brandes S, Borrelli J, Jr. Pelvic fracture and associated urologic injuries. World J Surg 2001: **25**(12):1578-1587 [LoE 5].

167 Mayher BE, Guyton JL, Gingrich JR. Impact of urethral injury management on the treatment and outcome of concurrent pelvic fractures. Urology 2001: **57**(3):439-442 [LoE 4].

168 Anselmo G, Fandella A, Faggiano L, Merlo F, Maccatrozzo L. Fractures of the penis: therapeutic approach and long-term results. Br J Urol 1991: **67**(5):509-511 [LoE 4].

169 Nane I, Esen T, Tellaloglu S, Selhanoglu M, Akinci M. Penile fracture: emergency surgery for preservation of penile functions. Andrologia 1991: **23**(4):309-311 [LoE 4].

170 Mohr AM, Pham AM, Lavery RF, Sifri Z, Bargman V, Livingston DH. 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):2311-2315 [LoE 4].

171 Netto Junior NR, Ikari O, Zuppo VP. Traumatic rupture of female urethra. Urology 1983: **22**(6):601-603 [LoE 4].

172 Podesta ML, Medel R, Castera R, Ruarte A. Immediate management of posterior urethral disruptions due to pelvic fracture: therapeutic alternatives. J Urol 1997: **157**(4):1444-1448 [LoE 2b]

3.7 Wirbelsäule

Operationsindikation

Schlüsselempfehlung:

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“).	**GoR B**

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 [1].

Als Operationsindikationen gelten die atlantooccipitale 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 [2, 3].

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 [4].

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 [5], 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 [6].

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 [1].

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 [4, 7–9]. Ob jedoch bei Frakturen mit bereits eingetretener Rückenmarksverletzung eine frühe gegenüber einer späteren Frakturversorgung vorteilhaft ist, wird kontrovers diskutiert. Tierexperimentelle Untersuchungen weisen, was die neurologische Symptomatik betrifft, Vorteile für die frühestmögliche Wirbelsäulenstabilisierung nach [10, 11]. Im Bereich der klinischen Forschung haben jedoch mehrere große systematische Übersichtsarbeiten (teils mit Metaanalyse) keine eindeutige Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Operation und dem neurologischen Outcome nachweisen können [12–15].

Nur in der aktuellsten Metaanalyse von La Rosa et al. [12] 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 %. Da jedoch die Ergebnisse der Studien stark variieren, bezeichnen auch La Rosa et al. die frühzeitige Operation nur als eine „praktische Option“.

Die einzige randomisierte kontrollierte Studie hierzu wurde an 62 Patienten mit alleiniger HWS-Verletzung durchgeführt [16]. Die Autoren fanden zwar keinen Unterschied zwischen früher (< 72 Stunden) versus späte Stabilisierung (> 5 Tage) bezüglich des neurologischen Ergebnisses, empfahlen jedoch die frühzeitige Stabilisierung. Auch Levi et al. fanden indifferente Ergebnisse, was die frühe (< 24 Stunden) und späte (> 24 Stunden) Stabilisierung bei der Halswirbelsäulen-verletzung betrifft, empfehlen letztendlich jedoch auch die frühe Operation [17]. Nachdem auch Wagner und Chehrazi keine Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Operation und der Neurologie bei Halswirbelsäulenverletzungen fanden, schlossen sie [18], dass der primäre medulläre Schaden die Prognose bestimmt. Ein ähnliches Fazit ziehen McKinley et al. [19]. Hingegen sahen Papadopoulos et al. bessere neurologische Ergebnisse nach einer frühzeitigen Operation [20]. Auch Mirza et al. beschrieben 1999 [21], 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 nicht neurologischen Effekte einer frühen Stabilisierung konzentriert haben. Eine Studie von Croce et al. konnte 2001 nachweisen [7], 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 verringert werden können, im Gegensatz zur späten Stabilisierung (> 3 Tage nach dem Trauma). Auch die Untersuchungen von Johnson et al. [8] 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 [22]. Nach Ergebnissen von Aebi et al. [23] ist die sofortige operative Versorgung einer Halswirbelsäulenverletzung wichtiger für die Neurologie als verbesserte Operationstechniken. In einer 2005 publizierten Studie fanden Kerwin et al. [24], dass die Primärstabilisierung der Wirbelsäule beim Schwerstverletzten (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-, kardial- 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 sowie indem 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 Wirbelsäulen-stabilisierung dar.

In diesem Zusammenhang fanden McLain und Benson 1999 [25] 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. [26] und Chipman et al. [27] 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 [28], 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 [29]. Zudem sprechen die Ergebnisse der Studie von Petitjean et al. [30] 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 2008 [31–45] ein Vorteil durch eine frühzeitige Operation. Die neurologischen Ergebnisse scheinen zwar relativ unbeeinflusst vom Zeitpunkt der Operation zu sein, durch das frühe Stabilisieren der Fraktur lassen sich jedoch 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:

Instabile thorakolumbale Wirbelsäulenverletzungen ohne Neurologie sollten operativ versorgt werden.	**GoR B**
Die Operation sollte am Tag des Unfalls oder auch im späteren Verlauf erfolgen.	**GoR B**

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. [46], 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 [47].

Schlüsselempfehlung:

Stabile Wirbelsäulenverletzungen ohne Neurologie sollten konservativ therapiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Als stabil wird der Frakturtyp A1, ggf. auch A2, angesehen, der von einer operativen Stabilisierung nicht profitiert [48, 49], insbesondere wenn die angrenzenden Bandscheiben intakt geblieben sind. Gerade im Fall der Polytraumatisierung ist eine operativeStabilisierungnichtindiziert [50].

Operationstechnik

Schlüsselempfehlung:

Für die Verletzungen der Halswirbelsäule können als primäre Operationsmethoden eingesetzt werden: 1. Halo-Fixateur, 2. ventrale Stabilisierungsverfahren.	**GoR 0**

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 [51, 52, 53, 54].

Die ventrale Spondylodese ist insbesondere bei den C3–C7 Luxationsfrakturen indiziert. In der Regel ist die Korporektomie – Entfernung der Bandscheibe, Ersatz durch Beckenkammspan, ggf. Körbchen und Stabilisierung durch eine Platte, gegebenenfalls winkelstabil [55] – das Mittel der Wahl. Die ventrale Versorgung der instabilen Halswirbelsäulenfrakturen ist insbesondere am Tag des Unfalls beim Polytrauma den dorsal stabilisierenden Verfahren vorzuziehen [56].

Nach Brodke et al. [57] 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, handelt es sich um eine instabile Jefferson-Fraktur, kann die Verschraubung von dorsal bzw. die occipitozervikale Fusion indiziert sein. Das letztere Verfahren stellt jedoch keine gute Indikation für eine Day 1 Surgery dar und sollte elektiv geplant durchgeführt werden.

Schlüsselempfehlung:

Der dorsale Fixateur interne sollte als primäre Operationsmethode für die Verletzungen der thorakolumbalen Wirbelsäule eingesetzt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Für die primäre Versorgung von Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule kann nur der Fixateur interne von dorsal empfohlen werden [59–61]. Durch dieses Verfahren ist eine gute Reposition, Dekompression und Stabilisierung zu erreichen, die ausreicht für alle intensivmedizinischen Lagerungsmaßnahmen. Diese Maßnahme wird nach Kossmann et al. als Damage Control für die Wirbelsäule bei Polytrauma verstanden [62]. Ventrale Fusionen werden nur elektiv und dann in der sekundären Operationsphase empfohlen, wenn sie erforderlich sind. Nach Been und Bouma kann zudem bei Berstungsfrakturen der Brustwirbel-/Lendenwirbelsäule die alleinige dorsale Stabilisierung ausreichend sein [63]. 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 [23, 65–68] 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 [69–71]. 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.

Literatur

1. Kohler A, Friedl HP, Kach K, Stocker R, Trentz O. Versorgungskonzept beim Polytraumatisierten mit Halswirbelsäulenverletzung. Helv Chir Acta. 1994 Apr;60(4):547-50 [LoE 5].
2. Richter-Turtur M. Wirbelsaulenverletzungen bei polytraumatisierten Patienten. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. 1992;109:311-5 [LoE 5].
3. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Verletzungen der Halswirbelsäule. In: Stürmer KM, Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, editors. Leitlinien Unfallchirurgie (2 Auflage). Stuttgart: Thieme; 1999. p. 34-54 [LoE 5].
4. Blauth M, Knop C, Bastian L, Krettek C, Lange U. Komplexe Verletzungen der Wirbelsäule. Orthopäde. 1998 Jan;27(1):17-31 [LoE 5].
5. Hebert JS, Burnham RS. The effect of polytrauma in persons with traumatic spine injury. A prospective database of spine fractures. Spine. 2000 Jan;25(1):55-60.
6. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, Taylor W. 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 Spine. 1999 Jul;91(1):12-8 [LoE 5].
7. Croce MA, Bee TK, Pritchard E, Miller PR, Fabian TC. Does optimal timing for spine fracture fixation exist? Ann Surg. 2001 Jun;233(6):851-8 [LoE 5].
8. Johnson KD, Cadambi A, Seibert GB. Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: effect of early operative stabilization of fractures. J Trauma. 1985 May;25(5):375-84 [LoE 5].
9. Wolter D, Eggers C, Hoser H, Krumbiegel A. Wirbelsäulen- und Beckenfrakturen im Rahmen der Mehrfachverletzung. Chirurg. 1987 Oct;58(10):648-55 [LoE 5].
10. Delamarter RB, Sherman JE, Carr JB. Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression. Spine. 1991 Sep;16(9):1022-9 [LoE 5].
11. Dolan EJ, Tator CH, Endrenyi L. The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury. J Neurosurg. 1980 Dec;53(6):749-55 [LoE 5].
12. La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. Spinal Cord. 2004 Sep;42(9):503-12 [LoE 2a].
13. Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies. J Neurosurg Spine. 1999 Jul;91(1):1-11 [LoE 2a].
14. Fehlings MG, Sekhon LH, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? Spine. 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S101-10 [LoE 2a].
15. Silber JS, Vaccaro AR. Summary statement: the role and timing of decompression in acute spinal cord injury: evidence-based guidelines [comment]. Spine. 2001 Dec 15;26(24 Suppl):S110 [Evidenzbasierte Leitlinie]
16. Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, Dante SJ, Cotler JM, Balderston RA, et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. Spine. 1997 Nov 15;22(22):2609-13 [LoE 1b].
17. Levi L, Wolf A, Rigamonti D, Ragheb J, Mirvis S, Robinson WL. Anterior decompression in cervical spine trauma: does the timing of surgery affect the outcome? Neurosurgery. 1991 Aug;29(2):216-22 [LoE 2b].
18. Wagner FC, Jr., Chehrazi B. Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries. J Neurosurg. 1982 May;56(5):699-705 [LoE 2b].
19. McKinley W, Meade MA, Kirshblum S, Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2004 Nov;85(11):1818-25 [LoE 2b].
20. Papadopoulos SM, Selden NR, Quint DJ, Patel N, Gillespie B, Grube S. Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome. J Trauma. 2002 Feb;52(2):323-32 [LoE 2b].
21. Mirza SK, Krengel WF, 3rd, Chapman JR, Anderson PA, Bailey JC, Grady MS, et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. Clin Orthop. 1999 Feb(359):104-14 [LoE 2b].
22. Dai LY, Yao WF, Cui YM, Zhou Q. Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment-a review of 147 cases. J Trauma. 2004 Feb;56(2):348-55 [LoE 2b].
23. Aebi M, Mohler J, Zach GA, Morscher E. Indication, surgical technique, and results of 100 surgically-treated fractures and fracture-dislocations of the cervical spine. Clin Orthop. 1986 Feb(203):244-57 [LoE 4].
24. Kerwin AJ, Frykberg ER, Schinco MA, Griffen MM, Murphy T, Tepas JJ. The effect of early spine fixation on non-neurologic outcome. J Trauma. 2005 Jan;58(1):15-21 [LoE 2b].
25. McLain RF, Benson DR. Urgent surgical stabilization of spinal fractures in polytrauma patients. Spine. 1999 Aug 15;24(16):1646-54 [LoE 2b].
26. Schlegel J, Bayley J, Yuan H, Fredricksen B. Timing of surgical decompression and fixation of acute spinal fractures. J Orthop Trauma. 1996;10(5):323-30 [LoE 2b].
27. Chipman JG, Deuser WE, Beilman GJ. Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications. J Trauma. 2004 Jan;56(1):52-7 [LoE 2b].

28. Beaunoyer M, St-Vil D, Lallier M, Blanchard H. Abdominal injuries associated with thoraco-lumbar fractures after motor vehicle collision. J Pediatr Surg. 2001 May;36(5):760-2 [LoE 4].
29. Dalvie SS, Burwell M, Noordeen MH. Haemothorax and thoracic spinal fracture. A case for early stabilization. Injury. 2000 May;31(4):269-70 [LoE 4].
30. Petitjean ME, Mousselard H, Pointillart V, Lassie P, Senegas J, Dabadie P. Thoracic spinal trauma and associated injuries: should early spinal decompression be considered? J Trauma. 1995 Aug;39(2):368-72 [LoE 4].
31. Cengiz SL, Kalkan E, Bayir A, Ilik K, Basefer A. Timing of thoracolomber spine stabilization in trauma patients; impact on neurological outcome and clinical course. A real prospective (rct) randomized controlled study. Arch Orthop Trauma Surg. 2008 Sep;128(9):959-66.
32. Albert TJ, Kim DH. 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 Sep;3(3):182-90.
33. Bagnall AM, Jones L, Duffy S, Riemsma RP. Spinal fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev. 2008(1):CD004725.
34. Ball JR, Sekhon LH. Timing of decompression and fixation after spinal cord injury--when is surgery optimal? Crit Care Resusc. 2006 Mar;8(1):56-63.
35. Fehlings MG, Perrin RG. The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence. Injury. 2005 Jul;36 Suppl 2:B13-26.
36. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. Spine. 2006 May 15;31(11 Suppl):S28-35; discussion S6.
37. Frangen TM, Ruppert S, Muhr G, Schinkel C. [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 Apr;36(4):365-71.
38. Kerwin AJ, Griffen MM, Tepas JJ, 3rd, Schinco MA, Devin T, Frykberg ER. Best practice determination of timing of spinal fracture fixation as defined by analysis of the National Trauma Data Bank. J Trauma. 2008 Oct;65(4):824-30; discussion 30-1.
39. Kishan S, Vives MJ, Reiter MF. Timing of surgery following spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2005;28(1):11-9.
40. McHenry TP, Mirza SK, Wang J, Wade CE, O'Keefe GE, Dailey AT, et al. Risk factors for respiratory failure following operative stabilization of thoracic and lumbar spine fractures. J Bone Joint Surg Am. 2006 May;88(5):997-1005.
41. Rutges JP, Oner FC, Leenen LP. Timing of thoracic and lumbar fracture fixation in spinal injuries: a systematic review of neurological and clinical outcome. Eur Spine J. 2007 May;16(5):579-87.
42. Schinkel C, Anastasiadis AP. The timing of spinal stabilization in polytrauma and in patients with spinal cord injury. Curr Opin Crit Care. 2008 Dec;14(6):685-9.
43. Schinkel C, Frangen TM, Kmetic A, Andress HJ, Muhr G. [Spinal fractures in multiply injured patients: an analysis of the German Trauma Society's Trauma Register]. Unfallchirurg. 2007 Nov;110(11):946-52.
44. Schinkel C, Frangen TM, Kmetic A, Andress HJ, Muhr G. Timing of thoracic spine stabilization in trauma patients: impact on clinical course and outcome. J Trauma. 2006 Jul;61(1):156-60; discussion 60.
45. Schinkel C, Greiner-Perth R, Schwienhorst-Pawlowsky G, Frangen TM, Muhr G, Bohm H. [Does timing of thoracic spine stabilization influence perioperative lung function after trauma?]. Orthopade. 2006 Mar;35(3):331-6.
46. Jacobs RR, Asher MA, Snider RK. Thoracolumbar spinal injuries. A comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients. Spine. 1980 Sep-Oct;5(5):463-77 [LoE 2b].
47. Wood KB, Bohn D, Mehbod A. Anterior versus posterior treatment of stable thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a prospective, randomized study. J Spinal Disord Tech. 2005 Feb;18 Suppl:S15-23 [LoE 2b].
48. Wood K, Buttermann G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechriest V, 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 May;85-A(5):773-81 [LoE 1b].
49. Resch H, Rabl M, Klampfer H, Ritter E, Povacz P. Operative vs. konservative Behandlung von Frakturen des thorakolumbalen Übergangs. Unfallchirurg. 2000 Apr;103(4):281-8 [LoE 2b].
50. Knight RQ, Stornelli DP, Chan DP, Devanny JR, Jackson KV. Comparison of operative versus nonoperative treatment of lumbar burst fractures. Clin Orthop. 1993 Aug(293):112-21 [LoE 2b].
51. von Gumppenberg S, Vieweg J, Claudi B, Harms J. Die primäre Versorgung der frischen Verletzungen von Brust- und Lendenwirbelsäule. Aktuelle Traumatol. 1991 Dec;21(6):265-73 [LoE 4].
52. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Antonio C, Livingston DH. Acute stabilization of the cervical spine by halo/vest application facilitates evaluation and treatment of multiple trauma patients. J Trauma. 1992 Sep;33(3):445-51 [LoE 4].
53. Hertz H, Scharf W. Stabilisierung der Halswirbelsäule mit dem Halo-Fixateur-externe für Flugtransporte. Wien Med Wochenschr. 1982 Jan 15;132(1):11-3 [LoE 4].
54. Kleinfeld F. Zur Behandlung von Frakturen der Halswirbelsäule mit dem Halo-Fixateur externe. Unfallheilkunde. 1981 Apr;84(4):161-7 [LoE 4].
55. Daentzer D, Böker DK. Operative Stabilisierung traumatischer Instabilitaten der unteren Halswirbelsäule. Erfahrungen mit einem nicht winkelstabilen ventralen Platten-Schrauben-System bei 95 Patienten. Unfallchirurg. 2004 Mar;107(3):175-80 [LoE 4].

56. Koivikko MP, Myllynen P, Karjalainen M, Vornanen M, Santavirta S. Conservative and operative treatment in cervical burst fractures. Arch Orthop Trauma Surg. 2000;120(7-8):448-51 [LoE 4].
57. Brodke DS, Anderson PA, Newell DW, Grady MS, Chapman JR. Comparison of anterior and posterior approaches in cervical spinal cord injuries. J Spinal Disord Tech. 2003 Jun;16(3):229-35 [LoE 1b].
58. Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR, Klauber MR, Eisenberg HM, Kopaniky D, et al. Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. J Neurosurg. 1987 Mar;66(3):400-4.
59. Schweighofer F, Hofer HP, Wildburger R, Stockenhuber N, Bratschitsch G. Unstable fractures of the upper thoracic spine. Langenbecks Arch Chir. 1997;382(1):25-8 [LoE 4].
60. Pizanis A, Mutschler W. Dorsale Stabilisierung von Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule durch den Fixateur interne: Technik und Ergebnisse. Zentralbl Chir. 1998;123(8):936-43 [LoE 4].
61. Knop C, Blauth M, Bühren V, Arand M, Egbers HJ, Hax PM, et al. Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs - Teil 3: Nachuntersuchung. Ergebnisse einer prospektiven multizentrischen Studie der Arbeitsgemeinschaft "Wirbelsäule" der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie. Unfallchirurg. 2001 Jul;104(7):583-600 [LoE 4].
62. Kossmann T, Trease L, Freedman I, Malham G. Damage control surgery for spine trauma. Injury. 2004 Jul;35(7):661-70 [LoE 5].
63. Been HD, Bouma GJ. 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):349-57 [LoE 2b].
64. Aebi M. Brust- und Lebenwirbelsäulen-Therapie. In: Witt AN, Rettig H, Schlegel KF, editors. Orthopädie in Praxis und Klinik, Spezielle Orthopädie (Wirbelsäule-Thorax-Becken). Stuttgart: Thieme; 1994. p. 3.133-8.
65. Lu WW, Luk KD, Ruan DK, Fei ZQ, Leong JC. Stability of the whole lumbar spine after multilevel fenestration and discectomy. Spine. 1999 Jul 1;24(13):1277-82 [LoE 5].
66. Degreif J, Wenda K, Runkel M, Ritter G. Die Rotationsstabilität der thorakolumbalen Wirbelsäule nach interlaminarem Schallfenster, Hemilaminektomie und Laminektomie. Eine vergleichende experimentelle Studie. Unfallchirurg. 1994 May;97(5):250-5 [LoE 5].
67. Zander T, Rohlmann A, Klockner C, Bergmann G. Influence of graded facetectomy and laminectomy on spinal biomechanics. Eur Spine J. 2003 Aug;12(4):427-34 [LoE 5].
68. Tencer AF, Allen BL, Jr., Ferguson RL. A biomechanical study of thoracolumbar spinal fractures with bone in the canal. Part I. The effect of laminectomy. Spine. 1985 Jul-Aug;10(6):580-5 [LoE 5].
69. Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does 'canal clearance' affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? J Bone Joint Surg Br. 2000 Jul;82(5):629-35 [LoE 2a].
70. Limb D, Shaw DL, Dickson RA. Neurological injury in thoracolumbar burst fractures. J Bone Joint Surg Br. 1995 Sep;77(5):774-7 [LoE 4].
71. Wessberg P, Wang Y, Irstam L, Nordwall A. The effect of surgery and remodelling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures. Eur Spine J. 2001 Feb;10(1):55-63 [LoE 4].

3.8 Obere Extremität

Schlüsselempfehlung:

Die operative Versorgung von Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremitäten sollte frühzeitig erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Prospektive vergleichende Studien zur Bestimmung des optimalen Zeitpunktes für die operative Versorgung von Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremität bei polytraumatisierten Patienten existieren nicht. Die Angaben orientieren sich an Studien, die entweder primär Schaftfrakturen der unteren Extremität beim Polytrauma in den Mittelpunkt stellen oder polytraumatisierte Patienten im Gesamtkollektiv mit Einzelfrakturen der langen Röhrenknochen der oberen Extremität auswerten.

Schaftfrakturen der oberen Extremität sollen frühzeitig, möglichst direkt im Anschluss an die kardiorespiratorische Stabilisierung, operativ versorgt werden [1].

Bestehen Bedenken gegen eine primäre interne Fixation, stellt der Fixateur externe, in Ausnahmefällen auch die primäre Gipsbehandlung und der spätere Verfahrenswechsel, die Alternative dar [2].

Auch gelenknahe Frakturen können nach initialer Stabilisierung im Fixateur externe, Gips oder redressierenden Verband sekundär und nach Planung optimal operativ versorgt werden, wenn die akute Problematik anderer Verletzungen dies erfordert [3].

Offene Frakturen werden optimal innerhalb der ersten 6 Stunden, ggf. mit temporär stabilisierenden Maßnahmen, operiert.

In der Hierarchie der Dringlichkeit besteht allerdings auch eine Abhängigkeit von der Lokalisierung anderer Frakturen. So liegt die Priorität der Frakturen der oberen Extremität bei polytraumatisierten Patienten nach der Versorgung von Tibia, Femur, Becken und Wirbelsäule, aber auch vor komplexen Gelenkrekonstruktionen, der definitiven Behandlung von maxillofazialen Verletzungen und Weichteilrekonstruktionen [4].

Vergleichende Studien, die sich spezifisch mit dem geeignetsten Verfahren bei Frakturen der oberen Extremität beim polytraumatisierten Patienten beschäftigen, liegen nicht vor. Der polytraumatisierte Patient wird immer in heterogene Gruppen als wichtige Indikation zum operativen Verfahren eingeschlossen. Somit erfolgt in der Regel der Analogieschluss aus der Gesamtheit der Patienten mit Frakturen langer Röhrenknochen der oberen Extremität.

Große Studien, die hohe Evidenz widerspiegeln, liegen aber auch hier nicht vor. Die AO-Sammelstudie repräsentiert bei der Humerusschaftfraktur auch nicht mehr alle heute aktuellen Verfahren [5].

Bei der Versorgung von Frakturen der oberen Extremität polytraumatisierter Patienten steht die zügige, aber sichere Stabilisierung der Fraktur der oberen Extremität im Vordergrund. Innerhalb dieses Kontextes wird ein Ranking zwischen Marknagelung und Plattenosteosynthese kontrovers diskutiert, da die Sicherheit des Chirurgen in dem einen oder anderen Verfahren anscheinend wichtiger ist als das Verfahren an sich [3, 6–12].

Bei metaphysären Frakturen an Humerus, Radius und Ulna kommen inzwischen auch spezifische intramedulläre Verfahren zum Einsatz; aussagefähige Studien zu deren Verwendung bei polytraumatisierten Patienten liegen nicht vor.

Schlüsselempfehlungen:

Die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt bei Schwerstverletzung der oberen Extremität sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden. Hierbei spielen der lokale und allgemeine Zustand des Patienten die entscheidende Rolle.	**GoR B**
In seltenen Fällen und bei extrem schweren Verletzungen kann eine Amputation empfohlen werden.	**GoR 0**

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 den Sinn der Replantation oder definitiven Amputation zur Schaffung eines vitalen Stumpfes.

Auch drastisch verschmutzte, hochgradig offene Frakturen stellen per se keine Indikation zur primären Amputation beim polytraumatisierten Patienten dar. Hier stehen Stabilisierung und Debridement im Vordergrund [15]. In der Literatur sind hierzu im Wesentlichen nur Kasuistiken vorhanden [16].

Der für die unteren Extremitäten erstellte Mangled Extremity Severity Score (MESS) [17] lässt sich nicht ohne weiteres auf die obere Extremität übertragen.

Schlüsselempfehlung:

Die operative Versorgung von Gefäßverletzungen sollte, sofern es die Schwere der Gesamtverletzung zulässt, frühestmöglich, d. h. direkt nach Behandlung der vital bedrohenden Verletzungen, erfolgen.	**GoR B**

Erläuterung:

Aufgrund der rasch einsetzenden und mit einer schlechten Prognose behafteten Ischämiefolgen muss auch bei Polytraumen die Gefäßrekonstruktion rasch erfolgen [18–20].

Fehlende Pulse in den anhängigen Partien der betroffenen Extremität können Hinweise auf eine zusätzliche bzw. auch ohne Fraktur bestehende Gefäßverletzung geben, Doppler und Duplex ergänzen die Diagnostik [18, 19].

Schlickewei et al. empfehlen den großzügigen Gebrauch der präoperativen Angiografie bei der Verletzung der oberen Extremität und die dringende chirurgische Wiederherstellung der Extremitätenperfusion zur Reduzierung der Ischämiezeit [20]. 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. Bei vitaler Gefährdung sind allerdings rekonstruktive Eingriffe hintanzustellen. Hierzu liegen aufgrund geringer Fallzahlen lediglich einzelne Fallserien vor [18–20].

Schlüsselempfehlung:

Verletzungen mit Nervenbeteiligung sollten in Abhängigkeit von der Art des Nervenschadens zusammen mit der Stabilisierung versorgt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Polytraumatisierte Patienten sind bei der Einlieferung in der Klinik in der Mehrzahl beatmet und intubiert, aber oft auch am Unfallort nicht eindeutig zur Sensibilität und Motorik der frakturierten oberen Extremität untersuchbar. Die Rate hierbei primär nicht entdeckter begleitender Nervenschäden ist unklar. Die artgerechte Rekonstruktion peripherer Nervenläsionen, sofern es sich nicht lediglich um eine Dekompression im Rahmen der Frakturversorgung handelt, im Bereich langer Röhrenknochen der oberen Extremität ist zeitaufwendig und komplex und sollte geplant und im stabilen Umfeld durchgeführt werden. Somit ist dies in das primäre Management polytraumatisierter Patienten nur in Ausnahmefällen zu integrieren. Dies gilt nicht nur für die Verletzung einzelner peripherer Nerven, sondern auch für obere Plexusverletzungen [21–25].

Hierzu liegen aufgrund geringer Fallzahlen lediglich einzelne Fallserien vor, welche sich auch nicht exklusiv auf das Polytrauma beschränken.

Kompartmentsyndrome im Zusammenhang mit Frakturen langer Röhrenknochen an der oberen Extremität sind selten. Aufgrund der deletären Folgen innerhalb weniger Stunden erfordern sie aber die rasche Dekompression im Rahmen der Frakturstabilisation. Dies gilt für polytraumatisierte wie für nicht polytraumatisierte Patienten gleichermaßen und sollte innerhalb der ersten Stunden nach Trauma und Kompartmententwicklung erfolgen. Wippermann et al. [26] konnten am Oberarm und Schmidt et al. [27] konnten am Unterarm zeigen, dass die Prognose von der Gesamtheit der Verletzungen abhängt und bei isoliertem Kompartment ohne Fraktur die günstigste ist. Dennoch stützt sich die Aussage zum raschen Handeln weniger auf spezifische Studien zum Kompartmentsyndrom der oberen Extremität beim Polytrauma als vielmehr auf den Erfahrungen an der unteren Extremität (Evidenz 5). Offene Frakturen und solche mit Gefäßverletzungen sind hierbei einer raschen operativen Revision nach Wiederherstellung der kardiopulmonalen Stabilität zuzuführen. Bei geschlossenen Frakturen stellen solche mit Beeinträchtigung der Epiphysenfugen eine dringliche operative Indikation nach Stabilisierung der Vitalfunktionen dar. Schaftfrakturen des langen Röhrenknochens werden sinnvollerweise bei polytraumatisierten Kindern mittels elastischer Markraumschienung außerhalb der Epiphysenfugen fixiert [28], alternativ kann der Fixateur externe zum Einsatz kommen. Bennek [29] sieht dessen Verwendung vor allem bei offenen und langstreckigen Frakturen vor. Die Fallzahlen sind wie bei Schranz [30] diesbezüglich sehr klein. Allerdings ist das Vorgehen auf das Alter des Kindes wie auch auf seine Begleitverletzungen abzustimmen [31, 32]. Hierzu liegen aufgrund geringer Fallzahlen lediglich einzelne Fallserien vor, welche sich auch nicht exklusiv auf das Polytrauma beschränken.

Literatur

1. 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].
2. Weise, K., S. Weller, and U. Ochs, [Change in treatment procedure after primary external fixator osteosynthesis in polytrauma patients]. Aktuelle Traumatol, 1993. **23**(4): p. 149-68.
3. 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.
4. Tscherne, H., et al., Internal fixation of multiple fractures in patients with polytrauma. Clin Orthop Relat Res, 1998(347): p. 62-78 [LoE 2a].
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Bonnaire, F. and M. Seif El Nasr, Indikation und Technik der Plattenosteosynthese am Oberarmschaft. Aktuelle Traumatol, 1997. **27**: p. 86-90.
9. 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.
10. Rommens, P.M., J. Blum, and M. Runkel, Retrograde nailing of humeral shaft fractures. Clin Orthop Relat Res, 1998(350): p. 26-39.
11. 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.
12. 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.
13. Knopp, W., K. Neumann, and G. Muhr, [Management of complicated fractures of the forearm. External fixation and early changes in procedures]. Unfallchirurg, 1988. **91**(12): p. 539-44.
14. Hinsenkamp, M., F. Burny, and Y. Adrianne, External fixation of the fracture of the humerus. A review of 164 cases. Orthopaedics, 1984. **7**: p. 1309-14.
15. Levin, L.S., et al., Management of severe musculoskeletal injuries of the upper extremity. J Orthop Trauma, 1990. **4**(4): p. 432-40.
16. 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.
17. Johansen, K., et al., Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma, 1990. **30**(5): p. 568-72; discussion 572-3.
18. 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].
19. Richter, A., et al., [Peripheral vascular injuries in polytrauma]. Unfallchirurg, 1995. **98**(9): p. 464-7 [LoE 4].
20. 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].
21. 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.
22. Kwasny, O. and R. Maier, [The significance of nerve damage in upper arm fractures]. Unfallchirurg, 1991. **94**(9): p. 461-7.
23. Nast-Kolb, D., S. Ruchholtz, and L. Schweiberer, Die Bedeutung der Radialisparese für die Wahl des Behandlungsverfahrens der Humerusschaftfraktur. Aktuelle Traumatol, 1997. **27**: p. 100-4.
24. 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.
25. 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.
26. 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].
27. Schmidt, U., A. Tempka, and M. Nerlich, [Compartment syndrome of the forearm]. Unfallchirurg, 1991. **94**(5): p. 236-9 [LoE 4].
28. 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].
29. Bennek, J., The use of upper limb external fixation in paediatric trauma. Injury, 2000. **31 Suppl 1**: p. 21-6 [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. Machan, F.G. and H. Vinz, [Humeral shaft fracture in childhood]. Unfallchirurgie, 1993. **19**(3): p. 166-74 [LoE 4].
32. Von Laer, L., Frakturen und Luxationen im Wachstumsalter. 1996, Stuttgart, New York: Thieme [LoE 4]

3.9 Hand

Frakturen und Luxationen des distalen Unterarms, der Handwurzel, der Mittelhand und der Phalangen

Schlüsselempfehlungen:

Geschlossene Frakturen und Luxationen sollten in der ersten OP-Phase vorzugsweise konservativ behandelt werden.	**GoR B**
Luxationen sollen in der ersten OP-Phase reponiert und retiniert werden.	**GoR A**

Erläuterung:

75 % der Handverletzungen beim Polytrauma sind geschlossene Frakturen [2, 91]. 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 Kirschnerdrähte angezeigt.

In der Sekundärphase (5.–12. Tag) sind folgende Verletzungen definitiv operativ zu versorgen: instabile und in nicht tolerablen 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 [23, 69]. 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 [4, 23, 45, 64, 66, 99, 105, 126, 134].

Schlüsselempfehlung:

Bei offenen Frakturen und Luxationen sollten ein primäres Debridement und eine Stabilisierung durch Drähte oder Fixateur externe erfolgen.	**GoR B**

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, Debridement, Spülung, Frakturstabilisierung, Weichteilrekonstruktion). Die Frakturstabilisierung mit dem Fixateur externe oder Kirschnerdrähten ist einer zeitaufwendigen primär definitiven Osteosynthese (Platten, Schrauben) vorzuziehen [5, 16, 17, 38, 81, 101]. Wundspülung und sorgfältiges Debridement tragen

entscheidend zur Infektvermeidung bei [49, 112]. Die Durchführung eines Second Look nach 2–3 Tagen ist abhängig vom primären lokalen Verletzungsmuster und von der klinischen Situation [49]. Zur Gabe von Antibiotika siehe das Kapitel „Medikamentöse Therapie".

Schlüsselempfehlung:

Bei perilunärer/n Luxation/sfrakturen soll die Reposition in der ersten OP-Phase, erforderlichenfalls offen, vorgenommen werden.	**GoR A**

Erläuterung:

Die Langzeitergebnisse nach perilunären Luxationen/Lunatumluxationen hängen von der frühzeitigen Diagnosestellung und der korrekten Behandlung ab. Die Reposition der dislozierten Karpalia 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 Kirschnerdrähte und/oder einen Fixateur externe vorgenommen werden [40, 53, 83, 95].

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 [39, 53, 56]. 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 [40, 53].

Amputationsverletzungen

Schlüsselempfehlungen:

Die Indikationsstellung zur Replantation soll sich an der Gesamtverletzungsschwere nach dem Grundsatz „life before limb" orientieren.	**GoR A**
Dabei (Indikationsstellung) sollten der Lokalbefund und patientenabhängige Faktoren berücksichtigt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Replantationen im Handbereich sind bei Polytraumatisierten möglich und sinnvoll, sofern ein Schweregrad 1–2 (Polytrauma Score [PTS]) vorliegt [15, 111]. Allerdings ist die Indikation zur Replantation bei allen lebensbedrohlich Verletzten eng zu stellen, da die Operationszeit erheblich verlängert und die Morbidität vermehrt wird [13, 82].

Als negative Prädiktoren gelten Crush- oder Avulsionsverletzungen, starke Kontamination, warme Ischämie über 12 Stunden bzw. kalte Ischämie über 24 Stunden, Arteriosklerose und

Rauchen [3, 8, 13, 24, 32, 37, 48, 82, 92, 120, 121]. 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) [129].

Schlüsselempfehlung:

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 Amputations-verletzungen angestrebt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Vorrangig indiziert sind Replantationen bei Amputationen des Daumens, mehrerer Finger, der Mittelhand und des Handgelenkes [13, 32, 46, 48, 82, 92, 130, 135]. Revaskularisationen weisen eine etwas günstigere Prognose auf, da noch vorhandene Gewebebrücken den venösen Abstrom oft verbessern [90, 100].

Sofern es der Allgemeinzustand erlaubt, ist bei Kindern die Indikation zur Replantation weiter zu stellen, da gute funktionelle Resultate erwartet werden können [28, 48, 90, 116, 136]. Dabei gelten glattrandige Abtrennungen und ein Körpergewicht über 11 kg als positive Prädiktoren [7]. Die Finger von Kindern tolerieren deutlich längere Ischämiezeiten als die Erwachsener [22].

Schlüsselempfehlung:

Einzelne Finger sollten bei Amputation proximal des Superficialis-Sehnenansatzes (Mittelgliedbasis) nicht replantiert werden.	**GoR B**

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 [24, 120, 135]. 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 [21, 37, 47, 48, 60, 68, 113].

Komplexverletzung der Hand

Schlüsselempfehlung:

Die Entscheidung zur Durchführung aufwendiger Erhaltungsversuche an der Hand ist eine Individualentscheidung. Sie soll die Gesamtverletzungsschwere und die Schwere der Handverletzung berücksichtigen.	**GoR A**

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 1 und 2 indiziert [111]. Grundsätzlich soll die Indikationsstellung für oder gegen den Erhalt der Hand die individuellen Umstände des einzelnen Patienten berücksichtigen. Als zusätzliche Entscheidungshilfe 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 [31, 52, 96].

Schlüsselempfehlung:

In der ersten OP-Phase sollten Debridement und knöcherne Stabilisierung durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Das Debridement und die Stabilisierung des Handskeletts haben bei einer offenen Verletzung Vorrang, während die Nerven-, Sehnen- und Hautrekonstruktion zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen kann [17, 34, 81, 102, 114]. 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 [19, 20, 34].

Haut-/Weichteilverletzung inklusive thermischer/chemischer Schädigung

Schlüsselempfehlung:

Die Erstbehandlung ausgedehnter Haut-Weichteil-Schäden sollte ein gründliches Debridement mit anschließendem Feuchthalten der nicht primär verschließbaren Wundflächen beinhalten.	**GoR B**

Erläuterung:

Im Rahmen der ersten OP-Phase ist ein Debridement avitaler und verschmutzter Gewebeanteile vorzunehmen [20, 101]. Das Feuchthalten der Wundflächen und tiefer liegender Strukturen mittels geeigneter Verbandtechniken ist wichtiger als der Versuch einer plastischen Weichteildeckung im Rahmen der Erstversorgung [17].

Beim Vorliegen sauberer und infektfreier Wunden ist in der Sekundärphase (5.–12. Tag) die definitive Defektdeckung vorzunehmen. Dabei ist immer das Verfahren zu wählen, das bei guter Erfolgsaussicht technisch am wenigsten anspruchsvoll ist, d. h. freie Lappenplastiken stellen stets die letzte Therapieoption dar [43, 72].

Schlüsselempfehlungen:

Thermisch/chemisch geschädigte, vollständig avitale Hautareale sollten initial debridiert werden.	**GoR B**
Bei tiefreichender und großflächiger thermischer/chemischer Schädigung sollte eine Escharotomie analog zum Vorgehen beim Kompartmentsyndrom durchgeführt werden.	**GoR B**
Für die konservative Wundbehandlung oberflächlicher Verbrennungen (Grad 1–2a) sollten Sulfadiazine-Silber-Creme oder synthetische Verbandmaterialien und für die temporäre Behandlung bei tiefen Verbrennungen (Grad 2b–3) Hydrokolloidverbände oder Vakuumversiegelungen bevorzugt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Verbrennungen bedürfen eines initialen Debridements unter Entfernung aller sicher avitalen Areale, um Zirkulationsstörungen und Infekte zu vermeiden. Liegt danach ein vollständiger Hautverlust vor, ist eine primäre Mesh-Graft-Deckung gegenüber einer sekundären Hautverpflanzung zu bevorzugen. Das primäre Grafting verkürzt die Behandlungsdauer und reduziert die Häufigkeit sekundärer rekonstruktiver Operationen [14, 67]. Bei tiefen Verbrennungen soll innerhalb der ersten 36 Stunden die Indikation zur Escharotomie durch eine

regelmäßige Kontrolle der lokalen Perfusion überprüft werden [1] (Indikation und Technik siehe Abschnitt zum Kompartmentsyndrom).

Für die Behandlung oberflächlicher, nicht debridementpflichtiger Areale ist Sulfadiazine-Silber-Creme geeignet, die nach täglichen Wundreinigungen jeweils neu aufgetragen wird. Alternativ können synthetische Verbandstoffe eingesetzt werden. Bei tieferen Verbrennungen sind Hydrokolloidverbände oder Vakuumversiegelungen zu bevorzugen, da diese zu kürzeren Heilungsverläufen und einer Schmerzreduktion führen [6, 93, 94, 98, 117]. In einer kontrollierten Studie konnte durch den Einsatz von Kollagenase mit lokalen Antibiotika eine schnellere Heilung partieller Verbrennungen erzielt werden als durch die konventionelle Behandlung mit Sulfadiazine [50]. Zeigen sich unter dieser Behandlung sekundär demarkierte Nekrosen, müssen auch diese entfernt werden. Ist nach 3 Wochen die Heilung unsicher, ist eine Hautverpflanzung, evtl. nach vorausgegangenem nochmaligem Debridement, vorzunehmen, um Narbenhypertrophien und Kontrakturen zu vermeiden [14, 67].

Sehnenverletzungen (Beugesehnen, Strecksehnen)

Schlüsselempfehlung:

Aufwendige Sehnennähte sollten nicht primär durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Ob eine Beugesehnendurchtrennung primär oder verzögert primär (delayed primary suture) versorgt werden sollte, wird kontrovers diskutiert [61, 62, 65, 106–110]. Bei polytraumatisierten Patienten können jedoch aufwändige Sehnennähte in der Sekundärphase (5.–7. Tag) erfolgen, ohne dass Nachteile zu erwarten sind [20, 101, 102, 104, 107, 109, 131]. Nachteilig sind dagegen sogenannte sekundäre Beugesehnenrekonstruktionen (nach Wochen) [125].

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 [30, 124].

Welche Beugesehnennaht-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 [109].

Bei Durchtrennung beider Beugesehnen wird eine Rekonstruktion beider Sehnen favorisiert [61, 62, 71, 102, 106–110]. Jedoch wird in Zone 2 wegen besserer funktioneller Ergebnisse die alleinige Rekonstruktion der Profundussehne von verschiedenen Autoren bevorzugt [25, 57, 65]. 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 [115]. Deshalb soll in der Zone 2 insbesondere bei der verzögerten primären Beugesehnennaht nur die Profundussehne rekonstruiert werden.

Eine routinemäßige Antibiotikagabe ist auch bei verzögert primärer Beugesehnennaht nicht angezeigt. Stone und Davidson [104] 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 [104]. Vielmehr ist die Gabe von Antibiotika beim Polytraumatisierten vom Vorliegen anderer Verletzungen oder vom Auftreten von infektiösen Komplikationen abhängig.

Nervenverletzungen der Hand

Schlüsselempfehlung:

Bei vermuteten geschlossenen Nervenverletzungen kann auf aufwendige diagnostische Maßnahmen oder operative Freilegungen primär verzichtet werden.	**GoR 0**

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 [20]. Die Entwicklung der klinischen Symptomatik und neurophysiologischer Parameter bleibt abzuwarten.

Schlüsselempfehlung:

Die operative Rekonstruktion offener Nervenverletzungen sollte als verzögerte primäre Naht durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Offene Nervenverletzungen bedürfen einer zeitaufwendigen mikrochirurgischen Rekonstruktion. Durch die initiale Nervenwiederherstellung soll das bestmögliche Ergebnis erreicht werden [27]. Deshalb sind diese Eingriffe als „delayed primary surgery“ in der Sekundärphase am 5.–7. Tag vorzunehmen [18, 101, 131]. Eine spätere, sekundäre Rekonstruktion führt zu schlechteren Ergebnissen [9, 58, 59, 70, 122]. Es ist hilfreich, im Rahmen der Erstoperation die Nervenstümpfe zu identifizieren und atraumatisch zu markieren [20].

Kompartmentsyndrom

Schlüsselempfehlung:

Bei klinischem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom der Hand kann eine apparative Druckmessung vorgenommen werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die frühzeitige Diagnosestellung bei Vorliegen eines Kompartmentsyndroms ist entscheidend, da spätestens nach 8 Stunden irreversible Schäden für Muskulatur und Nerven resultieren [133]. Die Diagnose wird primär nach klinischen Kriterien gestellt [54, 55]. Eine normale Farbe und Temperatur der Finger sowie das Vorhandensein distaler Pulse [10, 33, 51, 54, 77, 133] 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 Kompartmentsyndrom nicht schon klinisch diagnostiziert wurde, kann die definitive Diagnosestellung anhand einer apparativen Druckmessung erfolgen [79, 89]. Als kritischer Wert und Indikation zur Fasziotomie gelten beim bewusstlosen Patienten Kompartmentdrücke über 30 mmHg bzw. bei Hypotension das Überschreiten der Differenz $p_{diastolisch}$ - 30 mmHg [51, 73, 77, 133].

Schlüsselempfehlung:

Beim Vorliegen eines manifesten Kompartmentsyndroms an der Hand soll die Fasziotomie umgehend erfolgen.	**GoR A**

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 [33, 51, 54, 77, 133].

Wurde ein Kompartmentsyndrom klinisch oder apparativ nachgewiesen, sind an der Hand alle 10 Kompartimente über 4 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 [42, 133]. Führt dies nicht zu einer ausreichenden Drucksenkung im dorsalen Kompartiment, ist am dorsalen Unterarm eine zusätzliche Entlastung über eine gerade mediane Schnittführung erforderlich [42, 89]. Die 10 Kompartimente der Hand müssen über mehrere Schnitte entlastet werden. Durch dorsale Inzisionen über die Metakarpalia 2 und 4 sind die dorsalen und palmaren Interosseuskompartimente zugänglich. Für das Thenar- und Hypothenarkompartiment erfolgt die Schnittführung an der radialen Seite des Metakarpale 1 bzw. der ulnaren Seite des Metakarpale 5 [89].

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 [89].

Literatur

1. Achauer BM, [The burned hand]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 2045-2060 [LoE 2a]
2. Aldrian, S., T. Nau, et al., [Hand injury in polytrauma]. Wien Med Wochenschr, 2005. **155**(9-10): p. 227-32 [LoE 4]
3. Arakaki A, Tsai TM, [Thumb replantation: survival factors and re-exploration in 122 cases]. J Hand Surg, 1993 **18**(2): p. 152-6 [LoE 2b]
4. Arora, R., M. Lutz, 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]
5. Ashmead D 4th, Rothkopf DM, Walton RL, Jupiter JB, [Treatment of hand injuries by external fixation]. J Hand Surg [Am], 1992. **17**(5): p. 956-64 [LoE 4]
6. Bache J., [Clinical evaluation of the use of Op-Site gloves for the treatment of partial thickness burns of the hand]. Burns Incl Therm Inj, 1988. **14**(5): p. 413-6 [LoE 4]
7. Baker GL, Kleinert JM, [Digit replantation in infants and young children: determinants of survival]. Plast Reconstr Surg, 1994. **94**(1): p. 139-45 [LoE 4]
8. Betancourt FM, Mah ET, McCabe SJ, [Timing of critical thrombosis after replantation surgery of the digits]. J Reconstr Microsurg, 1998. **14**(5): p. 313-6 [LoE 4]
9. Birch R, Raji AR., [Repair of median and ulnar nerves. Primary suture is best]. J Bone Joint Surg Br, 1991. **73**(1): p. 154-7 [LoE 2b]
10. Blount WP, [Volkmann's ischemic contracture]. Surg Gynecol Obstet, 1950. **90**: p. 244-246 [LoE 5]
11. Bolton H., [Primary tendon repair]. Hand, 1970. **2**(1): p. 56-7 [LoE 4]
12. Bongard FS, White GH, Klein SR, [Management strategy of complex extremity injuries]. Am J Surg, 1989. **158**(2): p. 151-5 [LoE 4]
13. Boulas HJ, [Amputations of the fingers and hand: indications for replantation]. J Am Acad Orthop Surg, 1998. **6**(2): p. 100-5 [LoE 5]
14. Brcic A., [Primary tangential excision for hand burns]. Hand Clin, 1990. **6**(2): p. 211-9 [LoE 5]
15. Brenner P, Reichert B, Berger A., [Replantation bei Mehrfachverletzungen]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1995. **27**(1): p. 12-6 [LoE 4]
16. Brown PW, [War wounds of the hand revisited]. J Hand Surg [Am], 1995. **20**(3 Pt 2): p. 61-7 [LoE 5]
17. Brown PW, [Open injuries of the hand]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 1607-1630 [LoE 2a]
18. Brushart TM, [Nerve repair and grafting]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 1381-1403 [LoE 2a]
19. 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]
20. Büchler U, Hastings H, [Combined injuries]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 1631-50 [LoE 2a]
21. Chen CT, Wei FC, Chen HC, Chuang CC, Chen HT, Hsu WM., [Distal phalanx replantation]. Microsurgery, 1994. **15**(1): p. 77-82 [LoE 4]
22. Cheng GL, Pan DD, Yang ZX, Fang GR, Gong XS, [Digital replantation in children]. Ann Plast Surg, 1985. **15**(4): p. 325-31 [LoE 4]
23. Chinchalkar SJ, Gan BS. [Management of proximal interphalangeal joint fractures and dislocations]. J Hand Ther, 2003. **16**(2): p. 117-28 [LoE 5]
24. Chiu HY, Shieh SJ, Hsu HY., [Multivariate analysis of factors influencing the functional recovery after finger replantation or revascularization]. Microsurgery, 1995. **16**(10): p. 713-7 [LoE 2b]
25. Coenen L, Boeckx W, Gruwez JA, [The treatment of flexor tendon lesions of the fingers]. Acta Chir Belg, 1981. **80**(4): p. 195-204 [LoE 4]
26. Dellinger EP, Caplan ES, Weaver LD, Wertz MJ, Droppert BM, Hoyt N, Brumback R, Burgess A, Poka A, Benirschke SK, et al, [Duration of preventive antibiotic administration for open extremity fractures]. Arch Surg, 1988. **123**(3): p. 333-9 [LoE 1b]
27. De Medinaceli L, Seaber AV, [Experimental nerve reconnection: importance of initial repair]. Microsurgery, 1989. **10**(1): p. 56-70 [LoE 2b]
28. Demiri E, Bakhach J, Tsakoniatis N, Martin D, Baudet J, [Bone growth after replantation in children]. J Reconstr Microsurg, 1995. **11**(2): p. 113-23 [LoE 4]
29. Dittel KK, Weller S, [Zur Problematik des polytraumatisierten Patienten]. Akt Traumatol, 1981. **11**: p. 35-42 [LoE 4]
30. Doyle JR, [Extensor tendons – acute injuries]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 1950-1987 [LoE 2a]
31. Durham RM, Mistry BM, Mazuski JE, Shapiro M, Jacobs D, [Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity]. Am J Surg, 1996. **172**(5): p. 569-74 [LoE 2b]
32. Earley MJ, Watson JS, [Twenty four thumb replantations]. J Hand Surg [Br], 1984. **9**(1): p. 98-102 [LoE 4]
33. Eichler GR, Lipscomb PR, [The changing treatment of Volkmann's ischemic contractures from 1955 to 1965 at the Mayo Clinic]. Clin Orthop, 1967. **50**: p. 215-23 [LoE 4]
34. Elton RC, Bouzard WC, [Gunshot and fragment wounds of the metacarpus]. South Med J, 1975.

68(7): p. 833-43 [LoE 4]

35. Elton RC, Bouzard WC, [Management of gunshot and fragment wounds of the metacarpus]. J Bone Joint Surg , 1973. **55**A: p. 887 [LoE 4]
36. Fetrow KO, [Diagnosis and management of the severed flexor tendon of the hand]. Surg Clin North Am, 1974. **54**(4): p. 923-38 [LoE 5]
37. Foucher G, Norris RW, [Distal and very distal digital replantations]. Br J Plast Surg, 1992. **45**(3): p. 199-203 [LoE 4]
38. Freeland AE, [External fixation for skeletal stabilization of severe open fractures of the hand]. Clin Orthopm 1987. **214**: p. 93-100 [LoE 4]
39. Garcia-Elias M, [Carpal instabilities and dislocations]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 865-928 [LoE 2a]
40. Garcia-Elias M, Irisarri C, Henriquez A, Abanco J, Fores J, Lluch A, Gilabert A, [Perilunar dislocation of the carpus. A diagnosis still often missed]. Ann Chir Main, 1986. **5**(4): p. 281-7 [LoE 2b]
41. Gelberman RH, Menon J, Fronek A, [The peripheral pulse following arterial injury]. J Trauma, 1980. **20**(11): p. 948-51 [LoE 4]
42. Gelberman RH, Zakaib GS, Mubarak SJ, Hargens AR, Akeson WH, [Decompression of forearm compartment syndromes]. Clin Orthop, 1978. **134**: p. 225-9 [LoE 4]
43. Germann G, Sherman R, Levin LS, [Decision-making in reconstructive surgery: upper extremity]. 2000 [LoE 2a]
44. Gillespie WJ, Walenkamp G, [Antibiotic prophylaxis for surgery for proximal femoral and other closed long bone fractures]. Cochrane Database Syst Rev, 2001. **1**: CD000244 [LoE 1a]
45. Glickel SZ, Barron OA, Eaton RG, [Dislocations and ligament injuries in the digits]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 772-808 [LoE 2a]
46. Goldner RD, Nunley JA, [Replantation proximal to the wrist]. Hand Clin, 1992. **8**(3): p. 413-25 [LoE 4]
47. Goldner RD, Stevanovic MV, Nunley JA, Urbaniak JR, [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]
48. Goldner RD, Urbaniak JR, Replantation]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 1139-1157 [LoE 2a]
49. Gonzalez MH, Jablon M, Weinzweig N, [Open fractures of the hand]. J South Orthop Assoc, 1999. **8**(3): p. 193-202 [LoE 4]
50. Hansbrough JF, Achauer B, Dawson J, Himel H, Luterman A, Slater H, Levenson S, Salzberg CA, Hansbrough WB, Doré C, [Wound healing in partial-thickness burn wounds treated with collagenase ointment versus silver sulfadiazine cream]. J Burn Care Rehabil, 1995. **16**(3 Pt 1): p. 241-7 [LoE 1b]
51. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ, Owen CA, Gershuni DH, Garfin SR, Lieber RL, Danzig LA, Botte MJ, Gelberman RH, [Tissue fluid pressures: from basic research tools to clinical applications]. J Orthop Res, 1989. **7**(6): p. 902-9 [LoE 4]
52. Helfet DL, Howey T, Sanders R, Johansen K, [Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score]. Clin Orthop, 1990. **256**: p. 80-6 [LoE 2b]
53. Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, Amadio PC, Cooney WP, Stalder J, [Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study]. J Hand Surg [Am], 1993. **18**(5): p. 768-79 [LoE 2b]
54. Holden CE, [Compartmental syndromes following trauma]. Clin Orthop, 1975. **113**: p. 95-102 [LoE 4]
55. Holden CE, [The pathology and prevention of Volkmann's ischaemic contracture]. J Bone Joint Surg Br, 1979. **61-B**(3): p. 296-300 [LoE 4]
56. Inoue G, Tanaka Y, Nakamura R, [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]
57. Jensen EG, Weilby A, [Primary tendon suture in the thumb and fingers]. Hand. 1974. **6**(3): p. 297-303 [LoE 4]
58. Kallio PK, Vastamäki M, [An analysis of the results of late reconstruction of 132 median nerves]. J Hand Surg [Br], 1993. **18**(1): p. 97-105 [LoE 2b]
59. Kallio PK, Vastamäki M, Solonen KA, [The results of secondary microsurgical repair of radial nerve in 33 patients]. J Hand Surg [Br], 1993. **18**(3): p. 320-2 [LoE 2b]
60. Keller HP, Lanz U, Greulich M, [Replantation of parts of the distal phalanx without venous anastomosis]. Handchir Mikrochir Plast Chir. 1984 Mar;16(1): p. 28-30 [LoE 4]
61. Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E, Stormo A, [Primary repair of flexor tendons]. Orthop Clin North Am, 1973. **4**(4): p. 865-76 [LoE 4]
62. Kleinert HE, Schepel S, Gill T, [Flexor tendon injuries]. Surg Clin North Am, 1981. **61**(2): p. 267-86 [LoE 5]
63. Koman LA, Ruch DS, Smith BP, Smith TL, [Vascular disorders]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 2254-2302 [LoE 2a]
64. Liss FE, Green SM, [Capsular injuries of the proximal interphalangeal joint]. Hand Clin, 1992. **8**(4): p. 755-68 [LoE 4]
65. Lister GD, Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E, [Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilization]. J Hand Surg [Am], 1977. **2**(6): p. 441-51 [LoE 2b]
66. Lutz M, Reinhart C, Kathrein A, Kralinger F, Angermann P, Gabl M, Pechlaner S, [Dorsale Luxation der PIP-Gelenke der Finger. Ergebnisse nach statischer und nach funktioneller Behandlung]. Handchir Mikrochir Plast Chir,

2001. **33**(3): p. 207-10 [LoE 2b]

67. Mahler D, Benmeir P, Ben Yakar Y, Greber B, Sagi A, Hauben D, Rosenberg L, Sarov B, [Treatment of the burned hand: early surgical treatment (1975-85) vs. conservative treatment (1964-74). A comparative study]. Burns Incl Therm Inj, 1987. **13**(1): p. 45-8 [LoE 2b]
68. Malizos KN, Beris AE, Kabani CT, Korobilias AB, Mavrodontidis AN, Soucacos PN, [Distal phalanx microsurgical replantation]. Microsurgery, 1994. **15**(7): p. 464-8 [LoE 4]
69. Mark G, [Das Schicksal des polytraumatisierten Patienten mit einer "Bagatellverletzung" an der Hand]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1989 . **21**(1): p. 51-4 [LoE 5]
70. Marsh D, Barton N, [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]
71. Massengill JB, [Primary and delayed repairs of flexor tendons in "no man's land": 18 consecutive cases]. J Med Soc N J, 1978. **75**: p. 307-310 [LoE 4]
72. Massengill JB, [Treatment of skin loss in the hand]. Orthop Rev, 1987. **16**(6): p. 386-93 [LoE 5]
73. McQueen MM, Court-Brown CM, [Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression]. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(1): p. 99-104 [LoE 2b]
74. Minami A, Kaneda K, [Repair and/or reconstruction of scapholunate interosseous ligament in lunate and perilunate dislocations]. J Hand Surg [Am], 1993. **18**(6): p. 1099-1106 [LoE 2b]
75. Minami A, Ogino T, Ohshio I, Minami M, [Correlation between clinical results and carpal instabilities in patients after reduction of lunate and perilunar dislocations]. J Hand Surg [Br], 1986. **11**(2): p. 213-20 [LoE 4]
76. Moore MN, [Orthopedic pitfalls in emergency medicine]. South Med J, 1988. **81**(3): p. 371-8 [LoE 5]
77. Mubarak SJ, Hargens AR, [Acute compartment syndromes]. Surg Clin North Am, 1983. **63**(3): p. 539-65 [LoE 5]
78. Nast-Kolb D, Keßler S, Duswald KH, Betz A, Schweiberer L, [Extremtitätenverletzungen polytraumatisierter Patienten: stufengerechte Behandlung]. Unfallchirurg, 1986. **89**: p. 149-154 [LoE 4]
79. Ortiz JA Jr, Berger RA, [Compartment syndrome of the hand and wrist]. Hand Clin, 1998. **14**(3): p. 405-18 [LoE 2a]
80. Partington MT, Lineaweaver WC, O'Hara M, Kitzmiller J, Valauri FA, Oliva A, Buncke GM, Alpert BS, Siko PP, Buncke HJ, [Unrecognized injuries in patients referred for emergency microsurgery]. J Trauma, 1993. **34**: p. 238-241 [LoE 4]
81. Peimer CA, Smith RJ, Leffert RD, [Distraction-fixation in the primary treatment of metacarpal bone loss]. J Hand Surg [Am], 1981. **6**(2): p. 111-24 [LoE 4]
82. Raskin KB, Weiland AJ, [Current concepts of replantation]. Ann Acad Med Singapore, 1995. **24**(4 Suppl): p. 131-4 [LoE 5]
83. Rawlings ID, [The management of dislocations of the carpal lunate]. Injury, 1981. **12**(4): p. 319-30 [LoE 2b]
84. Regel G, Seekamp A, Takacs J, Bauch S, Sturm JA, Tscherne H, [Rehabilitation und Reintregration polytraumatisierter Patienten]. Unfallchirurg, 1993. **96**: p. 341-349 [LoE 4]
85. Renaud B, Langlais F, Colmar M, Thomazeau H, [Digital reimplantations and revascularizations. Preservation factors (based on 183 fingers)]. Ann Chir Main Memb Super, 1991. **10**(5): p. 385-98 [LoE 4]
86. Renner A, Cserkuti F, Hankiss J, [Spätergebnisse nach Nerventransplantation an der oberen Extremität]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2004. **36**: p. 13-18 [LoE 2b]
87. Reynolds BM, Balsano NA, Reynolds FX, [Fall from heights: A surgical experience of 200 consecutive cases]. Ann Surg, 1971. **174**: p. 304-308 [LoE 4]
88. Rothkopf DM, Chu B, Gonzalez F, Borah G, Ashmead D 4th, Dunn R, [Radial and ulnar artery repairs: assessing patency rates with color Doppler ultrasonographic imaging]. J Hand Surg [Am], 1993. **18**(4): p. 626-8 [LoE 4]
89. Rowland SA, [Fasciotomy: The treatment of compartment syndrome]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 689-710 [LoE 2a]
90. Saies AD, Urbaniak JR, Nunley JA, Taras JS, Goldner RD, Fitch RD, [Results after replantation and revascularization in the upper extremity in children]. J Bone Joint Surg Am, 1994. **76**(12): p. 1766-76 [LoE 2b]
91. Schaller P, Geldmacher J, [Die Handverletzung beim Polytrauma. Eine retrospektive Studie an 728 Fällen]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1994. **26**: p. 307-312 [LoE 4]
92. Schlenker JD, Kleinert HE, Tsai TM, [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]
93. Schrank C, Mayr M, Overesch M, Molnar J, Henkel V Donnersmarck G, Mühlbauer W, Ninkovic M. [Results of vacuum therapy (v. a.C.) of superficial and deep dermal burns]. Zentralbl Chir, 2004. **129**(Suppl 1): p. 59-61 [LoE 4]
94. Schwarze H, Küntscher M, Uhlig C, Hierlemann H, Prantl L, Ottomann C, Hartmann B, [Suprathel, a new skin substitute, in the management of partial-thickness burn wounds: results of a clinical study]. Ann Plast Surg, 2008. **60**(2): p. 181-5 [LoE 1b]
95. Skroudies B, Wening VJ, Jungbluth KH, [Perilunäre Luxationen und Luxationsfrakturen

beim Polytraumatisierten – Diagnostik und Therapie]. Unfallchirurgie, 1989. **15**: p. 236-242 [LoE 4]

96. Slauterbeck JR, Britton C, Moneim MS, Clevenger FW, [[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]
97. Sloan JP, Dove AF, Maheson M, Cope AN, Welsh KR, [Antibiotics in open fractures of the distal phalanx?]. J Hand Surg [Br], 1987. **12**(1): p. 123-4 [LoE 1b]
98. Smith DJ, McHugh TP, Phillips LG, Robson MC, Heggers JP, [Biosynthetic compound dressings--management of hand burns]. Burns Incl Therm Inj, 1988. **14**(5): p. 405-8 [LoE 2b]
99. Soelberg M, Gebuhr P, Klareskov B, [Interphalangeal dislocations of the fingers treated by an elastic double-finger bandage]. J Hand Surg [Br], 1990. **15**(1): p. 66-7 [LoE 4]
100. Soucacos PN, Beris AE, Touliatos AS, Korobilias AB, Gelalis J, Sakas G, [omplete 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]
101. Spier W, [Die Handverletzung bei Mehrfachverletzten]. Med Welt, 1971. **22**: p. 169-172 [LoE 4]
102. Steinberg DR, [Acute flexor tendon injuries]. Orthop Clin North Am, 1992. **23**(1): p. 125-40 [LoE 4]
103. Stern PJ, [Fractures of the metacarpals and phalanges]. Operative Hand Surgery, 1999: p. 711-71 [LoE 2a]
104. Stone JF, Davidson JS, [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]
105. Straub G, Orthner E, [Die konservative Behandlung stabiler Mittelgelenkluxationen mit der Stack'schen Schiene]. Handchir Mikrochir Plast Chir, 1996. **28**(5): p. 246-8 [LoE 4]
106. Strickland, JW., [Delayed treatment of flexor tendon injuries including grafting]. Hand Clin, 2005. **21**(2): p. 219-43 [LoE 2a]
107. Strickland JW., [Flexor tendon injuries. Part 2. Flexor tendon repair]. Orthop Rev, 1986. **15**(11): p. 701-21 [LoE 4]
108. Strickland JW., [Flexor tendon repair]. Hand Clin, 1985. **1**(1): p. 55-68 [LoE 4]
109. Strickland JW., [Flexor tendon surgery. Part 1: Primary flexor tendon repair]. J Hand Surg [Br], 1989. **14**(3): p. 261-72 [LoE 4]
110. Strickland JW., [Management of acute flexor tendon injuries]. Orthop Clin North Am, 1983. **14**(4): p. 827-49 [LoE 4]
111. Südkamp N, Haas N, Flory PJ, Tscherne H, Berger A, [Kriterien der Amputation, Rekonstruktion und Replantation von Extremitäten bei Mehrfachverletzten]. Chirurg, 1989. **60**(11): p. 774-81 [LoE 5]
112. Suprock MD, Hood JM, Lubahn JD, [Role of antibiotics in open fractures of the finger]. J Hand Surg [Am], 1990. **15**(5): p. 761-4 [LoE 1b]
113. Suzuki K, Matsuda M, [Digital replantations distal to the distal interphalangeal joint]. J Reconstr Microsurg, 1987. **3**(4): p. 291-5 [LoE 4]
114. Swanson TV, Szabo RM, Anderson DD, [Open hand fractures: prognosis and classification]. J Hand Surg [Am], 1991. **16**(1): p. 101-7 [LoE 2b]
115. Tang JB, [Flexor tendon repair in zone 2C]. J Hand Surg [Br], 1994. **19**(1): p. 72-5 [LoE 1b]
116. Taras JS, Nunley JA, Urbaniak JR, Goldner RD, Fitch RD, [Replantation in children]. Microsurgery, 1991. **12**(3): p. 216-20 [LoE 4]
117. Terrill PJ, Kedwards SM, Lawrence JC, [The use of GORE-TEX bags for hand burns]. Burns, 1991. **17**(2): p. 161-5 [LoE 1b]
118. Tobin GR, [Closure of contaminated wounds. Biologic and technical considerations]. Surg Clin North Am. 1984. **64**(4): p. 639-52 [LoE 5]
119. Tscherne H, Regel G, Sturm JA, Friedl HP, [Schweregrad und Prioritäten bei Mehrfachverletzungen]. Chirurg, 1987. **58**: p. 631-640
120. Urbaniak JR, Roth JH, Nunley JA, Goldner RD, Koman LA, [The results of replantation after amputation of a single finger]. J Bone Joint Surg Am, 1985. **67**(4): p. 611-9 [LoE 2b]
121. Van Adrichem LN, Hovius SE, van Strik R, van der Meulen JC, [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]
122. Vastamäki M, Kallio PK, Solonen KA, [The results of secondary microsurgical repair of ulnar nerve injury]. J Hand Surg [Br], 1993. **18**(3): p. 323-6 [LoE 2b]
123. Verdan CE, [Practical considerations for primary and secondary repair in flexor tendon injuries]. Surg Clin North Am, 1964. **44**: p. 951-970 [LoE 4]
124. Verdan CE, [Primary and secondary repair of flexor and extensor tendon injuries]. Hand Surgery, 1975: p. 144-166 [LoE 2a]
125. Verdan CE, [Primary repair of flexor tendons]. J Bone Joint Surg, 1960. **42**-A: p. 647-57 [LoE 4]
126. Vicar AJ, [Proximal interphalangeal joint dislocations without fractures]. Hand Clin, 1988. **4**(1): p. 5-13 [LoE 5]
127. Vloemans AF, Soesman AM, Suijker M, Kreis RW, Middelkoop E, [A randomised clinical trial comparing a hydrocolloid-derived dressing and glycerol preserved allograft skin in the management of partial thickness burns]. Burns, 2003. **29**(7): p. 702-10 [LoE 1b]
128. Vossoughi, F., B. Krantz, et al, [Hand injuries as an indicator of other associated severe injuries]. Am Surg, 2007. **73**(7): p. 706-8 [LoE 4]

129. Waikakul S, Vanadurongwan V, Unnanuntana A, [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]
130. Ward WA, Tsai TM, Breidenbach W, [Per Primam thumb replantation for all patients with traumatic amputations]. Clin Orthop, 1991. **266**: p. 90-5 [LoE 2b]
131. Wehner W, [Mittelhand- und Fingerfrakturen bei Mehrfachschwerverletzten]. Hefte Unfallheilkd, 1980. **141**: p. 59-64 [LoE 5]
132. Welkerling H, Wening JV, Langendorff HU, Jungbluth KH, [Computergestützte Datenanalyse von Verletzten des knöchernen Bewegungsapparates beim polytraumatisierten Patienten]. Zbl Chir, 1991. **116**: p. 1263-1272 [LoE 4]
133. Whitesides TE, Heckman MM, [Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment]. J Am Acad Orthop Surg, 1996. **4**(4): p. 209-218 [LoE 5]
134. Wolff G, Dittmann M, Frede KD, [Klinische Versorgung des Polytraumatisierten: Indikationsprioritäten und Therapieplan]. Chirurg, 1978. **49**: p. 737-744 [LoE 4]
135. Zhong-Wei C, Meyer VE, Kleinert HE, Beasley RW, [Present indications and contraindications for replantation as reflected by long-term functional results]. Orthop Clin North Am, 1981. **12**: p. 849-70 [LoE 5]
136. Zuker RM, Stevenson JH, [Proximal upper limb replantation in children]. J Trauma, 1988. **28**(4): p. 544-7 [LoE 4]

3.10 Untere Extremität

Schlüsselempfehlungen:

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.	**GoR 0**
Isolierte geschlossene Schaftfrakturen der Tibia können ausnahmsweise auch im Gipsverband primär-temporär stabilisiert werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Bezüglich isolierter Schaftfrakturen langer Röhrenknochen der unteren Extremitäten existieren 2 konträre Therapiekonzepte: a) die primär definitive Osteosynthese und b) die zweizeitige Osteosynthese mit sekundär definitiver Versorgung. Unter 65 zur Oberschenkelschaftfraktur beim Polytrauma publizierten kontrollierten Studien (aus den Jahren 1964–2008; mit n = 18 bis n = 1582 dokumentierten Patienten) zeigten sich 10 Studien 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 Pseudarthrosenrate 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. Keine Arbeit stellte die spätere Lebensqualität des Patienten in den Mittelpunkt der Entscheidungskriterien. 20 Arbeiten favorisierten eher eine späte Versorgung langer Röhrenknochen, während 37 Publikationen die frühe Versorgung als besser ansahen. 8 Autoren zeigten sich unentschlossen. Weiterhin betonten viele Autoren, 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. Zusammengefasst muss festgestellt werden, dass die Ergebnisse der Literaturanalyse bezüglich isolierter Ober- und Unterschenkelschaftfrakturen widersprüchlich sind und kein allgemeingültiges Fazit erlauben.

Die Versorgungsstrategie multipler Femur- und Unterschenkelschaftfrakturen beim polytraumatisierten Patienten stellt bis heute ein kaum wissenschaftlich 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. Aus 72 in den Datenbanken (MEDLINE, The Cochrane Library und Knowledge Finder, Stand 1/2004) gelisteten Arbeiten zur Fragestellung der operativen Strategie bei bilateraler Fraktur der unteren Extremität zeigte sich lediglich 1 Studie mit prospektivem Design (8 Patienten). 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 [206]. 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 primäre definitive Stabilisierung. Zusammenfassend wird in der Literatur die operative Stabilisierung zunehmend favorisiert, jedoch bleiben Art und Zeitpunkt der operativen Stabilisierung weiterhin Gegenstand kontroverser Diskussionen; ein allgemeingültiges Fazit kann nicht gezogen werden.

Da es sich sowohl bei den isolierten als auch bei den multiplen Frakturen der langen Röhrenknochen der unteren Extremität im Rahmen der Polytraumaversorgung 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:

Proximale Femurfrakturen beim Polytrauma können primär osteosynthetisch stabilisiert werden.	**GoR 0**
In begründeten Fällen kann vorübergehend ein gelenkübergreifender Fixateur externe indiziert sein.	**GoR 0**

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 [37, 103, 104]. Proximale Femurfrakturen werden aufgrund ihrer Lokalisation eingeteilt in intrakapsuläre, extrakapsuläre (trochantäre) und subtrochantäre Frakturen.

Femurkopffrakturen (Pipkin-Frakturen) sind selten und oft mit Hüftluxationen und/oder Azetabulumfrakturen assoziiert. Die operative Versorgung reicht von der Entfernung kleiner osteochondraler Fragmente über die Refixation bis hin zur Rekonstruktion des Femurkopfes. Schenkel-Hals-Frakturen 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 kopferhaltendes Verfahren wird die (kanülierte) Schraubenosteosynthese favorisiert [12, 93, 131, 133–135]. Gleichwertig wird die prothetische Versorgung angeführt [86, 133–135, 140, 152, 188]. Während in den von Bhandari et al. [13] und Parker et al. [132, 136, 137] 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 [13] in der Gruppe mit Gelenkersatz höher. Es konnte bisher kein Vorteil für die bipolare Prothese gegenüber der Totalendoprothese nachgewiesen werden [34, 39, 132, 136, 137].

Für die extrakapsuläre Fraktur steht die Versorgung mit extramedullärer, plattenfixierter Hüftgleitschraube (dynamische Hüftschraube, Medoff-Gleitplatte usw.) oder intramedullärem Verfahren (proximaler Femurnagel, Gammanagel usw.) zur Verfügung [9, 29, 30, 38, 52, 65, 72, 73, 89, 99, 100, 102, 122, 130, 132–137, 139, 144, 194]. Im Allgemeinen wird die chirurgische Versorgung der proximalen Femurfraktur als Standardbehandlung angesehen [9, 24, 43, 54, 64, 101, 132, 136–138, 199].

Bezüglich der zeitlichen Terminierung der Frakturversorgung existiert keine Evidenz durch randomisierte Studien und Beobachtungsstudien führen zu unterschiedlichen Schlussfolgerungen [23, 45, 71, 138, 191]. 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. Komplikationsmöglichkeiten: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, avaskuläre Nekrose des Femurkopfes, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Prothesenluxation, Thrombose, Embolie [128].

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlungen:

Zur definitiven Versorgung einer Femurschaftfraktur polytraumatisierter Patienten sollte die Verriegelungsmarknagelung als Operationsverfahren der Wahl durchgeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Die chirurgische Stabilisierung der Femurschaftfraktur wird als Standardbehandlung angesehen (siehe Schlüsselempfehlung 1). Als Notfallindikation zur Operation gelten: die offene Fraktur; die Fraktur mit Gefäßverletzung; die Fraktur mit Kompartmentsyndrom. Bei hämodynamisch stabiler Situation (siehe „Schockraummanagement“) steht die frühzeitige definitive

Osteosynthese im Vordergrund, wobei von den meisten Autoren der intramedulläre Nagel als Goldstandard bevorzugt wird [27, 33, 96, 198]. Das zentrale Argument der Befürworter des Marknagels ist die Frühbelastbarkeit.

Dennoch konnten Neudeck et al. [119] 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 [6, 18, 20, 83, 90, 126, 159, 168, 174]. Bone et al. [18] 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. [20] fanden analog hierzu in einer retrospektiven Studie an 217 Patienten mit aufgebohrter Femurnagelung und 206 Patienten mit Plattenosteosynthese keine Unterschiede in der Inzidenz des Lungenversagens (ARDS) bei polytraumatisierten mit bzw. ohne Thoraxtrauma. Auch Auf´m Kolk et al. [6] 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. [200] 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 [145]. Die Frage nach der klinischen Relevanz bleibt letztlich weiter 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 [5, 35].

Als Kontraindikationen der primären Marknagelung beim hämodynamisch stabilen Patienten werden offene Grad-3-Femurfrakturen mit Gefäßbeteiligung angesehen [51, 119, 182]. In diesen Fällen kommen alternative Verfahren wie der Fixateur externe als Stabilisierungsform zum Einsatz [166].

Femurschaftfrakturen sind durch gute Kallusbildung und ein niedriges Komplikationsrisiko gekennzeichnet [26]. 10–20 % der Femurschaftfrakturen sind mit ligamentären Verletzungen im Kniegelenk vergesellschaftet. Als Komplikationsmöglichkeiten gelten: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, avaskuläre Nekrose des Femurkopfes, Pseudarthrose, Rotations-fehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie.

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

Instabile distale Femurfrakturen beim Polytrauma können primär operativ stabilisiert werden.	**GoR 0**

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 gelten: 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 [67, 79, 88, 125, 169, 179, 207]. Bei hämodynamisch instabiler Situation oder im Rahmen einer Damage-Control-Konzeption kann vorübergehend auch ein gelenksübergreifender Fixateur externe angelegt werden.

Komplikationsmöglichkeiten: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose.

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlungen:

Knieluxationen sollen zum frühestmöglichen Zeitpunkt reponiert werden.	**GoR A**
Knieluxationen sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt retiniert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur Therapie der Knieluxation spezifisch 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 [56] 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 Ischämieintervalls 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 [91].

Die ligamentären Verletzungen nach Knieluxation können operativ oder konservativ behandelt werden. Die Metaanalyse von Dedmond und Almekinders [40] untersuchte die Ergebnisse von 12 retrospektiven und 3 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 ° vs. 3,5 °). Eine Randomisierung der Therapiegruppen hat nicht stattgefunden, die Indikation zum operativen oder konservativen Vorgehen wird nicht begründet. 2 weitere retrospektive Studien zeigten ebenfalls eine Überlegenheit der operativen gegenüber der nicht operativen Therapie [113, 158].

Für die operative Versorgung der Kreuzbänder nach Knieluxation steht die direkte Naht oder der Kreuzbandersatz zur Verfügung. Die retrospektive Studie von Mariani et al. [105] 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 [105].

Schlüsselempfehlung:

Instabile proximale Tibiafrakturen und Tibiakopffrakturen können primär stabilisiert werden.	**GoR 0**

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, 114]. Konkurrierende Verfahren sind Plattensysteme (konventionell, winkelstabiles Less Invasive Stabilization System – LISS usw.), Tibianägel, Schrauben und Fixateursysteme [10, 84, 121, 153], 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 [58]. Als Notfallindikation zur Operation gelten: 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 [11].

Komplikationsmöglichkeiten [205]: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Pseudarthrose, Rotationsfehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose.

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

Tibiaschaftfrakturen sollten operativ stabilisiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Es liegen keine kontrollierten Studien zum optimalen Versorgungsverfahren spezifisch 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 [164]. Die chirurgische Versorgung der instabilen Tibiaschaftfraktur wird als Standardbehandlung angesehen, meist durch intramedulläre Nagelung [159, 197, 201]. Als Notfallindikation zur Operation gelten: 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. [15] 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 [94]. Tibiaschaftfrakturen sind in bis zu 22 % der Fälle mit ligamentären Verletzungen assoziiert. Komplikationsmöglichkeiten 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 der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

Distale Unterschenkelfrakturen einschließlich artikulärer distaler Tibiafrakturen sollten operativ stabilisiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur isolierten Therapie der distalen Tibiafraktur spezifisch 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 gelten: 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) [19, 41, 63, 97, 151, 155, 176, 186, 195]. Bei Pilonbeteiligung werden die offene Reposition und Osteosynthese als Standardbehandlung angesehen [26, 69, 184, 202]. 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). Komplikationsmöglichkeiten sind: Blutung, Infektion, Wundheilungsstörung, Weichteilnekrose mit der Notwendigkeit einer plastischen Deckung (Lappenplastik), Pseudarthrose, Rotations-fehlstellung, Bewegungseinschränkung, Thrombose, Embolie, Früharthrose. Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

Sprunggelenksfrakturen sollten primär stabilisiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Es existieren keine kontrollierten Studien zur isolierten Therapie der Sprunggelenksfrakturen spezifisch 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 [4, 118, 164]. Außerdem bestimmt die Frakturart die Wahl des Osteosynthese-materials.

Proximale Fibula: Bei Maisonneuve-Verletzungen sollte die distale Fibula operativ zur Tibia im oberen Sprunggelenk gestellt werden [47]. Dabei sollten 2 Syndesmosenschrauben eingebracht werden, da diese als trikortikale Schrauben eine 5-mal größere Reiß- und Rotationsfestigkeit aufweisen als die alleinige Naht der Syndesmose [55, 203].

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 (Innenknöchel-frakturen) und ligamentären Verletzungen geführt haben (Syndesmosen, medialer/lateraler Kapsel-Band-Apparat) [157].

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 [25, 44, 156, 204]. Eine stabile Außenknöchelfraktur liegt vor, wenn keine Fibulaverkürzung, keine Frakturdislokation > 2 mm, kein Achsenknick und eine intakte hintere Syndesmose besteht [44, 156]. 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 [146]. 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 [22]. Bei stabilen Außenknöchelfrakturen bzw. stabil osteosynthetisch versorgten Außenknöchelfrakturen zeigt ein frühfunktionelles, frühbelastendes Nachbehandlungskonzept eine signifikante Verbesserung des Sprunggelenksbewegungsausmaßes und bedingt eine kürzere Rehabilitationsphase [148].

Bezüglich der Risikobeurteilung (Damage Control) des Polytraumatisierten zur Entscheidungshilfe der Frakturversorgungsstrategie sei auf das Einleitungskapitel im Rahmen der ersten OP-Phase hingewiesen.

Schlüsselempfehlung:

Bei der operativen Versorgung sowohl geschlossener als auch offener Frakturen der unteren Extremität soll eine perioperative Antibiotikaprophylaxe erfolgen.	**GoR A**

Erläuterung:

Bei offenen Frakturen besteht eine präoperative bakterielle Kontamination bei 48–60 % aller Wunden und bei 100 % aller schweren Wunden [98].

Antibiotikagabe bei geschlossenen Frakturen:

Bei der operativen Versorgung geschlossener Frakturen empfiehlt es sich, eine Antibiotikaprophylaxe (üblicherweise „Single Shot"-Gabe eines langwirksamen Zephalosporins der 1. Generation) generell bei der Implantation von Fremdmaterial zu verabreichen [3, 78]. Zum Management von Schenkelhalsfrakturen gibt es Daten des EL 1, die eine signifikante Reduktion postoperativer Wundinfekte durch eine perioperative antibiotische Therapie belegen [21, 31, 32, 78]. Aus der Cochrane-Recherche von 2003, die Daten von 8.307 Patienten aus 22 Studien analysiert, ergibt sich eine signifikante Reduktion postoperativer Wundinfekte wie auch zusätzlich von Infekten des Urogenital- und Atemtraktes durch präoperative „Single Shot"-Antibiose bei operativer Versorgung von Frakturen der langen Röhrenknochen. Sowohl im Cochrane Review von Gillespie et al. [53] als auch in der Metaanalyse von Slobogean et al. [173] konnten keine weiteren 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 sorgfältigem Wunddebridement – möglichst innerhalb von 6 Stunden nach dem Trauma – eine ebenfalls möglichst frühzeitig begonnene Abdeckung gram-positiver Keime. Bei Frakturen des Grades 3 nach Gustilo sollte eine zusätzliche Therapie gram-negativer Erreger bzw. von hochdosiertem Penizillin bei landwirtschaftlichen Verletzungen zur Prophylaxe von Klostridieninfekten vorgenommen werden. Die Therapie sollte bis 24 Stunden nach der primären Defektdeckung fortgesetzt werden. Bei Grad-3-Frakturen sollte die antibiotische Therapie bis 72 Stunden nach dem Trauma bzw. nicht mehr als 24 Stunden nach Erreichen einer Weichteildeckung fortgeführt werden [98]. Wie auch eine Reihe anderer Studien [68] 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.

Obwohl manche Autoren zusätzlich zur i. v.-Antibiose die Applikation von antibiotika-imprägnierten Ketten zur lokalen Infektionsprophylaxe empfehlen, existiert auch hierzu keine unterstützende Literatur des EL 1 [68, 70, 124, 170].

Schlüsselempfehlung:

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.	**GoR B**

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 [147, 177, 181, 185, 190]. Die morphologischen Schäden an den Gefäßen in Abhängigkeit vom Entstehungsmechanismus sind in ihrer Bedeutung für die Versorgungsart exakt beschrieben [192].

Die hier aufgeführten Versorgungsempfehlungen basieren überwiegend auf den Erfahrungen und Empfehlungen von Experten, die ihre Ergebnisse und Schlussfolgerungen einzelne Kollektive publiziert haben. Lediglich eine Publikation hat eine kontrollierte randomisierte Studie als Basis [193]. 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 [81, 108, 117, 120, 123, 127, 143, 180]. Bei komplexen Traumen mit einer hohen Vorhersagewahrscheinlichkeit für eine Gefäßverletzung sollte eine primäre Gefäßrevision mit ggf. sofortiger Gefäßrekonstruktion durchgeführt werden [193]. 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 2 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 [50, 177, 181]. 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, 190]. Venöse Verletzungen der unteren Extremität sollten (in absteigender Reihenfolge) mittels Patch-Plastik, autologem Veneninterponat, PTFE(Polytetrafluorethylen)-Interponat oder primärer Ligatur versorgt werden [1, 111, 129, 141, 142, 154, 183].

Die Indikation zur Fasziotomie sollte frühzeitig gestellt werden, ggf. sollte sie noch vor der Gefäßrekonstruktion durchgeführt werden [49, 177].

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 [106, 116, 149, 167].

Schlüsselempfehlung:

Beim Kompartmentsyndrom der unteren Extremität sollen die sofortige Kompartmententlastung und Fixation einer begleitenden Fraktur erfolgen.	**GoR A**

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. [187] befürworten sogar die prophylaktische gegenüber der therapeutischen Fasziotomie. Die frühzeitige Diagnosestellung bei Vorliegen eines Kompartmentsyndroms ist essenziell, da spätestens nach 8 Stunden irreversible Schäden für Muskulatur und Nerven resultieren [196]. Die Diagnose wird primär nach klinischen Kriterien gestellt [74]. Eine normale Farbe und Temperatur der Haut sowie das Vorhandensein distaler Pulse [66, 74, 115, 196] 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 muss nach Rowland et al. [162] die definitive Diagnosestellung anhand einer apparativen Druckmessung erfolgen. Als kritischer Wert und Indikation zur Fasziotomie gelten beim bewusstlosen Patienten Kompartmentdrücke über 30 mmHg bzw. bei Hypotension das Überschreiten der Differenz $p_{diastolisch}$ - 30mmHg [66, 92, 110, 115, 196]. Wenn die Diagnose

eines Kompartmentsyndroms gestellt wurde, ist eine unverzügliche Fasziotomie (Notfalleingriff) indiziert [66, 74, 115, 196]. Am Unterschenkel sollten alle 4 Muskellogen eröffnet werden. Die Prognose ist von der Gesamtheit der Verletzungen abhängig und weist bei isoliertem Kompartment 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 [48, 189], 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. [14] 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:

Die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt bei Schwerstverletzung der unteren Extremität sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden. Hierbei spielen der lokale und allgemeine Zustand des Patienten die entscheidende Rolle.	**GoR B**

Erläuterung:

Die Schwerstverletzung der unteren Extremität kann ein komplexes Problem in der Behandlung des Polytraumas darstellen. Hier kann die kritische Entscheidung zwischen Amputation und Extremitätenerhalt notwendig werden. Die Literatur zeigt, dass der Verlust der neurologischen Funktion mit einer verspäteten Amputation und erhöhten Morbidität wie auch Mortalität korreliert ist [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 Studien haben bei signifikanter Nervenunterbrechung einen Vorteil des Extremitätenerhalts gegenüber der frühen Amputation gezeigt [17, 109, 163].

Die vaskuläre Integrität vergrößert die Warscheinlichkeit des Extremitätenerhalts [161]. Die Durchblutungsstörung sollte so schnell wie möglich behoben werden. Eine Ischämiedauer von > 6 Stunden war mit irreversiblen Nervenschäden und Funktionsverlust korreliert [95, 178]. 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 [17, 109, 163].

Es wurden viele Berichte über objektive Kriterien für die Entscheidung zur Amputation oder zum Extremitätenerhalt veröffentlicht [36, 57, 76, 85]. Keine Studie konnte jedoch bisher

garantierte Vorhersageinstrumente für diese Entscheidung definieren. Scoringsysteme (z. B. Predictive Salvage Index, Mangled Extremity Severity Score [MESS], Limb Salvage Score, NISSSA[Nerve Injury, Ischemia, Soft-Tissue injury, Skeletal injury, Shock and Age of patient]-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 [16].

Zusammengefasst ist somit die primäre und sekundäre Amputationsrate bei Verletzungen der unteren Extremität (ohne, dass sie sich z. B. durch Scoringsysteme vorhersagen lässt) abhängig von der Anzahl und Höhenlokalisation der zeitgleich verletzten arteriellen und venösen Gefäße, der verletzten Nerven, der Gesamtschwere der Verletzungen und dem Ausmaß des begleitenden Weichteilschadens [7, 49, 50, 82, 87, 107, 112, 123, 150, 171, 172, 175, 177, 181, 190].

Literatur

1. Aitken RJ, Matley PJ, Immelman EJ Lower limb vein trauma: a long-term clinical and physiological assessment. Br J Surg 1989; 76(6): 585-8
2. Alexander J, Piotrowski J, Graham D, Franceschi D, King T. Outcome of complex vascular and orthopaedic injuries of the lower extremity. Am J Surg 1991;162:111-116 [LoE 3]
3. American Society of Health-System Pharmacists ASHP. Therapeutic Guidelines on Antimicrobial Prophylaxis in Surgery. Am J Health Sys Pharm 1999. 56:1839-1888 [Evidenzbasierte Leitlinie]
4. Ankin NL. Surgical treatment of fractures of long bones in a patient with multiple injuries. Klin Khir (1998) 7:41-44
5. Anwar IA, Battistella FD, Neiman R, Olson SA, Chapman MW, Moehring HD. Femur fractures and lung complications: a prospective randomized stuy of reaming. Clin Orthop Relat Res (2004); 422:71-76 [LoE 1]
6. Auf´m Kolk M, Neudeck F, Voggenreiter G, Schneider K, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP: Einfluß der primären Oberschenkelplatten-osteosynthese auf den Verlauf polytraumatisierter Patienten mit und ohne Thoraxtrauma. Unfallchirurg 1998; 101: 433-439 [LoE 3]
7. Ballard JL, Bunt TJ, Malone JM Management of small artery vascular trauma. Am J Surg 1992; 164(4):316-9
8. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM. The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip. J Bone Joint Surg 1995;77A:1058-1064.
9. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM. Intramedullary versus extramedullary fixation for the treatment of intertrochanteric hip fractures. Clin Orthop (1998) 348:87-94.
10. Beck M, Gradl G, Gierer P, Rotter R, Witt M, Mittlmeier T. Versorgung der komplikations-belasteten proximalen Tibia-Etagenfraktur mit dem winkelstabilen Less-invasive-stabilization-System. Unfallchirurg 2008; 111:493-498.
11. Bennett WF, Browner B. Tibial plateau fractures: a study of associated soft tissue injuries. J Orthop Trauma 1994;8:183-188 [LoE 2b]
12. Benterud JG, Husby T, Nordsletten L, Alho A. 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. Ann Chir Gynaecol (1997) 86:338-342.
13. Bhandari M, Devereaux PJ, Swiontkowski MF, Tornetta P, Obremskey W, Koval KJ, Nork S, Sprague S, Schemitsch EH, Guyatt GH. Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck. JBJS (2003) 85-A:1673-1681.
14. Bhandari M, et al. Reamed versus nonreamed intramedullary nailing of lower extremity long bone fractures: a systematic overwiew and metaanalysis. J Orthop Trauma 2000; 14:2-9 [LoE 1]
15. Bhandari M, Guyatt GH, Swiontkowski MF, Schemitsch EH. Treatment of open fractures of the shaft of the tibia. J Bone Joint Surg (Br) (2001) 83:62-68 [LoE 1]
16. Bonanni F, Rhodes M, Lucke J. The futility of predictive scoring of mangled lower extremities. J Trauma 1993;34:99-104 [LoE 5]
17. Bondurant FL, Cotler HB, Buckle R, Miller-Crotchett P, Browner BD. Medical and economic impact of severely injured lower extremities. J Trauma 1988;28:1270-1273 [LoE 3]
18. Bone LB, Babikian G, Stegemann PM: Femoral canal reaming in the polytrauma patient with chest injury: A clinical perspective. Clin Orthop 1995; 318: 91-94 [LoE 3]
19. Boos N, Bugyi I. Results of locking intramedullary nailing in distal tibial shaft fractures. Unfallchirurg 1989;92:453-458.
20. Bosse MJ, Machenzie EJ, Riemer BL, Brumback RJ, McCarthy ML, Burgess AR: Adult respiratory distress syndrome, pneumonia and mortality following thoracic injury and femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate. A comparative study. J Bone Joint Surg Am, 1997; 79: 799-809 [LoE 2a]
21. Boyd RJ, Burke JF, Colton T. A double blinded clinical trial of prophylactic antibiotics in hip fractures. J Bone Joint Surg 1973. 55:1251-1258.
22. Bray TJ, Endicott M, Capra SE. Treatment of open ankle fractures: immediate internal fixation versus closed immobilization and delayed fixation. Clin Orthop 1989; 240:47-52 [LoE 3]
23. Bredahl C, Nyholm B, Hindsholm KB, et al. Mortality after hip fracture: results of operation within 12 hours of admission. Injury (1992) 23:83-86.
24. Brien WW, Wiss DA, Becker V, Lehman T. Subtrochanteric femur fractures: a comparison of the Zickel nail, 95 degrees blade plate, and interlocking nail. J Orthop Trauma 1991;2:458-464.
25. Brink O, Staunstrup H, Sommer J. Stable lateral malleolar fractures treated with Aircast Ankle Brace and Don Joy R.O.M.-Walker Brace: A prospective randomized study. Foot Ankle Int (1996) 17: 679-684 [LoE 1]
26. Brumback RJ, McGarvey WC. Fractures of the tibial plafond: the pilon fracture. Evolving treatment concepts. Orthop Clin North Am 1995;26:273-285 [LoE 5]
27. Brumback RJ, ToalTR, Murphy-Zane MS, Novak VP, Belkoff SM. Immediate weight-bearing after treatment of a comminuted fracture of the femoral shaft with a statically locked intramedullary nail. J Bone Joint Surg 1999;81A:1538-1544 [LoE 2b]
28. Brumback RJ, Uwagie-Ero S, Lakatos RP, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part II. Fracture-healing with

static interlocking fixation. J Bone Joint Surg 1988;70A:1453-1462 [LoE 2b]

29. Buciuto R, Hammer R. 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) 50:545-550.
30. Buciuto R, Uhlin B, Hammerby S, Hammer R. 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) 69:25-28.
31. Buckley R, Huges G, Snodgrass T, Huchcroft SA. Perioperative cefazolin prophylaxis in hip fracture surgery. Can J Surg 1990. 33:122-127.
32. Buckley SL, Smith GR, Sponseller PD, Thompson JD, Griffin PP. Open fractures of the tibia in children. J Bone Joint Surg 1990;72A:1462-1469.
33. Butler MS, Brumback RJ, Ellison TS, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Interlocking intramedullary nailing for ipsilateral fractures of the femoral shaft and distal part of the femur. J Bone Joint Surg 1991;73A:1492-1502.
34. Calder SJ, Anderson GH, Jagger C, et al. Unipolar or bipolar prosthesis for displaced intracapsular hip fracture in octogenarians: a randomised prospective study. J Bone Joint Surg Br (1996) 78:391-394.
35. Canadian Orthopaedic Trauma Society. Reamed versus unreamed intramedullary nailing of the femur: comparison of the rate of ARDS in multiple injured patients. J Orthop Trauma (2006); 20:384-387 [LoE 1]
36. Chih-Hung L, Fu-Chan W, Levin S, Jun-I S, Wen-Lin Y. The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury. J Trauma 1997;43:480-485.
37. Chilov MN, Cameron ID, March LM. Evidence-based guidelines for fixing broken hips: an update. MJA (2003) 179:489-493 [Evidenzbasierte Leitlinie]
38. Chinoy MA, Parker MJ. Fixed nail plates versus sliding hip systems for the treatment of trochanteric femoral fractures: a meta analysis of 14 studies. Injury (1999) 30:157-163.
39. Cornell CN, Levine D, O`Doherty J, Lyden J. Unipolar versus bipolar hemiarthroplasty for the treatment of femoral neck fractures in the elderly. Clin Orthop (1998) 348:67-71.
40. Dedmond BT, Almekinders LC. Operative versus nonoperative treatment of knee dislocations – A Meta-Analysis. Am J Knee Surg 2001; 14: 33-38 [LoE 2c]
41. DeLee JC, Heckman JD, Lewis AG. Partial fibulectomy for ununited fractures of the tibia. J Bone Joint Surg Am 1981;63:1390-1395.
42. Dellinger EP, Caplan ES, Weaver LD, Wertz MJ, Droppert BM, Hoyt N, Brumback R, Burgess A, Poka A, Benirschke SK. Duration of preventive antibiotic administation for open extremity fractures. Arch Surg 1988. 123:333-339 [LoE 1]
43. Desjardins AL, Roy A, Paiement G, Newman N, Pedlow F, Desloges D, Turcotte RE. Unstable intertrochanteric fracture of the femur: a prospective randomized study comparing anatomical reduction and medial displacement osteotomy. J Bone Joint Surg 1993;75B:445-447.
44. Dietrich A, Lill H, Engel T, Schönfelder M, Josten C. Conservative functional treatment of ankle fractures. Arch Orthop Trauma Surg (2002) 122: 165–168 [LoE 2b]
45. Dolk T. Operation in hip fracture patients – analysis of the time factor. Injury (1990) 21:369-372 [LoE 3]
46. Dorweiler B, Neufang A, Schmiedt W, Hessmann MH, Rudig L, Rommens PM, Oelert H Limb trauma with arterial injury: long term performance of venous interposition grafts. Thorac Cardiovasc Surg 2003; 51(2):67-72
47. Duchesneau S, Falat LM. The Maisonneuve fracture. J Foot Ankle Surg (1995) 34: 422-428 [LoE 5]
48. Echtermeyer V. Kompartment Syndrom. Prinzipien der Therapie. Unfallchirurg 1991; 94:225-230.
49. Fainzilber G, Roy-Shapira A, Wall MJ, Jr., Mattox KL Predictors of amputation for popliteal artery injuries. Am J Surg 1995;170(6): 568-70
50. Faris IB, Raptis S, Fitridge R Arterial injury in the lower limb from blunt trauma. Aust N Z J Surg 1997;67(1): 25-30
51. Friedl HP, Trentz O: Marknagelung im Rahmen der Versorgung bei Polytraumatisierten. Op J (1995) 11: 308-312
52. Fritz T, Hiersemann K, Krieglstein C, Friedl W. Prospective randomized comparison of gliding nail and gamma nail in the therapy of trochanteric fractures. Arch Orthop Trauma Surg (1999) 119:1-6.
53. Gillespie WJ, Walenkamp G. Antibiotic prophylaxis for surgery for proximal femoral and other closed long bone fractures (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software [LoE 1]
54. Goldhagen PR, O`Conner DR, Schwarze E. A prospective comparative study of the compression hip screw and the gamma nail. J Orthop Trauma 1994;5:367-372.
55. Grass R, Herzmann K, Biewener A, Zwipp H. Verletzungen der unteren tibiofibularen Syndesmose.Unfallchirurg (2000) 103:520–532 [LoE 5]
56. Green NE, Allen BL. Vascular injuries associated with dislocation of the knee. J Bone Joint Surg Am 1977; 59: 236-9 [LoE 2c]
57. Gregory R, Randolph G, Peclet M, Wagner JS, Gilbert DA, Wheeler JR, Snyder SO, Gayle RG, Schwab CW. The mangled extremity syndrome (MES): a severity grading system for multisystem injury of the extremity. J Trauma 1985;25:1147-1150 [LoE 3]
58. Guanche CA, Markman AW. Arthroscopic management of tibial plateau fractures. Arthroscopy 1993;9:467-471 [LoE 3]
59. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones:retrospective and prospective analyses. J Bone Joint Surg 1976;58A:453-458.

60. Gustilo RB, Gruninger RP, Davis T. Classification of type III (severe) open fractures relative to treatment and results. Orthopedics 1987;10:1781-1788.
61. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: A new classification of type III open fractures. J Trauma 1984;24:742-746.
62. Gustilo RB. Use of antimicrobials in the management of open fractures. Arch Surg 1979;114:805-808.
63. Habernek H, Kwasny O, Schmid L, Ortner F. Complications of interlocking nailing for lower leg fractures: a 3-year follow up of 102 cases. J Trauma 1992;33:863-869.
64. Haentjens P, Casteleyn P, DeBoeck H, Handelberg F, Opdecam P. Treatment of unstable intertrochanteric and subtrochanteric fractures in the elderly patients. J Bone Joint Surg 1989;71A:1214-1225.
65. Hardy DC, Descamps PY, Krallis P, 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) 80:618-630.
66. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ, Owen CA, Gershuni DH, Garfin SR, Lieber RL, Danzig LA, Botte MJ, Gelberman RH. Tissue fluid pressures: from basic research tools to clinical applications. J Orthop Res. 1989;7:902-9.
67. Hartin NL, Harris I, Hazratwala K. Retrograde nailing versus fixed-angle blade plating for supracondylar femoral fractures: a randomized controlled trials. ANZ J Surg 2006;76:290-294.
68. Hauser CJ, Adams CA, Eachempati SR, Council of the Surgical Infection Society. Surgical Infection Society guideline: prophylactic antibiotic use in open fractures: an evidence-based guideline. Surg Infect 2006; 7:379-405 [Evidenzbasierte Leitlinie]
69. Helfet DL, Koval K, Pappas J, Sanders RW, DiPasquale T. Intraarticular „pilon“ fracture of the tibia. Clin Orthop 1994;298:221-228.
70. Henry SL, Ostermann PA, Seligson D. The prophylactic use of antibiotic impregnated beads in open fractures. J Trauma 1990;30:1231-1238 [LoE 3]
71. Hoerer D, Volpin G, Stein H. Results of early versus delayed surgical fixation of hip fractures in the elderly: a comparative, retrospective study. Bull Hosp Jt Dis (1993) 53:29-33.
72. Hoffman CW, Lynskey TG. Intertrochanteric fractures of the femur: a randomized prospective comparison of the Gamma nail and the Ambi hip screw. Aust NZ J Surg (1996) 66:151-155.
73. Hoffmann R, Schmidtmaier G, Schulz R, et al. Classic nail versus DHS. A prospective randomised study of fixation of trochanteric femur fractures. Unfallchirurg (1999) 102:182-190.
74. Holden CE. Compartmental syndromes following trauma. [LoE 5]
75. Honkonen SE. Indications for surgical treatment of tibial condyle fractures. Clin Orthop 1994;302:199-205 [LoE 2b]
76. Howe HR, Poole GV, Hansen KJ, Clark T, Plonk GW, Koman LA, Pennell TC. Salvage of lower extremity following combined orthopaedic and vascular trauma. A predictive salvage index. Am Surg 1987;53:205-208 [LoE 3]
77. Huang FS, Simonian PT, Chansky HA. Irreducible posterolateral Dislocation of the knee [LoE 5]
78. Hunfeld KP, Wichelhaus TA, Schäfer V, Rittmeister M. Perioperative Antibiotikaprophylaxe bei aseptischen Eingriffen in der Orthopädie. Orthopäde 1998. 32:1070-1077 [LoE 2]
79. Iannacone WM, Bennett FS, DeLong WG, Born CT, Dalsey RM. Initial experience with the treatment of supracondylar femoral fractures using the supracondylar intramedullary nail: a preliminary report. J Orthop Trauma 1994;8:322-327.
80. Inan M, Halici M, Ayan I, Tuncel M, Karaoglu S. Treatment of type IIIA open fractures of tibial shaft with Ilizarov external fixator versus unreamed tibial nailing. Arch Orthop Trauma Surg 2007; 127:617-623.
81. Jaggers RC, Feliciano DV, Mattox KL, Graham JM, DeBakey ME Injury to popliteal vessels. Arch Surg 1982; 117(5):657-61
82. Jarde O, Abet D, Pietri J [Bone and vascular injuries of the popliteal fossa. Apropos of 21 cases] Phlebologie 1985; 38(2): 347-52
83. Jekic IM, Jekic ML. The status of plate osteosynthesis in the treatment of femur shaft fracture in polytrauma patients. Helv Chir Acta (1994) 60:611-613.
84. Jiang R, Luo CF, Wang MC, Yang TY, Zeng BF. 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; 15:139-143.
85. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 1990;30:568-573 [LoE 3]
86. Johansson T, Jacobsson SA, Ivarsson I, et al. Internal fixation versus total hip arthroplasty in the treatment of displaced femoral neck fractures: a prospective randomized study of 100 hips. Acta Orthop Scand (2000) 71:597-602.
87. Katzman SS, Dickson K, Determining the prognosis for limb salvage in major vascular injuries with associated open tibial fractures. Orthop Rev 1992; 21(2): 195-9
88. Kayali C, Agus H, Turgut A. 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;12:458-465.
89. Koval KJ. Intramedullary nailing of proximal femur fractures. Am J Orthop (2007); 36(4Suppl):4-7.
90. Kregor PJ, Song KM, Routt ML, Sangeorzan BJ, Liddell RM, Hansen ST. Plate fixation of femoral shaft fractures in multiply injured children. J Bone Joint Surg Am (1993) 75:1774-1780.
91. Krettek C, Schandelmaier P, Lobenhoffer P, Tscherne

H. Komplextrauma des Kniegelenks. Unfallchirurg 1996; 99: 616-627

92. Köstler W, Strohm PC, Südkamp NP. Acute compartment syndrome of the limb. Injury 2004; 35:1221-1227.
93. Lagerby M, Asplund S, Ringqvist I. 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 Orthop Scand (1998) 69:387-391.
94. Larsen LB, Madsen JE, Hoiness PR, Ovre S. 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; 18:144-149.
95. Lazarides MK, Arvanitis DP, Kopadis GC, Tsoupanos SS, Dayantas JN. Popliteal artery and trifurcation injuries: is it possible to predict the outcome? Eur J Vasc Surg 1994;8:226-230.
96. Lhowe DW, Hansen ST. Immediate nailing of open fractures of the femoral shaft. J Bone Joint Surg 1988;70A:812-820.
97. Lottes JO. Intramedullary nailing of the tibia. Instr Course Lect 1958;15:65-77.
98. Luchette FA, Bone LB, Born CT, DeLong WG, Hoff WS, Mullins D, Palumbo F, Pasquale MD. EAST practice management Guidelines work group: Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in open fractures. www.east.org; 2000 [Evidenzbasierte Leitlinie]
99. Lunsjo K, Ceder L, Thorngren KG, 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 Orthop Scand (2001) 72:133-140.
100. Lunsjo K, Ceder L, Tidermark J, et al. Extramedullary fixation of 107 subtrochanteric fractures: a randomized multicenter trial of the Medoff sliding plate versus 3 other screw-plate systems. Acta Orthop Scand (1999) 70:459-466.
101. Lu-Yao GL, Keller RB, Littenberg B, Wennberg JE. Outcomes after displaced fractures of the femoral neck: a metaanalysis of one hundred and six published reports. J Bone Joint Surg 1994;76A:15-25.
102. Madsen JE, Naess L, Aune AK, 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. J Orthop Trauma (1998) 12:241-248.
103. March LM, Cameron ID, Cumming RG, et al. Mortality and morbidity after hip fracture: can evidence based clinical pathways make a difference? J Rheumatol (2000) 27:2227-2231.
104. March LM, Chamberlain AC, Cameron ID et al. How best to fix a broken hip. Fractured Neck of Femur Health Outcomes Project Team. Med J Aust (1999) 170:489-494.
105. Mariani PP, Santoriello P, Iannone S, Condello V, Adriani E. Comparison of surgical treatments for knee dislocation. Am J Knee Surg 1999; 12: 214-221
106. Marin ML, Veith FJ, Cynamon J et al. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. Ann Surg 1995; 222(4):449-469
107. Martin LC, McKenney MG, Sosa JL, Ginzburg E, Puente I, Sleeman D, Zeppa R Management of lower extremity arterial trauma. J Trauma 1994; 37(4): 591-8
108. McHenry TP, Holcomb JB, Aoki N, Lindsey RW Fractures with major vascular injuries from gunshot wounds: implications of surgical sequence. J Trauma 2002 Oct; 53(4):717-21
109. McNamara MG, Heckman JD, Corley FG. Severe open fractures of the lower extremity: a retrospective evaluation of the Mangled Extremity Severity Score (MESS). J Orthop Trauma 1994;8:81-87 [LoE 3]
110. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. J Bone Joint Surg Br. 1996; 78:99-104 [LoE 2b]
111. Miranda Junior F, Francisco Junior J, Burihan E The management of venous trauma: early and late results. Int angiol 1991; 10(3): 146-51
112. Moniz MP, Ombrellaro MP, Stevens SL, Freeman MB, Diamond DL, Goldman MH Concomitant orthopaedic and vascular injuries as predictors for limb loss in blunt lower extremity trauma. Am Surg 1997; 63(1):24-8
113. Montgomery TJ, Savoie FH, White JL, Roberts TS, Hughes JL. Orthopedic management of knee dislocations. Comparison of surgical reconstruction and immobilisation. Am J Knee Surg 1995; 8: 97-103
114. Moore TM, Patzakis MJ, Harvey JP. Tibial plateau fractures: definition, demographics, treatment rationale, and long-term results of closed traction management or operative reduction. J Orthop Trauma 1987;1:97-119.
115. Mubarak SJ, Hargens AR. Acute compartment syndromes. Surg Clin North Am. 1983; 63:539-65 [LoE 5]
116. Naidoo NM, CorrPD, Robbs JV, Maharaj, Nair R Angiographic Embolisation in Arterial trauma. Eur J Vasc Endovasc Surgery 2000; 19:77-81
117. Nanobashvili J, Kopadze T, Tvaladze M, Buachidze T, Nazvlishvili G War injuries of major extremity arteries. Word J Surg 2003 Feb; 27(2):134-9
118. Nast-Kolb D. Marknagelung beim Polytrauma. Für und Wider der Frühversorgung. Unfallchirurg (1997) 100: 80-84 [LoE 3]
119. Neudeck F, Aufmkolk M, Voggenreiter G, Olivier LC, Majetschak M, Obertacke U: Wieviel schwermehrfachverletzte Patienten können den Vorteil der Frühbelastbarkeit nach Femurmarknagelung nutzen? Unfallchirurg (Germany), 1998, 101(10), p769-774 [LoE 3]
120. Niedermeier HP, Gefäßverletzungen an den Extremitäten. Gefässchirurgie 2002 7: 229-232
121. Nork SE, Barei DP, Schildhauer TA, Agel J, Holt SK,

Schrick JL, Sangeorzan BJ. Intramedullary nailing of proximal quarter tibial fractures. J Orthop Trauma 2006; 20:523-528.

122. Olsson O, Ceder L, Hauggaard A. Femoral shortening in intertrochanteric fractures. A comparison between the Medoff sliding plate and the compression hip screw. J Bone Joint Surg Br (2001) 83:572-578.
123. Orcutt MB, Levine BA, Root HD, Sirinek KR The continuing challenge of popliteal vascular injuries. Am J Surg 1983; 146 (6): 758-61
124. Ostermann PA, Henry SL, Seligson D. The role of local antibiotic therapy in the management of compound fractures. Clin Orthop 1998. 295:102-111.
125. Ostermann PA, Neumann K, Ekkernkamp A, Muhr G. Long-term results of unicondylar fractures of the femur. J Orthop Trauma 1994;8:142-146 [LoE 2b]
126. Paar O, Kasperk R, Schubert T. Plate osteosynthesis of the femur in patients with multiple and mono-trauma. Aktuelle Traumatol (1990) 20:171-175.
127. Padberg FT, Jr., Rubelowsky JJ, Hernandez-Maldonado JJ, Milazzo V, Swan KG, Lee BC, Hobson RW, 2nd Infrapopliteal arterial injury: prompt revascularisation affords optimal limb salvage. J Vasc Surg 1992; 16(6):877-85
128. Pagnani MJ, Lyden JP. Post-operative femoral fracture after intramedullary fixation with a gamma nail: a case report and review of the literature. J Trauma 1994;37:133-137.
129. Pappas PJ, Haser PB, Teehan EP, Noel AA, Silva MB, Jr., Jamil Z, Swan KG, Padberg FT,Jr., Hobson RW,2nd Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma. J Vasc Surg 1997; 25(2):398-404
130. Park SR, Kang JS, Kim HS, et al. Treatment of intertrochanteric fracture with Gamma AP locking nail or by a compression hip screw – a randomised prospective trial. Int Orthop (1998) 22:157-160.
131. Parker MJ, Blundell C. Choice of implant for internal fixation of femoral neck fractures. Meta-analysis of 25 randomised trials including 4925 patients. Acta Orthop Scand (1998) 69:138-143 [LoE 1a]
132. Parker MJ, Gurusamy K. Internal fixation versus arthroplasty for intracapsular proximal femoral fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev (2006) CD001708 [LoE 1]
133. Parker MJ, Handoll HH, Bhonsle S, Gillespie WJ. Condylocephalic nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures. Cochrane Database Syst Rev (2002) CD000338 [LoE 1]
134. Parker MJ, Handoll HH, Chinoy MA. Extramedullary fixation implants for extracapsular hip fractures. Cochrane Database Syst Rev (2002) CD000339 [LoE 1]
135. Parker MJ, Handoll HH. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures. Cochrane Database Syst Rev (2002) CD000093 [LoE 2]
136. Parker MJ, Handoll HH. Intramedullary nails for extracapsular hip fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev (2006) CD004961 [LoE 1]
137. Parker MJ, Handoll HH. Replacement arthroplasty versus internal fixation for extracapsular hip fractures. Cochrane Database Syst Rev (2006) CD000086 [LoE 1]
138. Parker MJ, Myles JW, Anand JK, Drewett R. Cost-benefit analysis of hip fracture treatment. J Bone Joint Surg 1992;74B: p. 261-264 [LoE 2b]
139. Parker MJ, Pryor GA. Gamma versus DHS nailing for extracapsular femoral fractures. Meta-analysis of ten randomised trials. Int Orthop (1996) 20: p. 163-168 [LoE 2]
140. Parker MJ, Pryor GA. Internal fixation or arthroplasty for displaced cervical hip fractures in the elderly: a randomised controlled trial of 208 patients. Acta Orthop Scand (2000) 71: p. 440-446 [LoE 1b]
141. Parry NG, Feliciano DV, Burke RM, Cava RA, Nicholas JM, Dente CJ, Rozycki GS Management and short-term patency of lower extremity venous injuries with various repairs. Am J Surg 2003; 186(6):631-5
142. Pasch AR, Bishara RA, Schuler JJ, Lim LT, Meyer JP, Merlotti G, Barett JA, Flanigan DP Results of venous reconstruction after civilian vascular trauma. Arch Surg 1986;121(5): 607-11
143. Peck JJ, Eastman AB, Bergan JJ, Sedwitz MM, Hoyt DB, McReynolds DG Popliteal vascular trauma. A community experience. Arch 1990; 125 (10): 1339-43
144. Pelet S, Arlettaz Y, Chevalley F. Osteosynthesis of per- and subtrochanteric fractures by blade plate versus gamma nail. A randomized prospective study. Swiss Surg (2001) 7:126-133.
145. Pell AC, Christie J, Keating JF, Sutherland GR: The detection of fat embolism by transoesophageal schocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. J Bone Joint Surg Br, 1993, 75: 921-925 [LoE 5]
146. Phillips WA, Schwartz HS, Keller CS, et al. A prospective randomized study of the management of severe ankle fractures. J Bone Joint Surg 1985; 67A:67-78 [LoE 1b]
147. Piatek S, Bürger T, Halloul Z, Westphal T, Holmenschlager F, Winckler S. Arterielle Gefäßverletzungen bei Frakturen und Luxationen. Zentralbl Chir 2001; 126:379-384.
148. Port AM, McVie JL, Naylor G, Kreibbich DN. Comparison of two conservative methods of treating an isolated fracture of the lateral malleolus. JBJS 1996; 78 (B) : 568-572 [LoE 3]
149. Pretre R, Bruschweiler I, rossier J et al. Lower limb trauma with injury to the popliteal vessels. J Trauma 1996; 40(4): 595-601
150. Radonic V, Baric D, Petricevic A, Andric D, Radonic S Military injuries to the popliteal vessels in Croatia. J Cardiovasc Surg (Torino) 1994; 35(1): 27-32
151. Rankin EA, Metz CW. Management of delayed union in early weight-bearing treatment of the fractured tibia. J Trauma 1970;10:751-759.
152. Ravikumar KJ, Marsh G. Internal fixation versus hemiarthroplasty versus total hip arthroplasty for displaced subcapital fractures of femur – 13 year

results of a prospective randomised study. Injury (2000) 31:793-797.

153. Ricci WM, Rudzki JR, Borrelli J Jr. Treatment of complex proximal tibia fractures with the less invasive skeletal stabilization system. J Orthop Trauma 2004; 18:521-527.
154. Rich NM Principles and indications for primary venous repair. Surg 1982;91(5):492-6
155. Richter D, Hahn MP, Laun RA, Ekkernkamp A, Muhr G, Ostermann PAW. Der Sprunggelenksnahe Unterschenkelbruch – ist die Osteosynthese mit ungebohrtem Marknagel ausreichend? Chirurg 1998;69:563-570 [LoE 2b]
156. Richter J, Langer Ch, Hahn JP, Josten C, Muhr G. Ist die funktionell konservative Behandlung stabiler Aussenknöchelfrakturen gerechtfertigt? Chirurg (1996) 67: 1255-1260 [LoE 2b]
157. Richter J. Sprunggelenksfrakturen des Erwachsenen. Chirurg (2000) 71: 489-502 [LoE 5]
158. Richter M, Bosch U, Wippermann B, Hofmann A, Krettek C. 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: 718-27
159. Riemer BL, Butterfield SL, Burke CJ, Mathews D. Immediate plate fixation of highly comminuted femoral diaphyseal fractures in blunt polytrauma patients. Orthopedics (1992) 15:907-916 [LoE 2b]
160. Riemer BL, Miranda MA, Butterfield SL, Burke CJ. Nonreamed nailing of closed and minor open tibial fractures in patients with blunt polytrauma. Clin Orthop 1995; 320:119-124 [LoE 3]
161. Roessler M, Wisner D, Holcroft W. The mangled extremity. When to amputate? Arch Surg 1991;26:1243-1249.
162. Rowland SA. Fasciotomy: The treatment of compartment syndrome. In Green,DP,Hotchkiss,RN, Pederson WC (Hrsg.): Operative Hand Surgery Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo 1999, p. 689-710
163. Russell W, Sailores D, Whittle T. Limb salvage versus traumatic amputation. Ann Surg 1991;213:473-481 [LoE 3]
164. Rüter A, Trentz O, Wagner M (Hrsg). Unfallchirurgie, 1. Auflage, Urban Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore (1995).
165. Sarmiento A, Gersten LM, Sobol PA, Shankwiler JA, Vangsness CT. Tibial shaft fractures treated with functional braces: experience with 780 fractures. J Bone Joint Surg 1989;71B:602-609 [LoE 3]
166. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage Control orthopedics. J Trauma 2000;48:613-623 [LoE 2b]
167. Scheinert D, Schroder M, Steinkamp H et al. Percutane Therapie katheterinduzierter traumatischer Gefäßläsion mit Dacronummantelten Nitinolstents. Zentralbl Chir 2000; 125 (1): 27-33
168. Schmidtmann U, Knopp W, Wolff C, Stürmer KM. Ergebnisse der elastischen Plattenosteosynthese einfacher Femurfrakturen beim Polytrauma. Unfallchirurg (1997) 100:949-956 [LoE 2b]
169. Schütz M, Muller M, Regazzoni P, Höntzsch D, Krettek C, Van der Werken, Haas N. Use of the less invasive stabilization system (LISS) in patients with distal femoral (AO33) fractures: a prospective multicenter study. Arch Orthop Trauma Surg 2005;125:102-108.
170. Seligson D, Ostermann PA, Henry SL, Wolley T. The management of open fractures associated with arterial injury requiring vascular repair. J Trauma 1994;37:938-940.
171. Sfeir RE, Khoury GS, Haddad FF, Fakih RR, Khalifeh MJ Injury to the popliteal vessels: the Lebanese war experience. World J Surg 1992; 16(6): 1156-9
172. Shap PM, Wapnir I, Babu S, Stahl WM, Clauss RH Compartment syndrome in combined arterial and venous injuries of the lower extremity. A J Surg 1989; 158(2): 136-40
173. Slobogean GP, Kennedy SA, Davidson D, O'Brien PJ. Single- versus multiple-dose antibiotic prophylaxis in the surgical treatment of closed fractures: a meta-analysis. J Orthop Trauma 2008; 22:264-269 [LoE 1]
174. Smrke D, Princic J. Platten- und Schraubenosteosynthese bei Femurschaftfrakturen. Unfallchirurg (2000) 103:110-114 [LoE 3]
175. Snyder WH, 3rd Popliteal and shank arterial injury. Surg Clin North Am 1988; 68(4): 787-807
176. Sorensen KH. Treatment of delayed union and non-union of the tibia by fibular resection. Acta Orthop Scand 1969;40:92-104.
177. Sriussadaporn S Arterial injuries of the lower extremity from blunt trauma. J Med Assoc Thai 1997; 80(2): 121-9
178. Starr AJ, Hunt JL, Rienhart CM. Treatment of femur fractures with associated vascular injury. J Trauma 1996;40:17-21 [LoE 3]
179. Stocker R, Heinz T, Vecsei V. Results of surgical management of distal femur fractures with joint involvement. Unfallchirurg (1995) 98:392-397 [LoE 2b]
180. Subramanian A, Vercruysse G, Dente C, Wyrzykowski A, King E, Feliciano DV. A decade's experience with temporary intravascular shunts at a civilian level I trauma center. J Trauma 2008; 65:316-324.
181. Sultanov DD, Usmanov NU, Kurbanov UA, Baratov AK, Kurbanov NR Surgical management of traumatic injuries to the tibial arteries. Angiol Sosud Khir 2003; 9(2):111-7
182. Südkamp N, Haas N, Flory PJ, Tschnerne H, Berger A: Kriterien der Amputation, Rekonstruktion und Replantation von Extremitäten bei Mehrfachverletzten. Chirurg (1989) 60: 774-781 [LoE 5]
183. Timberlake GA, Kerstein MD, Venous injury: to repair or ligate, the dilemma revisted. Am Surg 1995; 61(2) :139-45

184. Tornetta P III, Weiner L, Bergmen M, Watnek N, Steuer J, Kelley M, Yang E. Pilon fractures: treatment with combined internal and external fixation. J Orthop Trauma 1993;7:489-496.
185. Usmanov NU, Sultanov DD, Baratov AK, Kurbanov NR [Surgical strategy in traumatic lesions of the popliteal artery]. Vestn Khir Im II Grek 2003; 162(3):64-8
186. Vallier HA, Le TT, Bedi A. 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; 22:307-311.
187. Van den Brand JGH, Sosef NL, Verleisdonk EJMM, Van der Werken C. Acute compartment syndrome after lower leg fracture – long-term results of prophylactic and therapeutic fasciotomy. Eur J Trauma 2004; 30:93-97.
188. Van Dortmont LM, Douw CM, van Breukelen AM, et al. Cannulated screws versus hemiarthroplasty for displaced intracapsular femoral neck fractures in demented patients. Ann Chir Gynaecol (2000) 89:132-137.
189. Van Essen GJ, McQueen MM. Compartment syndrome in the lower limb. Hosp Med 1998; 59:294-297.
190. Velinovic MM, Davidovic BL, Lotina IS, Vranes RM, Djukic LP, Arsov JV, Ristic VM, Kocica JM, Petrovic LP Complications of operative treatment of injuries of peripheral arteries. Cardiovasc Surg 2000; 8(4):256-64
191. Villar RN, Allen SM, Barnes SJ. Hip fractures in healthy patients: operative delay versus prognosis. BMJ (1986) 293:1203-1204 [LoE 2b]
192. Vollmar J Verletzungen der Arterien. In: Vollmar (Hrsg) Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Thieme, Stuttgart 1995, pp70-95
193. Waikakul S, Sakkarnkosol S, Vanadurongwan V Vascular injuries in compound fractures of the leg with initially adequate circulation. J Bone Joint Surg Br 1998; 80(2): 254-8
194. Watson JT, Moed BR, Cramer KE, Karges DE. Comparison of the compression hip screw with the Medoff sliding plate for intertrochanteric fractures. Clin Orthop (1998) 348:79-86.
195. Weber TG, Harrington RM, Bradford Henley M, Tencer AF. The role of fibular fixation in combined fractures of the tibia and fibula: a biomechanical investigation. J Orthop Trauma 1997;11:206-211 [LoE 3]
196. Whitesides TE, Heckman MM. Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 1996; 4:209-218Acello AN, Wallace GF, Pachuda NM. Treatment of open fractures of the foot and ankle: a preliminary report. J Foot Ankle Surg 1995;34:329-346 [LoE 5]
197. Whittle AP, Russell TA, Taylor JC, Lavelle DG. Treatment of open fractures of the tibial shaft with the use of interlocking nailing without reaming. J Bone Joint Surg 1992;74A:1162-1171 [LoE 2b]
198. Winquist RA, Hansen ST, Clawson DK. Closed intramedullary nailing of femoral fractures: a report of five hundred and twenty cases. J Bone Joint Surg 1984;66A:529-539.
199. Wiss DA, Brien WW. Subtrochanteric fractures of the femur: results of treatment by interlocking nailing. Clin Orthop 1992;283:231-236
200. Wozasek GE, Simon P, Redl H et al.: intramedullary pressure changes and fat intravasation during intramedullary nailing: An experimental study in sheep. J Trauma 1994; 36:202-207 [LoE 5]
201. Wu CC, Shih CH. Complicated open fractures of the distal tibia treated by secondary interlocking nailing. J Trauma 1993;34:792-796 [LoE 2b]
202. Wyrsch B, McFerran MA, McAndrew M, Limbird TJ, Harper MC, Johnson KD, Schwartz HS. Operative treatment of fractures of the tibial plafond. A randomized, prospective study. J Bone Joint Surg Am 1996. 78:1646-1657 [LoE 1b]
203. Xenos JS, Hopkinson WJ, Mulligan ME,Olson EJ, Popovic DM. The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures. Methods of fixation, and radiographic assessment. J Bone Joint Surg Am (1995) 77:847–856
204. Yde J, Kristensen KD. Ankle fractures. Supination-eversion fractures stage II. Primary and late results of operative and non-operative treatment. Acta Orthop Scand (1981) 51: 695-702
205. Young MJ, Barrack RL. Complications of internal fixation of tibial plateau fractures. Orthop Rev 1994;23:149-154 [LoE 3]
206. Zalavras C, Velmahos G, Tan Chan L, Patzakis MJ, Demetriades D: Multiple intramedullary nailing: A risk factor for respiratory compromise following femur fractures; Abstract (Paper No.: 249) of the Annual Meeting of AAOS February 2003 in New Orleans [LoE 2b]
207. Zehntner MK, Marchesi DG, Burch H, Ganz R. Alignment of supracondylar /intracondylar fractures of the femur after internal fixation by AO /ASIF technique. J Orthop Trauma 1992;6:318-326 [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 [45, 60].

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 [84]. Aus den genannten Gründen ist wiederholt versucht worden, erfahrungsbasierte Behandlungsrichtlinien für diese Patientengruppen aufzustellen [52, 60, 76, 77, 92, 93], 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 [16, 76, 77]. Diesbezüglich wird auf die entsprechenden Leitlinienteilstücke verwiesen.

Topografische Besonderheiten am Fuß ergeben sich aus der Gefahr der avaskulären Nekrose auch bei geschlossenen Luxationsfrakturen des Talus [15, 25, 34, 77], geringergradig auch des Os naviculare [70] sowie bei Lisfranc-Luxationsfrakturen und Kalkaneusfrakturen, welche eine erhöhte Gefahr des Kompartmentsyndromes in sich bergen [46, 51, 54, 64, 94]. 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:

Beim Vorliegen eines manifesten Kompartmentsyndroms des Fußes soll die Fasziotomie umgehend erfolgen.	**GoR A**
Bei klinischem Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom des Fußes kann eine apparative Druckmessung vorgenommen werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Besonders gefährdet für ein Kompartmentsyndrom des Fußes sind Kalkaneusfrakturen, Lisfranc-Luxationsfrakturen und im Allgemeinen schwere Quetschverletzungen [39, 46, 51, 54, 76]. Die Fasziotomie wird von den meisten Autoren ab 30 mmHg empfohlen [47, 50, 51, 87]. Andere Autoren empfehlen abweichend vom Unterschenkel die Kompartmentspaltung bereits ab 25 mmHg, da es am Fuß rascher zur Blasenbi ldung komme und die Toleranz der kleinen Fußmuskeln sowie der Endaufzweigungen der Nerven und Gefäße im Vergleich zum Unterschenkel gegenüber vergleichbaren Drücken geringer sei [93, 94].

Beim Kompartmentsyndrom des Unterschenkels ist auf ein begleitendes Fußkompartment-syndrom zu achten, wie Manoli et al. [40] in einer Serie von 8 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 [40, 50]. Weiterhin sind 2 parallele dorsale Inzisionen sowie eine „Drei-Inzisionen-Entlastung“ mit zusätzlicher plantarer Fasziotomie beschrieben, welche jedoch keinen offensichtlichen Vorteil bieten.

Offene Verletzungen

Der Weichteilschaden hat am Fuß einen entscheidenden Einfluss auf das funktionelle Ergebnis [26, 27, 86]. Ein aggressives Debridement von kontaminiertem und minderdurchblutetem Gewebe sowie die frühe Weichteildeckung sind essenziell in der Behandlung offener Frakturen am Fuß, um prolongierte Infektverläufe zu verhindern [12, 16, 27, 35, 74, 75, 96].

Knochen, Gelenkknorpel und Sehnen sind selbst bei primärer Vitalität gefährdet, wenn sie nicht ausreichend von Gewebe gedeckt sind. Ist ein sekundärer Hautverschluss nach Abschwellen und Konsolidierung der Weichteile zu erwarten oder ein zusätzlicher *Second Look* aufgrund schwerer Kontamination (landwirtschaftliche Verletzungen) erforderlich, können Kunsthautprodukte einen temporären Verschluss gewährleisten [29]. Für oberflächliche Defekte der nicht Last tragenden 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 [1]. 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* [89]). Zudem erlaubt das Ausmaß der Blutung nach Transplantathebung eine sichere Aussage über die Vitalitätsgrenzen.

Mehrschichtige Defekte erfordern einen ortsständigen oder freien Lappentransfer [35, 44, 68]. Die Lappenauswahl folgt hierbei der Defektgröße und dem Durchblutungsmuster und berücksichtigt die funktionell-anatomische Fußzoneneinteilung sowie das „*like with like*"-Prinzip [1, 28, 44]. Ortsständige gestielte Lappen sind aufgrund ihres eingeschränkten Aktionsradius für die Deckung kleinerer lateraler, medialer oder plantarer Defekte geeignet [20]. Freie Lappen mit mikrovaskulärer Anastomose erfordern eine intakte Anschlussstelle und neben der technischen Durchführbarkeit die Beachtung des Schuhwerks und kosmetischer Aspekte [66]. Eine präoperative Angiografie (gegebenenfalls auch Phlebografie) sollte generell durchgeführt werden [35]. 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 [41]. Bei unzureichenden Hauptgefäßen bietet sich der stielgedrehte Suralislappen als *„Salvage Procedure"* an [6, 12, 38].

Auch bei erfolgreichem Extremitätenerhalt verbleiben insbesondere nach offenen Pilon-, Talus- und Kalkaneusfrakturen oft erhebliche funktionelle Defizite [27, 68, 73]. Dies erklärt sich zum Teil durch arthrogene und tendogene Fibrosierungen mit entsprechendem Bewegungsdefizit nach erforderlicher längerer Ruhigstellung. Bei offenen Grad-2- und Grad-3-Unterschenkelfrakturen hat sich die frühe Defektdeckung mit freier Lappenplastik gegenüber einer verspäteten Deckung bewährt [11, 17, 19]. Diesbezüglich wird auf das Kapitel „Offene und gedeckte Weichteilschäden an den Extremitäten" verwiesen.

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 [12, 48]. 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 [56].

In Analogie zu offenen Frakturen an anderen Extremitätenabschnitten wird in Ergänzung zum chirurgischen Debridement 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 [10, 14, 24, 27, 52, 53].

Komplextrauma des Fußes

Schlüsselempfehlungen:

Die Entscheidung zur Amputation am Fuß sollte als Individualentscheidung vorgenommen werden.	**GoR B**
Die Replantation des Fußes kann beim Polytrauma generell nicht empfohlen werden.	**GoR 0**

Erläuterung:

Die Definition des komplexen Fußtraumas ergibt sich sowohl aus der regionalen Ausdehnung der Verletzung über die 5 anatomisch-funktionellen Etagen des Fußes als auch aus dem Ausmaß des Weichteilschadens [92]. Dabei wird für jede verletzte Fußregion und die Graduierung des Weichteilschadens nach Tscherne und Oestern [81] jeweils 1 Punkt vergeben; definitionsgemäß ist ein komplexes Fußtrauma bei 5 oder mehr Punkten gegeben. Der absolute Scorewert erlaubt zugleich eine prognostische Aussage [92].

Die Kriterien der Amputation bei Vorliegen eines komplexen Fußtraumas in Abhängigkeit von der Gesamtverletzungsschwere beim Polytrauma sind nicht genau definiert. Tscherne [81] empfiehlt die primäre Amputation bei einem PTS-Wert (Hannoveraner Polytraumaschlüssel [65]) von 3–4, den individuellen Entscheid bei einem PTS von 2. Validierte Scores wie die Hannoveraner Frakturskala (HFS [83]), der MESS (Mangled Extremity Severity Score [32]) und der NISSSA-Score (Nerve Injury, Ischemia, Soft Tissue Injury, Skeletal Injury, Shock and Age of Patient Score [43]), der Predictive Salvage Index (PSI) [30] und der Limb Salvage Index (LSI) [67] 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, NISSSA, PSI, LSI) bei jedoch geringer bis mäßiger Sensitivität gefunden [7]. Dies bedeutet, dass ein niedriger Scorewert zwar zuverlässig den Gliedmaßenerhalt vorhersagen kann, ein hoher Scorewert jedoch nicht prädiktiv für eine Amputation ist. Die Autoren warnen daher vor einer unkritischen Anwendung der Scores für die Entscheidungsfindung zugunsten der Amputation [7]. Zudem können solche Scores gerade die individuelle Betrachtung des Gesamtverlaufs beim Polytrauma sowie des speziellen lokalen Verletzungsmusters am Fuß nicht ersetzen [94, 95].

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 [8, 23, 72, 94]. 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 2 Jahren gerechnet werden kann [9].

Schwere Zertrümmerungen des knöchernen Fußgerüstes und Gelenkzerstörungen, die eine primäre Arthrodese 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 Arthrodese führt selbst bei problemloser Knochen- und Wundheilung zu einem rigiden Fuß mit erheblichen Funktionsbeeinträchtigungen [21, 68, 70]. In allen genannten Fällen ist selbst beim Fehlen lebensbedrohlicher Begleitverletzungen die Indikation zur Amputation frühzeitig zu überprüfen [23, 52, 68]. Die Pirogoff-Amputation erlaubt in diesen Fällen zumindest noch die Belastung der originären Fußsohle, sie eignet sich auch bei kritischen Durchblutungsverhältnissen [92].

Im Rahmen der LEAP-Studie an 8 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 [78].

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 [92, 93]. Prinzipiell sollte zur korrekten Einschätzung der Vitalität von Knochen und Muskulatur ohne Blutsperre gearbeitet werden [52, 63].

Die Erfahrungen mit der Replantation sind am Fuß ungleich geringer als an der Hand und auf Fallberichte und kleine Fallserien beschränkt [4, 5, 18, 88]. Die Aussichten auf erfolgreiche Replantationen sind bei Kindern deutlich höher als bei Erwachsenen [3, 31]. 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 [18]. Diese Kriterien sind beim polytraumatisierten Patienten kaum abzuschätzen und eine mehrstündige Replantation innerhalb der kritischen Ischämiezeit aufgrund des Allgemeinzustandes des Patienten generell nicht indiziert [72].

Spezielle Verletzungen

Schlüsselempfehlung:

Luxationen und Luxationsfrakturen der Fußwurzeln und des Mittelfußes sollten so früh wie möglich reponiert und stabilisiert werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Zentrale Luxationsfrakturen des Talus („Aviator's Astragalus") sind überdurchschnittlich häufig mit einem Polytrauma assoziiert (nach der Sammelstudie der AO in 52 % der Fälle [34]). Die Abhängigkeit des Auftretens einer avaskulären Talusnekrose vom initialen Dislokationsausmaß wurde in mehreren großen klinischen Serien nachgewiesen [15, 25, 34]. 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 [15, 25, 62, 79], 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 [36, 85, 86].

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 Kirschnerdrahtosteosynthese oder die mediale Transfixation (mit je einer Schanz-Schraube in der distalen Tibia, im Tuber calcanei und Metatarsale I), um eine Weichteilretraktion zu verhindern [27, 63, 95]. 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 [12, 48].

Bei geschlossenen Grad-3-Frakturen mit manifestem Kompartment-Syndrom erfolgt beim Polytrauma die notfallmäßige Dermatofasziotomie über einen ausgedehnten dorsomedianen Zugang, mit Anlage eines triangulären medialen Fixateur externe [63, 95]. Die klinische Relevanz des plantaren Kalkaneuskompartiments, 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 [39, 54, 96].

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Frakturen (geschlossener Weichteilschaden Grad 1 und 2) ist nach Abschwellen der Weichteile die Osteosynthese im Intervall von 6–10 Tagen empfohlen [2, 58, 68, 71, 91, 95]. Die Elevation der Extremität von mehr als 10 cm über Herzniveau wird nicht empfohlen, um eine Ischämie zu vermeiden [16]. Ein guter Indikator für den OP-Zeitpunkt ist die beginnende Hautfältelung aufgrund der nachlassenden ödematösen Schwellung [68]. Ein

OP-Zeitpunkt jenseits des 14. Tages ist mit einem erhöhten Komplikationsrisiko verbunden, wenn initial keine Reposition und Transfixation erfolgten [58, 80]. Lokale Kontraindikationen zur Osteosynthese bestehen bei kritischen Weichteil-verhältnissen mit hohem Infektionsrisiko wie Spannungsblasen und Hautnekrosen sowie bei fortgeschrittenen arteriellen bzw. venösen Durchblutungsstörungen; allgemeine Kontraindi-kationen sind die mangelnde Compliance sowie eine manifeste Immunschwäche [58, 92, 95]. 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 [33, 64, 90]. Sie gehören zu den am häufigsten übersehenen Verletzungen überhaupt, insbesondere beim Polytrauma [22, 33, 37, 57, 92].

Die geschlossene Reposition von Chopart- und Lisfranc-Luxationsfrakturen ist in der Regel nicht möglich, sodass in den meisten Fällen die Notfallindikation zur Operation besteht [37, 49]. Lisfranc-Luxationsfrakturen gehen zudem mit einer erhöhten Gefahr eines Kompartment-syndromes des Fußes einher [51, 64]. Erlaubt der Allgemeinzustand des Patienten keine definitive Osteosynthese, ist die Kirschnerdrahttransfixation und/oder die Anlage eines tibiometatarsalen Fixateur externe anzustreben, die definitive Versorgung sollte im Intervall erfolgen [57, 61, 63, 93].

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 [59].

Literatur

1. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P (2006) Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. Plast Reconstr Surg 117: 261S-293S [LoE 5]
2. Benirschke SK, Sangeorzan BJ (1993) Extensive intraarticular fractures of the foot. Surgical management of calcaneal fractures. Clin Orthop: 128-134 [LoE 4]
3. Beris AE, Soucacos PN (1994) Major limb replantation in children. Microsurgery 15: 474-478 [LoE 5]
4. Berger A, Hierner R, Becker MH, Rieck B, Lassner F (1997) Replantationsschirurgie. Unfallchirurg 100: 694-704 [LoE 4]
5. Betz AM, Stock W, Hierner R, Schweiberer L (1996) Cross-over replantation after bilateral traumatic lower-leg amputation: a case report with a six-year follow-up. J Reconstr Microsurg 12: 247-255 [LoE 4]
6. Boack DH, Bogutsch G, Mittlmeier T, Haas NP (2005) Der modifizirte erweiterte distal gestielte saphenofasziokutane Suralislappen. Fuß Sprungg 3: 9-18 [LoE 4]
7. Bosse MJ, MacKenzie EJ, Kellam JF et al. (2001) A prospective evaluation of the clinical utility of the lower-extremity injury-severity scores. J Bone Joint Surg Am 83-A: 3-14 [LoE 2]
8. Bosse MJ, MacKenzie EJ, Kellam JF et al. (2002) An analysis of outcomes of reconstruction or amputation after leg-threatening injuries. N Engl J Med 347: 1924-1931 [LoE 2]
9. Bosse MJ, McCarthy ML, Jones AL et al. (2005) The insensate foot following severe lower extremity trauma: an indication for amputation? J Bone Joint Surg Am 87: 2601-2608 [LoE 2]
10. Braun R, enzler MA, Rittmann WW (1987) A double-blind clinical trial of prophylactic cloxacillin in open fractures. J Orthop Trauma 1:12-17 [LoE 1]
11. Bray TJ, Endicott M, Capra SE (1989) Treatment of open ankle fractures. Immediate internal fixation vs. closed immobilization and delayed fixation. Clin Orthop 240: 47-52 [LoE 3]
12. Brenner P, Rammelt S, Gavlik JM, Zwipp H (2001) Early soft tissue coverage after complex foot trauma. World J Surg 25: 603-609 [LoE 4]
13. Brenner P, Rammelt S (2002) Abdominal wall and foot reconstruction after extensive desmoid tumor resection. Langenbeck's Arch Surg 386: 592-597 [LoE 5]
14. Brown PW (1973) The prevention of infection in open wounds. Clin Orthop 96: 42-50 [LoE 3]
15. Canale ST, Kelly FB, Jr. (1978) Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg (Am) 60: 143-156 [LoE 4]
16. Chapman MW, Olson SA (1996) The treatment of open fractures. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW eds) Fractures in adults. J B Lippincott, Philadelphia, 347 ff [LoE 5]
17. Cierny G 3rd, Byrd HS, Jones RE (1983) Primary versus delayed soft tissue coverage for severe open tibial fractures. A comparison of results. Clin Orthop. 1983 178: 54-63 [LoE 3]
18. Daigeler A, Fansa H, Schneider W (2003) Orthotopic and heterotopic lower leg reimplantation. Evaluation of seven patients. J Bone Joint Surg Br 85: 554-558 [LoE 4]
19. Godina M (1986) Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. Plast Reconstr Surg 78: 285 [LoE 3]
20. Gould J (1987) Reconstruction of soft tissue injuries of the foot and ankle with microsurgical techniques. Orthopedics 10: 151 [LoE 4]
21. Grob D, Simpson LA, Weber BG, Bray T (1985) Operative treatment of displaced talus fractures. Clin Orthop 199: 88-96 [LoE 4]
22. Haapamaki V, Kiuru M, Koskinen S (2004) Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography. Foot Ankle Int 25: 614-619 [LoE 4]
23. Hansen ST, Jr. (2001) Salvage or amputation after complex foot and ankle trauma. Orthop Clin North Am 32: 181-186 [LoE 5]
24. Hauser CJ, Adams CA, Eachempati SR (2006) Surgical Infection Societay Guidline. Prophylactic antibiotic use in open fractures: An evidence-based guideline. Surg Infect 7: 379-405 [Evidenzbasierte Leitlinie]
25. Hawkins LG (1970) Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg [Am] 52: 991-1002 [LoE 4]
26. Heckman JD, Champine M (1989) New techniques in the management of foot trauma. Clin Orthop 240: 105 [LoE 5]
27. Heier KA, Infante AF, Walling AK, Sanders RW (2003) Open fractures of the calcaneus: soft-tissue injury determines outcome.´J Bone Joint Surg Am 85-A: 2276-82 [LoE 3]
28. Hidalgo DA, Shaw WW (1986) Anatomical basis of plantar flap design. Plast Reconstr Surg 78: 627-636 [LoE 4]
29. Horowitz JH, Nichter LS, Kenney JG, et al. (1985) Lawnmower injuries in children. Lower extremity reconstruction. J Trauma 25: 1138 [LoE 4]
30. Howe HR, Jr., Poole GV, Jr., Hansen KJ et al. (1987) Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. A predictive salvage index. Am Surg 53: 205-208 [LoE 2]
31. Hsiao CW, Lin CH, Wei FC (1994) Midfoot replantation: case report. J Trauma 36: 280-281 [LoE 5]
32. Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST (1990) Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 30: 568-573 [LoE 2]
33. Kotter A, Wieberneit J, Braun W, Ruter A (1997) Die Chopart-Luxation. Eine häufig unterschätzte Verletzung und ihre Folgen. Eine klinische Studie. Unfallchirurg 100: 737-741 [LoE 4]
34. Kuner EH, Lindenmaier HL (1983) Zur Behandlung der Talusfraktur. Kontrollstudie von 262 Behandlungsfällen. Unfallchirurgie 9: 35-40 [LoE 4]
35. Levin LS, Nunley JA (1993) The management of soft

tissue problems associated with calcaneal fractures. Clin Orthop 290: 151-160 [LoE 4]

36. Lindvall E, Haidukewych G, DiPasquale T, Herscovici D, Jr., Sanders R (2004) Open reduction and stable fixation of isolated, displaced talar neck and body fractures. J Bone Joint Surg Am 86-A:2229-2234
37. Main BJ, Jowett RL (1975) Injuries of the midtarsal joint. J Bone Joint Surg [Br] 57: 89-97 [LoE 4]
38. Mainard D, Wepierre G, Cronier B, Delagoutte JP (1995) [Double use of sural fascio-cutaneous flap with distal pedicle to cover loss of substance of ankle or heel]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 80: 73-77 [LoE 4]
39. Manoli A, Weber TG (1990) Fasciotomy of the foot: an anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. Foot Ankle 10: 267-275 [LoE 4]
40. Manoli A, Fakhouri AJ, Weber TG (1993) Concurrent compartment syndromes of the foot and leg. Foot Ankle 14: 339 [LoE 4]
41. May JW, Jr., Rohrich RJ (1986) Foot reconstruction using free microvascular muscle flaps with skin grafts. Clin Plast Surg 13: 681-689 [LoE 4]
42. McCormack RG, Leith JM (1998) Ankle fractures in diabetics. Complications of surgical management. J Bone Joint Surg Br 80: 689-692
43. McNamara MG, Heckman JD, Corley FG (1994). Severe open fractures of the lower extremity: a retrospective evaluation of the Mangled Extremity Severity Score (MESS). J Orthop Trauma 8:81-87 [LoE 3]
44. Menke H, Baumeister S, Erdmann D, Sauerbier M, Germann G (2000) Therapeutische Optionen zur Behandlung von Fersendefekten. Chirurg 71: 311-318 [LoE 4]
45. Metak G, Scherer MA, Dannohl C (1994) Übersehene Verletzungen des Stütz- und Bewegungsapparates beim Polytrauma – eine retrospective Studie. Zentralbl Chir 119: 88-94 [LoE 4]
46. Mittlmeier T, Machler G, Lob G, Mutschler W, Bauer G, Vogl T (1991) Compartment syndrome of the foot after intraarticular calcaneal fracture. Clin Orthop 269: 241-248 [LoE 4]
47. Mubarak SJ, Owen CA (1975) Compartmental syndrome and its relation to the crush syndrome: a spectrum of disease - a review of 11 cases of prolnged limb compression. Clin Orthop 113: 81-89 [LoE 4]
48. Musharrafieh R, Osmani O, Saghieh S, El-Hassan B, Atiyeh B (1999) Microvascular composite tissue transfer for the management of type IIIB and IIIC fractures of the distal leg and compound foot fractures. J Reconstr Microsurg 15: 501-507 [LoE 4]
49. Myerson MS, Fisher RT, Burgess AR, Kenzora JE (1986) Fracture dislocations of the tarsometatarsal joints: end results correlated with pathology and treatment. Foot Ankle 6: 225-242 [LoE 4]
50. Myerson MS (1988) Experimental decompression of fascial compartments of the foot: the basis for fasciotomy in acute compartment syndromes. Foot Ankle 8: 308-314 [LoE 5]
51. Myerson MS (1991) Management of compartment syndromes of the foot. Clin Orthop 271: 239 [LoE 5]
52. Myerson MS (1999) Soft tissue trauma: acute and chronic management. In: Mann RA, Coughlin MJ eds) Surgery of the foot and ankle. Vol. II. Mosby, St Louis, 1330-1372 [LoE 5]
53. Patzakis MJ, Harvey JPJ, Ivler D (1974) The role of antibiotics in the management of open fractures. J Bone Joint Surg Am 56: 532-541 [LoE 1]
54. Pisan M, Klaue K (1994) Compartment syndrome of the foot. Eur J Foot Ankle Surg 1: 29-36 [LoE 4]
55. Rainer C, Schwabegger AH, Bauer T, et al. (1999) Free flap reconstruction of the foot. Ann Plast Surg 42: 595-606
56. Rammelt S, Grass R, Brenner P, Zwipp H (2001) Septische Talusnekrose nach drittgradig offener Talusfraktur im Rahmen eines komplexen Fußtraumas (floating talus). Trauma Berufskrankh 3 (Suppl. 2): 230-235 [LoE 5]
57. Rammelt S, Grass R, Schikore H, Zwipp H (2002) Verletzungen des Chopart-Gelenks. Unfallchirurg 105: 371-385 [LoE 5]
58. Rammelt S, Barthel S, Biewener A, Gavlik JM, Zwipp H (2003) Calcaneusfrakturen. Offene Reposition und interne Stabilisierung. Zbl Chir 128: 517-528 [LoE 4]
59. Rammelt S, Heineck J, Zwipp H. (2004) Metatarsal fractures. Injury 35 (2 Suppl): 77-86
60. Rammelt S, Biewener A, Grass R, Zwipp H (2005) Verletzungen des Fußes beim polytraumatisierten Patienten. Unfallchirurg 108: 858-865 [LoE 5]
61. Rammelt S, Schneiders W, Schikore H, Holch M, Heineck J, Zwipp H (2008) Primary open reduction and fixation compared with delayed corrective arthrodesis in the treatment of tarsometatarsal (Lisfranc) fracture-dislocation. J Bone Joint Surg (Br) 90: 1499-1506 [LoE 4]
62. Rammelt S, Zwipp H (2009) Talar neck and body fractures. Injury 40: 120-135
63. Randt T, Zwipp H (1997) Polytrauma: Indikation und Technik der Osteosynthese am Fuß. OP-Journal 13: 192-198 [LoE 5]
64. Randt T, Dahlen C, Schikore H, Zwipp H (1998) Luxationsfrakturen im Mittelfußbereich - Verletzungen des Chopart- und Lisfranc-Gelenkes. Zentralbl Chir 123: 1257-1266 [LoE 4]
65. Regel G, Lobenhoffer P, Lehmann U, Tscherne H (1993) Ergebnisse in der Behandlung Polytraumatisierter. Eine vergleichende Analyse von 3406 Fällen zwischen 1972 und 1991. Unfallchirurg 96: 350-362 [LoE 5]
66. Reigstad A, Hetland KR (1994) Free flap coverage in the reconstruction of foot injury. Acta Orthop Scand 65: 103-106 [LoE 4]
67. Russell WL, Sailors DM, Whittle TB, Fisher DF, Jr., Burns RP (1991) Limb salvage versus traumatic amputation. A decision based on a seven-part predictive index. Ann Surg 213: 473-481 [LoE 2]
68. Sanders R, Pappas J, Mast J, Helfet D (1992) The salvage of open grade IIIB ankle and talus fractures. J Orthop Trauma 6: 201-208 [LoE 4]

69. Sanders R, Fortin P, DiPasquale A, Walling A, Helfet D, Ross E (1993) The results of operative treatment of displaced intra-articular calcaneal fractures using a CT scan classification. In: Tscherne H, Schatzker J eds) Major fractures of the pilon, the talus and the calcaneus. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 175-189
70. Sangeorzan BJ, Benirschke SK, Mosca VEA (1989) Displaced intraarticular fractures of the tarsal navicular. J Bone Joint Surg (Am) 71: 1504-1510 [LoE 5]
71. Sangeorzan BJ, Benirschke SK, Carr JB (1995) Surgical management of fractures of the os calcis. Instr Course Lect 44: 359-370 [LoE 5]
72. Seiler H, Braun C, op den Winkel R, Zwank L (1986) Makro- und Mikroreplantationen an Unterschenkel und Fuß. Langenbecks Arch Chir 369: 625-627 [LoE 4]
73. Siebert CH, Hansen M, Wolter D (1998) Follow-up evaluation of open intra-articular fractures of the calcaneus. Arch Orthop Trauma Surg 117: 442-447 [LoE 4]
74. Simpson AH, Deakin M, Latham JM (2001) Chronic osteomyelitis. The effect of the extent of surgical resection on infection-free survival. J Bone Joint Surg Br 83: 403-407 [LoE 3]
75. Sirkin M, Sanders R, DiPasquale T, Herscovici D, Jr. (1999) A staged protocol for soft tissue management in the treatment of complex pilon fractures. J Orthop Trauma 13: 78-84 [LoE 4]
76. Stiegelmar R, McKee MD, Waddell JP, Schemitsch EH (2001) Outcome of foot injuries in multiply injured patients. Orthop Clin North Am 32: 193-204 [LoE 5]
77. Swiontkowski MF (1996) The multiply-injured patient with musculoskeletal injuries. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW eds) Fractures in adults. J B Lippincott, Philadelphia, 130-157 [LoE 5]
78. Swiontkowski et al. (2002) J Trauma [LoE 2]
79. Szyszkowitz R, Reschauer R, Seggl W (1985) Eighty-five talus fractures treated by ORIF with five to eight years of follow-up study of 69 patients. Clin Orthop 199: 97-107
80. Tennent T, Calder P, Salisbury R et al. (2001) The operative management of displaced intra-articular fractures of the calcaneum: a two-centre study using a defined protocol. Injury 32: 491-496 [LoE 4]
81. Tscherne H, Oestern HJ (1982) Die Klassifizierung des Weichteilschadens bei offenen und geschlossenen Frakturen. Unfallheilkunde 85: 111-115
82. Tscherne H (1986) Management der Verletzungen am distalen Unterschenkel und Fuß. Langenbecks Arch Chir 369: 539-542
83. Tscherne H, Regel G, Sturm JA, Friedl HP (1987) Schweregrad und Prioritäten bei Mehrfachverletzungen. Chirurg 58: 631-640 [LoE 3]
84. Turchin DC, Schemitsch EH, McKee MD, Waddell JP (1999) Do foot injuries significantly affect the functional outcome of multiply injured patients? J Orthop Trauma 13: 1-4 [LoE 2a]
85. Vallier HA, Nork SE, Benirschke SK, Sangeorzan BJ (2003) Surgical treatment of talar body fractures. J Bone Joint Surg Am 85-A:1716-1724
86. Vallier HA, Nork SE, Barei DP, Benirschke SK, Sangeorzan BJ (2004) Talar neck fractures: results and outcomes. J Bone Joint Surg Am 86-A:1616-1624 [LoE 4]
87. Whitesides TEJ, Haney TC, Morimoto K (1975) Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop 113: 43-51 [LoE 3]
88. Yuksel F (2000) Replantation of an avulsive amputation of a foot after recovering the foot from the sea. Plast Reconstr Surg. 105: 1435-1437 [LoE 5]
89. Zeligowski AA, Ziv I (1987) How to harvest skin graft from the avulsed flap in degloving injuries. Ann Plast Surg 19: 89-90 [LoE 4]
90. Zwipp H, Scola E, Schlein U, Riechers D (1991) Verrenkungen der Sprunggelenke und der Fußwurzel. Hefte Unfallheilkunde 220: 81-82 [LoE 5]
91. Zwipp H, Tscherne H, Thermann H, Weber T (1993) Osteosynthesis of displaced intraarticular fractures of the calcaneus. Results in 123 cases. Clin Orthop. 290: 76-86 [LoE 4]
92. Zwipp H (1994) Chirurgie des Fußes. Springer-Verlag, Wien - New York [LoE 5]
93. Zwipp H, Dahlen C, Randt T, Gavlik JM (1997) Komplextrauma des Fußes. Orthopäde 26: 1046-1056 [LoE 5]
94. Zwipp H, Rammelt S (2002) Frakturen und Luxationen. In: Wirth CJ, Zichner, L. (eds.): Orthopädie und Orthopädische Chirurgie. Vol. 8. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 531-618 [LoE 5]
95. Zwipp H, Rammelt S, Barthel S. Kalkaneusfraktur. Unfallchirurg 108: 737-748, 2005 [LoE 5]
96. Zwipp H, Sabauri G, Amlang M (2008) Zur chirurgischen Behandlung des Pes equino varus als Folge eines Kompartment- und /oder Postischämiesyndromes der tiefen Flexorenloge des Unterschenkels. Unfallchirurg [LoE 4]

3.12 Unterkiefer und Mittelgesicht

Sicherung der Atemwege, Blutungen

Schlüsselempfehlung:

Bei Unterkiefer- und Mittelgesichtsverletzungen sollen eine primäre Sicherung der Atemwege und eine Blutungsstillung im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich erfolgen.	**GoR A**

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:

Weichteilverletzungen sollten im Rahmen der ersten OP-Phase versorgt werden.	**GoR B**

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 Gesichtsweichteilverletzungen [43]. Weichteilverletzungen, 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 Weichteilverletzungen 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 Weichteilverletzungen versorgt [42]. Bei kombinierten Weichteilverletzungen mit Gesichtsschädelfrakturen sollte die definitive Weichteilversorgung möglichst nach der Rekonstruktion der knöchernen Strukturen („von innen nach außen“) erfolgen [22]. Funktionelle Strukturen wie Augenlider, Lippen, der Fazialnerv und der Parotisausführungsgang 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:

Es sollte eine Sofortversorgung, gegebenenfalls eine rasche Versorgung des Zahn-Alveolarfortsatz-Traumas angestrebt werden.	**GoR B**

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:

In Abhängigkeit von der Gesamtverletzungsschwere kann die Versorgung von Mittelgesichts- und Unterkieferfrakturen in der ersten OP-Phase oder sekundär erfolgen.	**GoR 0**

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 Gesichtsweichteile [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 spät operierten 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: Clinial and experimental study on traumatic optic nerve demage. 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. Einfürung 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: Propper 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 Merkuriusz 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, Girotto 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:

Sofern zuvor noch keine Intubation oder Tracheotomie erfolgt ist, sollen vor Einleitung einer Intubationsnarkose alle die Atemwege betreffenden Befunde gesichtet und bewertet werden.	**GoR A**
Es sollen Intubationshilfsmittel und ein Koniotomieset zur unmittelbaren Verfügung gehalten werden. „Difficult Airway"-Algorithmen sollen hierbei Beachtung finden.	**GoR A**
Eine zuvor ausgeführte Koniotomie soll operativ verschlossen werden, erforderlichenfalls soll eine Tracheotomie vorgenommen werden.	**GoR A**
Penetrierende Traumen des Ösophagus sollten innerhalb von 24 Stunden einer primär rekonstruktiven Therapie zugeführt werden.	**GoR B**

Erläuterung:

Bei einer Beteiligung der oberen Luftwege bei einem Polytrauma ist mit Intubations-schwierigkeiten 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 vor dem Hintergrund der Vemeidung 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-Drucks 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 laut 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 (2001). 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 Kurkcuogu I, Karaoganogu 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.

Erstellungsdatum: 2002

Überarbeitung von: Juli 2011

Nächste Überprüfung geplant: Dezember 2014

15.01.2015: Gültigkeit nach Überprüfung durch das Leitliniensekretariat verlängert bis 30.06.2016

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!

© Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online