Intensivbehandlung nach Polytrauma*

Critical care in multiple trauma patients

F. Hokema, D. Schreiter, S. Bercker und **U. X. Kaisers**
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivtherapie, Universitätsklinikum Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. U. Kaisers)

ZERTIFIZIERTE FORTBILDUNG CME CONTINUING MEDICAL EDUCATION
PIN-Nr.: 120987
Einsendeschluss auf 12 Monate verlängert!

Zusammenfassung: Die Versorgung von polytraumatisierten Patienten stellt hohe Ansprüche an die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Chirurgen, Anästhesisten, Intensivmedizinern und Radiologen; operative und konservative Behandlungsprozesse sowie diagnostische Maßnahmen müssen kontinuierlich miteinander verzahnt und aufeinander abgestimmt werden. Eine ständige Evaluation der Patienten ist notwendig, um sekundäre Traumafolgen zu verhindern und um Komplikationen oder primär nicht diagnostizierte Verletzungen rechtzeitig zu erkennen. Die gesamte personelle, technische und bauliche Infrastruktur des versorgenden Krankenhauses muss an die komplexen Anforderungen angepasst sein, und es muss ausreichende Erfahrung in der Behandlung von traumatisierten Patienten vorliegen [1]. Die Behandlung sollte möglichst in spezialisierten Trauma-Zentren erfolgen, da dies nachweislich die Prognose verbessert [2]. Nach Abschluss der Versorgung in der akuten Phase kann im Rahmen von Trauma-Netzwerken eine Verlegung zur spezifischen Intensivtherapie aus dem Zentrum in ein nachgeordnetes Krankenhaus erfolgen [3].

Schlüsselwörter: Polytrauma – Intensivbehandlung – Multiorganversagen – Transfusionstherapie.

Summary: A high level of interdisciplinary teamwork on the part of surgeons, anaesthesiologists, critical care physicians and radiologists is of the essence in the care of multiple trauma patients. Surgical and medical procedures and diagnostic measures require constant coordination and adjustment. Regular re-evaluation of the patient's status is mandatory to detect possible secondary sequelae of the trauma, complications or initially undiagnosed injuries. The entire infrastructure of the care-providing hospital in terms of personnel, technical equipment and architectural aspects must be such as to meet the complex requirements involved, and relevant competence in the treatment of traumatised patients is imperative. Treatment should therefore preferably take place in designated trauma centres as this verifiably improves mortality. Following initial management and stabilization a network of regional trauma centers can enable timely transfer of patients to specialized critical care facilities.

Keywords: Multiple Trauma – Critical Care – Multiple Organ Failure – Blood Component Transfusion.

Einleitung

In Deutschland werden pro Jahr knapp 40.000 Patienten so schwer verletzt, dass sie einen Injury Severity Score (ISS) ≥16 erreichen. Diese Patienten werden als polytraumatisiert (PT) klassifiziert [4]. Dabei handelt es sich zu 90 % um stumpfe Verletzungen, die in 45-60 % der Fälle im Straßenverkehr verursacht werden. In Hinblick auf die Lokalisation von Verletzungen dominieren mit jeweils fast 60 % das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) und das Thoraxtrauma, gefolgt von Verletzungen der Extremitäten mit 40 % und des Abdomens mit 25 % [5,6]. Das PT ist die führende Todesursache bei Patienten im Alter von unter 45 Jahren [7]. Die meisten Todesfälle treten präklinisch auf. Nach Hospitalisierung ist ein Letalitätsgipfel innerhalb der ersten zwei Tage zu verzeichnen. Ursachen dieser frühen Todesfälle sind schwere Verletzungen des Zentralen Nervensystems (ZNS) und unkontrollierbare Hämorrhagien [8,9]. Aber auch nach erfolgreicher Versorgung akut lebensbedrohlicher Verletzungen und initialer Stabilisierung können im Verlauf weitere Todesfälle auftreten. Dieser späte Letalitätsgipfel ist häufig Folge eines Multiorganversagens (MOV). In der Regel werden die Patienten nach Versorgung im Operationssaal oder im Schockraum zur weiteren Überwachung und Therapie der Vitalstörungen auf eine Intensivstation aufgenommen. Bei Patienten mit bestimmten Verletzungsmustern und ausgeprägter Hypothermie, Azidose und Koagulopathie, der „tödlichen Trias", ist es im Rahmen des sogenannten Damage-Control-Konzeptes sinnvoll, vor der operativen Versorgung eine Konditionierung auf der Intensivstation durchzuführen [10-13].

Akute Phase

Übernahme

Bei der Übernahme von traumatisierten Patienten auf die Intensivstation sollten alle in die Behandlung involvierten Berufsgruppen anwesend sein. Folgende Informationen werden auch bei hämodynamisch in-

* Rechte vorbehalten

stabilen Patienten übergeben, wenn die zeitkritische Versorgung des Patienten eine ausführliche Übergabe nicht zulässt:

i. Zeitpunkt, Ort und Mechanismus des Traumas
ii. Verletzungsmuster
iii. Glasgow-Coma-Scale (GCS) initial und im Verlauf, Spontanbewegung der Extremitäten
iv. Verlauf der Vitalzeichen
v. Vorhandensein von Azidose, Hypothermie, Koagulopathie
vi. durchgeführte diagnostische und therapeutische Maßnahmen und Komplikationen.

Parallel zur Übergabe erfolgt die Evaluation der Vitalzeichen des Patienten. Instabile Patienten durchlaufen denselben Algorithmus nach ATLS®, der für die Aufnahme von Patienten in der Rettungsstelle entwickelt worden ist. Nach dem „ABCDE-Schema" werden potentiell lebensbedrohliche Störungen der Vitalfunktion priorisiert, evaluiert und therapiert:

i. Airway: Atemweg
ii. Breathing: Atmung/Beatmung
iii. Circulation: Kreislauf
iv. Disability: Neurologischer Status
v. Exposure/Environmental control: Entkleidung, Schutz vor Hypothermie.

Eine erneute Ultraschalluntersuchung des Abdomens (Focused Assessment with Sonography for Trauma, FAST), eine Echokardiographie und eine Röntgenaufnahme des Thorax sollten schnell verfügbar sein. Wenn noch nicht geschehen, sollte die klinische und bildgebende Diagnostik durch die Bestimmung von Laborparametern ergänzt werden (Tab. 1) [14].
Organspezifische Enzyme können Hinweise auf noch nicht erkannte traumatische oder sekundäre ischämische Läsionen geben. Myoglobin und die Kreatinkinase sollten außerdem bestimmt werden, um das Ausmaß von möglichen traumatischen oder toxischen Muskelläsionen zu erkennen und um den Verlauf von drohenden Kompartmentsyndromen zu monitoren. Myoglobin ist tubulotoxisch, die Konzentration im Serum ist ein prognostischer Parameter für die Entstehung eines akuten Nierenversagens (ANV) [15]. Neben diesen Parametern sollte bei Frauen ein Schwangerschaftstest nicht vergessen werden. In einer Studie aus Großbritannien waren von allen, in einem Zeitraum von sechs Monaten aufgenommenen, schwer verletzten Patienten 27 % mit Alkohol und 35 % mit anderen Drogen, meistens Cannabis, intoxikiert, so dass ein Screening von üblichen Toxinen ebenfalls durchgeführt werden sollte [16].

Tab. 1: Labortests bei Aufnahme polytraumatisierter Patienten auf die Intensivstation.

Lipase, ASAT, ALAT, AP, GGT, CK (MB), Troponin T, Myoglobin
Elektrolyte
Blutbild
Quick, PTT, Fibrinogen
Schwangerschaftstest
Toxin-Screening

Volumenmanagement

Oberste Ziele sind neben der Sicherstellung eines ausreichenden Sauerstofftransports eine auseichende Organ- und Gewebeperfusion unter Vermeidung von Hypothermie, Azidose und Koagulopathie. Die Steuerung des Flüssigkeitsersatzes orientiert sich primär an folgenden klinischen oder per Blutgasanalyse evaluierbaren Parametern:

i. Hautfarbe
ii. Pulsqualität
iii. Rekapillarisierungszeit
iv. Vigilanz
v. Basenüberschuss
vi. Laktat.

Blutdruck und Herzfrequenz sind insbesondere bei jungen Patienten mit guter kardiopulmonaler Kompensationsfähigkeit unzureichende Schockparameter [17,18]. Klinisch erhebbar, aber nur eingeschränkt nutzbar sind außerdem die Diurese und die laborchemische Bestimmung der Retentionsparameter. Mit Etablierung eines erweiterten hämodynamischen Monitorings kann die Volumentherapie prinzipiell auch nach folgenden Messwerten gesteuert werden:

i. Zentraler Venenkatheter (ZVK)
   a. zentraler Venendruck (ZVD),
   b. zentralvenöse Sättigung ($SzvO_2$)
ii. PiCCO
   a. Herzzeitvolumen (HZV)
   b. extravaskuläres Lungenwasser (EVLW)
   c. intrathorakales Blutvolumen (ITBV)
   d. Schlagvolumenvariabilität (SVV)
iii. Pulmonaliskatheter (PK)
   a. HZV
   b. pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAOD)
   c. gemischtvenöse Sättigung (SvO_2)
   d. Sauerstofftransport (DO_2)
iv. Echokardiographie, transthorakal (TTE), transösophageal (TEE)
   a. HZV
   b. ZVD
   c. linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDD).

Die Gewebeperfusion kann durch den Einsatz technischer Geräte ebenfalls überwacht werden:

i. u.a.: Near-infrared Spectroscopy (NIRS), gastrische Tonometrie.

Standardisierte und durch prospektive Studien abgesicherte Endpunkte, Zielgrößen und Zeitpunkte zur Volumensubstitution existieren nicht. Jeder Patient bedarf einer individuellen Therapie. So kann ein mittlerer arterieller Perfusionsdruck von 50 mmHg über einen gewissen Zeitraum ausreichend sein, sofern nicht begleitende Erkrankungen wie ein SHT, ein arterieller Hypertonus oder eine Arteriosklerose bestehen. Weitere entscheidende Faktoren sind der Zeitpunkt des Traumas und das Erreichen einer definitiven Blutungskontrolle. Insbesondere bei penetrierenden Traumen ohne definitive Blutungskontrolle kann eine überaggressive Volumentherapie die Prognose potentiell verschlechtern. Andererseits kann die Tolerierung einer zeitlich begrenzten Gewebe-Hypoperfusion (im Sinne einer Damage Control) zum Übergang von einem reversiblen in einen irreversiblen Schock führen. Ein großer Vorteil der Echokardiographie ist neben der bettseitigen Verfügbarkeit und der geringen Invasivität der differentialdiagnostische Zugewinn durch die direkte visuelle Kontrolle der Herzfunktion. Traumatische Perikardtamponaden, Klappenveränderungen oder Kontusionen mit eingeschränkter myokardialer Kontraktion können so erfasst werden.

Analog zur Volumentherapie liegen ebenfalls keine generellen Empfehlungen zur Katecholamintherapie bei traumatisierten Patienten vor. Die Heterogenität der Verletzungsmuster, die systemischen Auswirkungen und die zeitliche Dynamik erschweren die Durchführung kontrollierter Studien. Dobutamin (β_1-agonistische Wirkung, in höheren Dosen auch α_1 und β_2) wird zur Steigerung der Inotropie eingesetzt. Als Nebenwirkungen können eine Tachykardie und eine arterielle Hypotension auftreten. Noradrenalin (vornehmlich α_1-agonistische Wirkung, geringere β_1-Wirksamkeit) ist zur Anhebung eines erniedrigten systemischen Gefäßwiderstandes indiziert. Dies kann im Rahmen eines systemischen Inflammationssyndromes (SIRS) der Fall sein. Daneben ist Noradrenalin zur kurzfristigen Stabilisierung des Kreislaufs bei Hypovolämie geeignet. Adrenalin (stärkster Agonist an β_1-, β_2- und α_1-Rezeptoren) wird zur Eskalation bei nicht ausreichendem Ansprechen unter Dobutamin und Noradrenalin sowie im Rahmen von Reanimationen eingesetzt.

Die Frage, ob polytraumatisierte Patienten eher von einem kristalloiden oder kolloidalen Volumenersatz profitieren, ist bisher nicht eindeutig beantwortet [19]. Auch die ideale Hämoglobinkonzentration und der optimale Zeitpunkt für die Substitution mit Fresh-Frozen-Plasma (FFP) oder Gerinnungsfaktoren sind bisher nicht definiert. Generell scheint nach einer Untersuchung von McIntyre et al. ein Hämoglobinwert (Hb) zwischen 7 und 9 g/dl für Patienten, die nach einem PT auf einer Intensivstation behandelt werden müssen, sicher zu sein [20]. Empfehlungen nationaler Fachgesellschaften hierzu existieren nicht. Patienten mit einem SHT werden traditionell bis zu einer Hb-Konzentration von 10 g/dl transfundiert. Es gibt Hinweise, dass die zerebrale Oxygenierung, zumindest regional, durch Transfusionen verbessert werden kann, wenn die Ausgangshämoglobinkonzentration der Patienten unter 10 g/dl liegt [21,22]. Allerdings konnte in zwei retrospektiven Analysen keine Verbesserung der Prognose durch eine liberale Transfusionsstrategie nachgewiesen werden [23,24].

Koagulopathie

Starker Blutverlust verursacht Störungen der Blutgerinnung [25]. Neben der reinen Dilution von Gerinnungsfaktoren durch Infusionslösungen oder Erythrozytenkonzentrate (EK) (Dilutionskoagulopathie) und den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren (Verlustkoagulopathie) kann eine insuffiziente Gerinnung noch durch weitere Faktoren verursacht werden: Hypothermie, disseminierte intravasale Koagulation (DIC), Hypokalzämie und Azidose. Auch ein niedriger Hämatokrit beeinträchtigt die Gerinnungsaktivität, weil Erythrozyten zur Erhöhung der Konzentration von Thrombozyten an der Gefäßwand beitragen und durch die Exposition von prokoagulatorischen Phospholipiden auf Ihrer Zellmembran die Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin fördern [26,27]. Gegenwärtig geltende Empfehlungen zur Therapie einer Koagulopathie bei schweren Blutungen sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Einige Empfehlungen setzen Laboranalysen voraus, deren Ergebnisse, zumindest während des Managements einer schweren Blutung, erst mit zu großer zeitlicher Verzögerung genutzt werden können. Hinzu kommt, dass ca. 2 % aller traumatisierten Patienten bereits bei Aufnahme unter 50 x 10^9/l Thrombozyten und eine mehr als 1,5-fach verlängerte INR haben [28]. Da im Vergleich zur Transfusion von Vollblut selbst die Applikation von FFP und EK in einem Verhältnis von 1:1 eine Hämodilution verursacht (Hämatokrit ca. 29 % und Faktorenaktivität ca. 65 %) [29], sollte, beispielsweise durch die Bereitstellung von Mikrowellen und den Einsatz von lyophilisiertem Plasma, die Möglichkeit bestehen, sowohl im Schockraum als auch auf der Intensivstation frühzeitig Plasma zu applizieren. Der mögliche Einsatz von Tranexamsäure als Antifibrinolytikum wird zurzeit in der CRASH-II-Studie untersucht. Mit der Thrombelastometrie (Rotem®, Pentapharm GmbH, München) steht ein Verfahren zur bettseitigen Gerinnungskontrolle zur Verfügung, das prinzipiell eine differenziertere Therapie der Koagulopathie nach Trauma ermöglicht. Bisher gibt es keine kontrollierten klinischen Studien, die einen Vorteil gegenüber dem konventionellen Vorgehen belegen.

Tab. 2: Leitlinien zur Transfusionstherapie.

Indikation zur Transfusion oder Infusion von:	Europäische Richtlinie [98]	American Society of Anesthesiologists [99]
FFP	signifikante Blutung und PT oder PTT 1,5-fach verlängert	exzessive Blutung und PT 1,5-fach oder PTT 2-fach verlängert oder Blutverlust >70 ml/kg KG
Thrombozytenkonzentrat	a) bei weniger als 50 x 10^9/l Thrombozyten b) bei weniger als 100 x 10^9/l Thrombozyten bei PT und Blutung oder SHT	a) bei weniger als 50 x 10^9/l Thrombozyten bei exzessiver Blutung b) bei 50 - 100 x 10^9/l Thrombozyten individuelle Abwägung
Fibrinogen	bei signifikante Blutung und Konzentration geringer als 1 g/l	exzessive Blutung und Konzentration geringer als 0,8 bis 1 g/l
Tranexamsäure	kann erwogen werden	keine Erwähnung
Faktor VII	kann erwogen werden bei stumpfem Trauma mit anhaltend starker Blutung trotz Standardtherapie	kann erwogen werden, wenn herkömmliche Methoden erschöpft sind
PPSB	nur zur Antagonisierung von Kumarinen empfohlen	nur zur Antagonisierung von Kumarinen empfohlen

Organversagen

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Der hohe Anteil an Thoraxtraumata mit direkter Lungenverletzung und an Schädelhirnverletzungen, meist mit der Notwendigkeit einer Langzeitbeatmung, rückt das akute Lungenversagen in den Fokus der Mehrorgandysfunktionssyndrome. Insgesamt ist die Inzidenz des ARDS bei traumatisierten Patienten allerdings deutlich rückläufig. In einer retrospektiven Untersuchung von 501 Patienten im Zeitraum zwischen 1992 und 2002 wurde eine Reduktion von 39 % auf 4 % beobachtet [30], und auch in einer Untersuchung von Laudi et al. [31] war die Rate mit 2,4 % sehr niedrig. Über die Ursachen für diese deutliche Verbesserung kann nur spekuliert werden. Vermutlich haben eine ganze Reihe von Maßnahmen unter anderem die präklinische Intubation, eine frühe Versorgung von Frakturen und die Implementierung von lungenprotektiven Beatmungsstrategien einen Einfluss gehabt. Da das ARDS nach wie vor nicht nach der Ätiologie, sondern nach dem klinischen Symptom der Hypoxämie (Acute Lung Injury (ALI) pO_2/FiO_2 <300 mmHg und ARDS: pO_2/FiO_2 <200 mmHg) definiert ist, sind die Ursachen für die Erkrankung entsprechend heterogen (Tab. 3). Die Letalität ist wesentlich durch den möglichen Progress in ein MOV bestimmt, da die Lunge in der Regel das erste versagende Organ bei polytraumatisierten Patienten ist [32,33]. Für ein isoliertes Organversagen der Lunge nach Trauma ist die Prognose in spezialisierten Zentren ausgesprochen gut [33].

Die Therapie des ARDS gliedert sich in konventionelle Therapieoptionen, die prinzipiell in jedem Krankenhaus zur Verfügung stehen:

Tab. 3: Ätiologie ARDS. (ARDS: pO_2/FiO_2 <200 mmHg, ALI: pO_2/FiO_2 <300 mmHg).

Thoraxtrauma mit Lungenkontusionen
Fettembolien
Transfusion Related Acute Lung Injury (TRALI)
Aspiration
Rauchgasinhalation, Explosionstrauma
Neurogenes Lungenödem
Pneumonie, Sepsis/MOF

i. Beatmung mit PEEP und niedrigem Tidalvolumen, permissive Hyperkapnie
ii. Rekrutierung atelektatischer Alveolen
iii. Flüssigkeitsrestriktion
iv. Bauchlage

sowie erweiterte Optionen, die bei therapierefraktärer Hypoxämie in spezialisierten Zentren angewendet werden können:

i. Selektive pulmonale Vasodilatation durch inhalierbare Vasodilatatoren
   a. Stickstoffmonoxid (iNO) oder Prostazykline
ii. Extrakorporale Lungenunterstützung durch Membranoxygenatoren
   a. ECMO, pumpless ECLA
iii. Applikation von Surfactant, Partial Liquid Ventilation (PLV).

Die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina als Teil eines Lungen-schonenden Beatmungskonzeptes bei Patienten mit ALI/ARDS ist durch eine große randomisierte Studie des ARDSnet gut belegt und hat sich als Therapieprinzip weltweit durchgesetzt. In dieser Untersuchung wurden die Patienten in der Verum-Gruppe mit 6 ml pro kg idealem Körpergewicht beatmet [34]. Die Frage nach der Höhe des richtigen PEEP ist bislang nicht abschließend beantwortet. In der

zitierten Untersuchung des ARDSnet wurde der PEEP an Hand einer tabellarischen Zuordnung zur FiO_2 gewählt. Davon abweichend werden in vielen, vor allem europäischen Zentren eine druckkontrollierte Beatmung und eine individuelle Titrierung des PEEP entweder nach der Verbesserung der Oxygenierung oder anhand von Druck-Volumen-Kurven durchgeführt [35,36]. Eine Reduktion des Atemminutenvolumens durch kleinere Tidalvolumina kann im Sinne einer permissiven Hyperkapnie toleriert werden [37,38], ist aber bei SHT mit erhöhtem intrakraniellem Druck nur begrenzt anwendbar. Die Anwendung von Recruitmentmanövern kann vor allem in der Frühphase eines ARDS die Oxygenierung verbessern [39]; dieser Effekt wurde auch bei Patienten mit schweren Thoraxtraumata demonstriert [40,41]. Die Verbesserung ist aber häufig nicht lang anhaltend [42], und ob Recruitmentmanöver die Lunge im Sinne eines Barotraumas sogar schädigen können, ist nicht abschließend geklärt; darüber hinaus gibt es keine Daten aus prospektiven kontrollierten klinischen Studien, die eine Verbesserung des Überlebens von Patienten im ARDS zeigen würden. Die regel- und dauerhafte Anwendung von Recruitmentmanövern gehört damit zurzeit nicht zur Standardtherapie des ARDS [43].

Flüssigkeitsrestriktion als Therapiekonzept in der Behandlung von Patienten mit ARDS wurde in einer weiteren Studie des ARDSnet an 1.000 Patienten untersucht. Auch wenn kein signifikanter Einfluss auf das Überleben gezeigt werden konnte, wurden eine Verbesserung der Oxygenierung sowie eine Verkürzung der Beatmungszeit und des Aufenthaltes auf der Intensivstation erreicht, ohne dass die restriktive Flüssigkeitszufuhr eine höhere Rate an extrapulmonalen Organversagen verursachte [44].

Die sichere Durchführung von Bauchlagen bei traumatisierten Patienten erfordert einige Erfahrung und Übung. Schwere Komplikationen bis zum Herzstillstand sind beschrieben [45] und häufig entsteht ein Konflikt mit den Behandlungszielen anderer kompromittierter Organsysteme. So kann bei Patienten mit grenzwertiger oder dekompensierter intrakranieller Compliance die Anlage von Drucksonden zur Überwachung während der Lagerung notwendig sein. Fixateure oder unversorgte instabile Wirbelsäulen- oder Beckenfrakturen können eine Bauchlagerung unmöglich machen, so dass alternativ eine kinetische Lagerungstherapie im Rotorest-Bett® erwogen werden muss [46]. Bauchlage kann die Oxygenierung bei einigen Patienten verbessern, wie in zwei Untersuchungen gezeigt werden konnte [47,48]. In dem von Davis untersuchten Kollektiv von insgesamt 61 Patienten, war die kinetische Therapie in Bauchlage effektiver als die kinetische Therapie in Rückenlage, und es konnte neben der Verbesserung der Oxygenierung eine Reduktion der Beatmungstage und der Krankenhausaufenthaltsdauer erreicht werden.

Die Instillation von Surfactant [49,50] und die PLV mit Perfluorcarbon [51] können zur Zeit nicht als Standardtherapie des ARDS empfohlen werden.

Bei Patienten mit schwerster, therapierefraktärer Hypoxämie kann durch inhaliertes Stickstoffmonoxid (iNO) [52] oder Vernebelung von Prostazyklinen [53] eine selektive pulmonale Vasodilatation in ventilierten Arealen der Lunge mit konsekutiver Reduzierung des intrapulmonalen Shunts und einer temporären Verbesserung der Oxygenierung erreicht werden. Beide Substanzen sind zurzeit nicht als Medikamente zur Behandlung des ARDS zugelassen. Die Anwendung kann nur im Rahmen von Studien oder als Heilversuch erfolgen [54].

Auch für die Durchführung von ECMO als Ultima Ratio in der Behandlung von Patienten mit schwerstem ARDS ist der Nachweis einer verbesserten Überlebensrate in kontrollierten Studien bisher nicht erbracht worden [55,56], auch wenn in Fallserien hohe Überlebensraten dokumentiert sind [57]. Die Durchführung von ECMO bei traumatisierten Patienten ist darüber hinaus häufig durch die Begleitumstände limitiert. Die notwendige Antikoagulation kann insbesondere bei begleitendem SHT oder intraabdominellen Parenchymläsionen deletäre Konsequenzen haben, und auch die Organisation und Durchführung von Transporten zu diagnostischen oder therapeutischen Interventionen stellt komplexe Anforderungen. Bisher veröffentlichte Fallserien beschreiben die Anwendung lediglich bei Patienten mit isoliertem Thoraxtrauma [58,59]. Aktuell werden zunehmend pumpenlose arteriovenöse Lungenunterstützungssysteme (pumpless Extracorporeal Lung Assist, pECLA) eingesetzt, die eine gute Elimination von Kohlendioxid (CO_2) ermöglichen, aber auf Grund des geringeren, durch die arteriovenöse Druckdifferenz getriebenen Blutflusses sowie durch die geringere Oberfläche der bei diesem Verfahren verwendeten Membranen nur in begrenztem Umfang zur Verbesserung der Oxygenierung beitragen können. pECLA kann eine geeignete Therapieoption bei Patienten mit der Kombination aus SHT und akutem Lungenversagen mit Hyperkapnie darstellen. Auf Grund der Besonderheiten der extrakorporalen Membran ist im Gegensatz zur ECMO in der Regel keine ausgedehnte Antikoagulation notwendig.

Schädel-Hirn-Trauma

Über die Inzidenz von SHT können in Deutschland keine exakten Angaben gemacht werden. Im Jahr 2006 wurde die Diagnose „intrakranielle Verletzung“ im Rahmen der DRG-Abrechnung 214.740 mal gestellt [60]. Der durch das Trauma entstandene primäre Schaden ist in der Regel irreparabel, das vorrangige

Ziel der Behandlung ist die Vermeidung von sekundären Folgen. Sowohl hypoxämische Phasen als auch hypotone Phasen während des Behandlungsverlaufes sind mit einer drastischen Verschlechterung des Outcome assoziiert [61,62].

Als behandlungspflichtig gilt ein intrakranieller Druck (Intracranial Pressure, ICP) ≥20 mmHg, und als Behandlungsziel ist bei Erwachsenen ein zerebraler Perfusionsdruck von 60 mmHg anzustreben [63], wobei sich der zerebrale Perfusionsdruck (Cerebral Perfusion Pressure, CPP) aus der Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck (Mean Arterial Pressure, MAP) und dem ICP ergibt. Bei der Primärversorgung von polytraumatisierten Patienten ohne bereits etablierte Messung des ICP ist ein systolischer Blutdruck von mindestens 90 mmHg anzustreben [64]. Tabelle 4 gibt einen Überblick über die erweiterten Behandlungsoptionen bei erhöhtem ICP, die neben den Basismaßnahmen tiefe Sedierung (ggf. Relaxierung), 30° Oberkörperhochlagerung, Normothermie und Normoglykämie durchgeführt werden können. Die Forderung eines zerebralen Perfusionsdrucks von mindestens 60 mmHg entspricht den aktuellen Richtlinien der Brain Trauma Foundation (BTF). Das Behandlungsziel eines CPP von 70 mmHg oder mehr, das nach der wegweisenden Untersuchung von Rosner et al. [65] Eingang in ältere Richtlinien gefunden hatte, ist wegen systemischer Nebenwirkungen durch liberale Volumengabe und den Einsatz von Katecholaminen und wegen der möglichen Verstärkung eines vasogenen zerebralen Ödems verlassen worden.

Die Durchführung einer hyperosmolaren Therapie mit Mannitol wird bis zu einer Osmolarität von 320 mOsmol empfohlen. Die Applikation vom Mannitol über diesen Wert hinaus steigert das Risiko für ein ANV. Daneben sind Hypovolämie und Hyperkaliämie als Nebenwirkungen einer hyperosmolaren Therapie beschrieben. Mannitol muss wegen des Risikos eines Reboundeffektes am Ende der Therapie ausgeschlichen werden. Für die Applikation einer 20 % Lösung (1.100 mOsmol/l, pH 3,6-6,6) ist ein ZVK notwendig. Ob die dauerhafte Gabe von hypertoner Kochsalzlösung gleichwertig oder überlegen ist, kann noch nicht abschließend beurteilt werden. Genaue Dosierungsschemata und vergleichende Untersuchungen mit Mannitol liegen nicht vor.

Die Durchführung einer Hypoventilation ist besonders in den ersten 24 Stunden nach Trauma risikoreich, weil der zerebrale Blutfluss bereits reduziert ist und eine Hyperventilation mit zerebraler Vasokonstriktion das Risiko für eine Ischämie erhöht. Ein Abfall des Atemminutenvolumens oder eine Erhöhung des Herzzeitvolumens mit Ansteigen des pCO_2 birgt jederzeit das Risiko für einen Rebound mit krisenhaftem Anstieg des ICP.

Eine medikamentöse Therapie zur Prophylaxe epileptischer Anfälle für länger als 7 Tage nach einem SHT wird nicht empfohlen. Die Applikation von Phenytoin reduziert das Auftreten früher epileptischer Anfälle, wobei 10 Patienten behandelt werden müssen, um bei einem Patienten Anfälle in der ersten Woche zu verhindern. Eine Verbesserung der Prognose oder der Mortalität durch die Behandlung ist bisher nicht nachgewiesen worden [66].

Es gibt eine Reihe von Untersuchungen, die nachgewiesen haben, dass die Induktion und Aufrechterhaltung eines Burst-Suppression-EEG durch Barbiturate sonst therapierefraktäre ICP-Erhöhungen erfolg-

Tab. 4: Leitlinien zur Behandlung des Schädel-Hirn-Traumas.

	Brain Trauma Foundation (BTF)	Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)
	[100]	[101]
	Level I: „strong evidence“	A: starke Empfehlung
	Level II: „moderate clinical certainty“	B: Empfehlung
	Level III: „clinical certainty not established“	0: Empfehlung offen
Zerebraler Perfusionsdruck	Level II: 50-70 mmHg	B: 50-70 mmHg
externe Ventrikeldrainage (eVD)	Keine Klassifizierung	B
Hyperosmolare Therapie	Level II: Mannitol 0,25 bis 1 g /kg/KG	0
Hyperventilation	Level II: prophylaktisch PCO_2 <25 mmHg nicht empfohlen Level III: zeitlich begrenzt bei ICP⇧	0: kann über einen kurzen Zeitraum hilfreich sein
Prophylaxe epileptischer Anfälle	Level II	B
Barbituratkoma	Keine Klassifizierung	0
Dekompressive Kraniotomie	Keine Klassifizierung	0
Prophylaktische Hypothermie	Level III	0

reich absenken kann. Trotz dieses Effektes ist aber eine Verbesserung des Outcome nicht nachgewiesen [67]. Kardiodepression mit arterieller Hypotension, mangelnde klinische Beurteilbarkeit der Patienten wegen langer Halbwertszeiten und eine Immunsuppression sind Nebenwirkungen eines Barbituratkomas und scheinen den positiven Effekt der ICP-Senkung aufzuheben.

Auch für die dekompressive Kraniotomie (DK) ist eine Verbesserung des Outcome bei adulten Patienten mit schwerem SHT und therapierefraktärer ICP-Erhöhung in Studien ausreichender Qualität nicht nachgewiesen [68,69]. Dennoch sehen die Leitlinien der BTF die DK als „möglicherweise nützliche" Alternative bei Versagen aller nicht invasiven Therapieoptionen. Zurzeit wird eine multizentrische und randomisierte Untersuchung (RESCUEicp, [70]) durchgeführt, in der die Effektivität der DK mit dem Barbituratkoma vergleichen wird.

Eine Cochrane-Analyse von 14 Studien, die 2004 veröffentlicht wurde, sieht keinen positiven Effekt einer therapeutischen Hypothermie bei der Behandlung von Patienten mit SHT. Schwere Nebenwirkungen wie Pneumonien und Herzrhythmusstörungen scheinen positive Effekte auf den ICP zu annulieren [71]. Dennoch gibt es Untersuchungen mit positiven Resultaten [72,73], und die Hypothermie ist nach wie vor Teil des Behandlungsprotokolls in vielen Zentren [74].

Subakute Phase

Intrahospitaltransporte

Die Anzahl von Intrahospitaltransporten mit kritisch kranken Patienten nimmt kontinuierlich zu. Insbesondere Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma können einer adäquaten Diagnostik nur außerhalb der Intensivstation zugeführt werden. Vor jedem Transport ist eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung durchzuführen, da Zwischenfälle, wie Diskonnektionen und Bedienfehler der Transportgeräte mit Einfluss auf die Vitalzeichen, bei etwa 2/3 aller Transporte auftreten und andererseits weniger als 50 % der neu erhobenen Befunde zu einer Modifikation der Therapie führen. Bei polytraumatisierten Patienten können latente Hypovolämien unter den Bedingungen eines Transports manifest werden. Wirbelsäulenverletzungen und Fixateure können Lagerungsmaßnahmen erschweren. Diskonnektionen von ZVK, Bülaudrainagen, externen Ventrikeldrainagen oder akzidentelle Extubationen können deletäre Folgen haben, so dass die Transporte nur von entsprechend qualifizierten Teams und mit adäquatem Equipment durchgeführt werden sollten [75-77].

Übersehene Verletzungen

Schwere SHT benötigen eine sequenzielle, computertomographische Verlaufskontrolle in einem Abstand von 8 Stunden nach der ersten Aufnahme und bei Verdacht auf eine intrakranielle Hypertension eine Drucküberwachung durch eine Ventrikeldrainage oder eine intraparenchymatöse Sonde (Camino®, Integra Neurosciences, USA; Codman®, Codman and Shurtleff, USA). Sonographische, bettseitige Verfahren können okkulte Läsionen der Carotiden, der Aorta oder des Herzens nachweisen oder ausschließen. Latente Rupturen parenchymatöser, intraabdomineller Organe, Hohlorganperforationen, Pankreasläsionen oder Zwerchfellrupturen werden initial ebenfalls leicht übersehen. Bei drohendem abdominellem Kompartmentsyndrom kann eine intravesikale Druckmessung zur Überwachung etabliert werden. Kompartmentsyndrome der Extremitäten können ebenfalls verzögert auftreten und werden durch distale Messung der Sauerstoffsättigung, klinische Untersuchung, Myoglobinspiegel im Plasma und gegebenenfalls durch eine Druckmessung im gefährdeten Kompartiment überwacht. Leicht übersehen werden auch periphere Nervenschäden und Verletzungen der Hände oder der Füße sowie Verletzungen der Wirbelsäule. Bei Frakturen im Gesichtsbereich sollte unbedingt eine augenärztliche Vorstellung der Patienten erfolgen [78]. In einer Untersuchung von Houshian et al. [79] wurden bei 8 % und in einer Untersuchung von Janjua et al. [80] sogar bei 65 % aller traumatisierten Patienten Verletzungen während der initialen Versorgung übersehen, in beiden Untersuchungen lagen bei etwa 1/3 der Fälle primär übersehene Hinweise in der bildgebenden Diagnostik vor, so dass neben einer regelmäßigen klinischen Reevaluation der Patienten auch eine erneute Bewertung der radiologischen Aufnahmen notwendig ist.

Verlaufsphase

Die Letalität von polytraumatisierten Patienten wird im Wesentlichen durch das SHT bestimmt. Der Anteil der Patienten, die durch Sepsis und MOF versterben, nimmt kontinuierlich ab [81]. Die relative Bedeutung von Sepsis und MOF für das Outcome wächst mit der Liegedauer auf der Intensivstation. Viele Behandlungsgrundsätze und Strategien, die in den letzten Jahren für Intensivpatienten entwickelt worden sind, können vermutlich auch auf das Kollektiv traumatisierter Patienten übertragen werden. Die Prophylaxe oder Behandlung von Pneumonien kann beispielsweise verbessert werden durch:

i. 30° Oberkörperhochlagerung [82]
ii. frühe empirische Gabe von Antibiotika bei nachgewiesener Infektion [83-85]
iii. eine tägliche Unterbrechung der Sedierung [86]
iv. den Einsatz von Weaning-Protokollen [87].

Die Studienlage zur Durchführung von frühen Tracheostomien bei traumatisierten Patienten ist nicht einheitlich. Es fehlen aktuelle, prospektive, randomisierte Studien und einheitliche Definitionen. Je nach Untersuchung lag der Zeitpunkt der Tracheostomie zwischen 3 und 7 Tagen nach Beginn der Beatmung. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Sugermann und Kollegen [88] konnte in vielen anderen Untersuchungen eine Verkürzung der Beatmungsdauer erreicht werden [89-91]. Ein positiver Einfluss auf das Outcome der Patienten ist dagegen nicht belegt. Grundsätzlich sollte die Anlage durch eine Punktionstracheostomie erfolgen. Infektionsraten, operative Komplikationen und Spätkomplikationen sind seltener als bei Durchführung einer plastischen Tracheostomie. Folgende relative oder absolute Kontraindikationen für die Anlage einer Punktionstracheostomie sind zu beachten:

i. Unmöglichkeit der Trachealpunktion
ii. Unmöglichkeit der translaryngealen Intubation
iii. Notwendigkeit zur seitengetrennten Beatmung
iv. Vorhandensein einer instabilen HWS-Fraktur
v. Endgültigkeit der Tracheostomie [92].

Die Notwendigkeit der Blutzuckerregulation in engen Grenzen ist auch an traumatisierten Patienten evaluiert worden [93,94]. Eine frühe Optimierung der Hämodynamik sowie die Substitution mit niedrig dosierten Steroiden im septischen Schock entspricht den internationalen Richtlinien der Surviving Sepsis Campaign, wobei eine generelle Empfehlung nach einer aktuellen Untersuchung von Sprung et al. kritisch hinterfragt werden muss [95,96]. Im Zusammenhang mit der Entstehung von Sepsis und MOV sind auch der Zeitpunkt und das Ausmaß der operativen Versorgung relevant. Der potentielle Nutzen einer endgültigen frühen Frakturversorgung steht dem Risiko gegenüber, durch das Operationstrauma und die Aktivierung der pro-inflammatorischen Zytokinkaskade die Entwicklung eines MOV zu triggern. In Gegenwart von Hypothermie, Azidose, Koagulopathie oder einem schweren SHT sollten ausgedehnte Eingriffe mit dem Ziel einer endgültigen osteosynthetischen Versorgung unterbleiben. Eine randomisierte und kontrollierte Studie konnte eine Patientengruppe identifizieren und klassifizieren (sogenannte Borderline-Patienten), die nicht von einer frühen definitiven osteosynthetischen Versorgung von Oberschenkelschaftfrakturen profitierten. In einer Vergleichsgruppe mit temporärer externer Fixierung war das Risiko für die Ausbildung eines ALI um den Faktor 6 geringer [97].

Literatur

1. Demetriades D, Martin M, Salim A, et al. The effect of trauma center designation and trauma volume on outcome in specific severe injuries. Ann Surg 2005;242:512-517.
2. Biewener A, Aschenbrenner U, Rammelt S, Grass R, Zwipp H. Impact of helicopter transport and hospital level on mortality of polytrauma patients. J Trauma 2004;56:94-98.
3. Ruchholtz S, Kuhne CA, Siebert H. Trauma network of the German Association of Trauma Surgery (DGU). Establishment, organization, and quality assurance of a regional trauma network of the DGU. Unfallchirurg 2007;110:373-379.
4. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Jr., Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma 1974;14:187-196.
5. Kuhne CA, Ruchholtz S, Buschmann C, et al. Trauma centers in Germany. Status report. Unfallchirurg 2006;109:357-366.
6. Liener UC, Rapp U, Lampl L, et al. Incidence of severe injuries. Results of a population-based analysis. Unfallchirurg 2004;107:483-490.
7. Guideline Committee of the German Registered Society for Trauma Surgery. Recommended Guidelines for Diagnostics and Therapy in Trauma Surgery. Eur J Trauma 2001;27:137-150.
8. Pang JM, Civil I, Ng A, Adams D, Koelmeyer T. Is the trimodal pattern of death after trauma a dated concept in the 21st century? Trauma deaths in Auckland 2004. Injury 2007.
9. Soreide K, Kruger AJ, Vardal AL, et al. Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place, similar pace, older face. World J Surg 2007;31:2092-2103.
10. Schreiber MA. Damage control surgery. Crit Care Clin 2004;20:101-118.
11. 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.
12. Sagraves SG, Toschlog EA, Rotondo MF. Damage control surgery - the intensivist's role. J Intensive Care Med 2006;21:5-16.
13. Rixen D, Raum M, Bouillon B, Neugebauer E. Base excess as prognostic indicator in patients with polytrauma. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2002;37:347-349.
14. Hokema F, Donaubauer B, Busch T, Bouillon B, Kaisers U. Initial management of polytraumatized patients in the emergency department. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2007;42:716-723.
15. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. Eur J Intern Med 2008;19:568-574.
16. Carrigan TD, Field H, Illingworth RN, Gaffney P, Hamer DW. Toxicological screening in trauma. J Accid Emerg Med 2000;17:33-37.
17. Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. Heart rate: is it truly a vital sign? J Trauma 2007;62:812-817.
18. Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, Shafi S. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. Am J Surg 2006;192:727-731.
19. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2007:CD000567.
20. McIntyre L, Hebert PC, Wells G, et al. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? J Trauma 2004;57:563-568.
21. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, et al. Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. Crit Care Med 2005;33:1104-1108.
22. Leal-Noval SR, Rincon-Ferrari MD, Marin-Niebla A, et al. Transfusion of erythrocyte concentrates produces a variable increment on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury: a preliminary study. Intensive Care Med 2006;32:1733-1740.
23. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. J Trauma 2006;61:567-571.
24. McIntyre LA, Fergusson DA, Hutchison JS, et al. Effect of a liberal versus restrictive transfusion strategy on mortality in pa-

tients with moderate to severe head injury. Neurocrit Care 2006;5:4-9.
25. Duke W. The relation of blood platelets to hemorrhagic diseases. JAMA 1910;60:1185-1192.
26. Peyrou V, Lormeau JC, Herault JP, et al. Contribution of erythrocytes to thrombin generation in whole blood. Thromb Haemost 1999;81:400-406.
27. Hardy JF, De Moerloose P, Samama M. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Can J Anaesth 2004;51:293-310.
28. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma 2003;55:39-44.
29. Hess JR. Blood and coagulation support in trauma care. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2007;2007:187-191.
30. Aldrian S, Koenig F, Weninger P, Vecsei V, Nau T. Characteristics of polytrauma patients between 1992 and 2002: what is changing? Injury 2007;38:1059-1064.
31. Laudi S, Donaubauer B, Busch T, et al. Low incidence of multiple organ failure after major trauma. Injury 2007;38:1052-1058.
32. Regel G, Grotz M, Weltner T, Sturm JA, Tscherne H. Pattern of organ failure following severe trauma. World J Surg 1996;20:422-429.
33. Durham RM, Moran JJ, Mazuski JE, et al. Multiple organ failure in trauma patients. J Trauma 2003;55:608-616.
34. ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000;342:1301-1308.
35. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998;338:347-354.
36. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 1999;282:54-61.
37. Gentilello LM, Anardi D, Mock C, Arreola-Risa C, Maier RV. Permissive hypercapnia in trauma patients. J Trauma 1995;39:846-852.
38. Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. Crit Care Med 1994;22:1568-1578.
39. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. Anesthesiology 2002;96:795-802.
40. Schreiter D, Reske A, Scheibner L, et al. The open lung concept. Clinical application in severe thoracic trauma. Chirurg 2002;73:353-359.
41. Schreiter D, Reske A, Stichert B, et al. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. Crit Care Med 2004;32:968-975.
42. Oczenski W, Hormann C, Keller C, et al. Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. Anesthesiology 2004;101:620-625.
43. Hess DR, Bigatello LM. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers. Respir Care 2002;47:308-317.
44. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med 2006;354:2564-2575.
45. Offner PJ, Haenel JB, Moore EE, et al. Complications of prone ventilation in patients with multisystem trauma with fulminant acute respiratory distress syndrome. J Trauma 2000;48:224-228.
46. Pape HC, Remmers D, Weinberg A, et al. Is early kinetic positioning beneficial for pulmonary function in multiple trauma patients? Injury 1998;29:219-225.
47. Voggenreiter G, Aufmkolk M, Stiletto RJ, et al. Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury-a prospective randomized trial. J Trauma 2005;59:333-341.
48. Davis JW, Lemaster DM, Moore EC, et al. Prone ventilation in trauma or surgical patients with acute lung injury and adult respiratory distress syndrome: is it beneficial? J Trauma 2007;62:1201-1206.
49. Markart P, Ruppert C, Wygrecka M, et al. Patients with ARDS show improvement but not normalisation of alveolar surface activity with surfactant treatment: putative role of neutral lipids. Thorax 2007;62:588-594.
50. Spragg RG, Lewis JF, Walmrath HD, et al. Effect of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004;351:884-892.
51. Kacmarek RM, Wiedemann HP, Lavin PT, et al. Partial liquid ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:882-889.
52. Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1993;328:399-405.
53. Zwissler B, Kemming G, Habler O, et al. Inhaled prostacyclin (PGI2) versus inhaled nitric oxide in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1671-1677.
54. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, et al. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. Bmj 2007;334:779.
55. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. JAMA 1979;242:2193-2196.
56. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:295-305.
57. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. Ann Surg 2004;240:595-605.
58. Madershahian N, Wittwer T, Strauch J, et al. Application of ECMO in multitrauma patients with ARDS as rescue therapy. J Card Surg 2007;22:180-184.
59. Cordell-Smith JA, Roberts N, Peek GJ, Firmin RK. Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Injury 2006;37:29-32.
60. Diagnosis Related Groups ("Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik"), Federal Statistical Office, Branch Bonn; 2006
61. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216-222.
62. Wald SL, Shackford SR, Fenwick J. The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system. J Trauma 1993;34:377-381.
63. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. J Neurosurg 2000;92:1-6.
64. Butcher I, Maas AI, Lu J, et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007;24:294-302.
65. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995;83:949-962.
66. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD000173.
67. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2000:CD000033.
68. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2006:CD003983.
69. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, et al. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. J Neurosurg 2006;104:469-479.
70. Hutchinson PJ, Corteen E, Czosnyka M, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEicp study (www.RESCUEicp.com). Acta Neurochir Suppl 2006;96:17-20.

71. Alderson P, Gadkary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. Cochrane Database Syst Rev 2004:CD001048.
72. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. J Neurosurg 1993;79:363-368.
73. Polderman KH, Tjong Tjin Joe R, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. Intensive Care Med 2002;28:1563-1573.
74. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth 2007;99:32-42.
75. Voigt LP, Pastores SM, Raoof ND, Thaler HT, Halpern NA. Review of a large clinical series: intrahospital transport of critically ill patients: outcomes, timing, and patterns. J Intensive Care Med 2009;24:108-115.
76. Low M, Jaschinski U. Intrahospital transport of critically ill patients. Anaesthesist 2009;58:95-105.
77. Papson JP, Russell KL, Taylor DM. Unexpected events during the intrahospital transport of critically ill patients. Acad Emerg Med 2007;14:574-577.
78. Guly CM, Guly HR, Bouamra O, Gray RH, Lecky FE. Ocular injuries in patients with major trauma. Emerg Med J 2006;23:915-917.
79. Houshian S, Larsen MS, Holm C. Missed injuries in a level I trauma center. J Trauma 2002;52:715-719.
80. Janjua KJ, Sugrue M, Deane SA. Prospective evaluation of early missed injuries and the role of tertiary trauma survey. J Trauma 1998;44:1000-1006.
81. Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waydhas C. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma. J Trauma 2001;51:835-841.
82. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. Lancet 1999;354:1851-1858.
83. Kollef MH, Ward S. The influence of mini-BAL cultures on patient outcomes: implications for the antibiotic management of ventilator-associated pneumonia. Chest 1998;113:412-420.
84. Luna CM, Vujacich P, Niederman MS, et al. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. Chest 1997;111:676-685.
85. Agbaht K, Lisboa T, Pobo A, et al. Management of ventilator-associated pneumonia in a multidisciplinary intensive care unit: does trauma make a difference? Intensive Care Med 2007;33:1387-1395.
86. Schweickert WD, Gehlbach BK, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. Crit Care Med 2004;32:1272-1276.
87. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. N Engl J Med 1996;335:1864-1869.
88. Sugerman HJ, Wolfe L, Pasquale MD, et al. Multicenter, randomized, prospective trial of early tracheostomy. J Trauma 1997;43:741-747.
89. Lesnik I, Rappaport W, Fulginiti J, Witzke D. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. Am Surg 1992;58:346-349.
90. D'Amelio LF, Hammond JS, Spain DA, Sutyak JP. Tracheostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy in the management of the head-injured trauma patient. Am Surg 1994;60:180-185.
91. Armstrong PA, McCarthy MC, Peoples JB. Reduced use of resources by early tracheostomy in ventilator-dependent patients with blunt trauma. Surgery 1998;124:763-766.
92. Walz MK. Tracheostomy. Indications, methods, risks. Anaesthesist 2002;51:123-133.
93. Scalea TM, Bochicchio GV, Bochicchio KM, et al. Tight glycemic control in critically injured trauma patients. Ann Surg 2007;246:605-610.
94. Gale SC, Sicoutris C, Reilly PM, Schwab CW, Gracias VH. Poor glycemic control is associated with increased mortality in critically ill trauma patients. Am Surg 2007;73:454-460.
95. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med 2007.
96. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:111-124.
97. Pape HC, Rixen D, Morley J, et al. Impact of the method of initial stabilization for femoral shaft fractures in patients with multiple injuries at risk for complications (borderline patients). Ann Surg 2007;246:491-499.
98. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Crit Care 2007;11:R17.
99. Practice Guidelines for Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. American Society of Anesthesiologists; 2005.
100. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24 Suppl 1.
101. R. Firsching MM-J, E. Rickels, S. Gräber, K. Schwerdtfeger. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie. AWMF 2007.

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. med. Udo X. Kaisers
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und operative Intensivtherapie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20
04103 Leipzig
Deutschland
Tel.: 0341 97 17700
Fax: 0341 97 17709
E-Mail: udo.kaisers@medizin.uni-leipzig.de

ZERTIFIZIERTE FORTBILDUNG CME CONTINUING MEDICAL EDUCATION

ANTWORTEN CME

7/8 I 09 HEFT 7/8/2009

Frage 1:	b	Frage 6:	c
Frage 2:	d	Frage 7:	e
Frage 3:	b	Frage 8:	c
Frage 4:	b	Frage 9:	a
Frage 5:	b	Frage 10:	b

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 12/2009)

1. **Welche Aussage zum Polytrauma trifft zu?**
   a) In Deutschland erleiden etwa 40.000 Patienten pro Jahr ein Polytrauma
   b) Es handelt sich in 90 % der Fälle um spitze Verletzungen
   c) Thoraxtraumen sind wesentlich seltener als Schädel-Hirn-Traumen
   d) Polytraumen stehen an erster Stelle der Todesursachenstatistik aller Altersstufen
   e) Die meisten Todesfälle treten erst nach Aufnahme in der Klinik auf.

2. **Welche Aussage zum Polytrauma trifft zu?**
   a) Nach Hospitalisierung ist ein Letalitätsgipfel innerhalb der ersten zwei Tage zu verzeichnen
   b) Es ist nie sinnvoll, vor der operativen Versorgung eine Konditionierung auf der Intensivstation durchzuführen
   c) Vitalstörungen werden in der Akutversorgung mit folgender Priorität behandelt: 1. Kreislauf - 2. Atemweg - 3. Beatmung
   d) Zum Ausgleich von Flüssigkeitsdefiziten sollten ausschließlich kolloidale Flüssigkeiten genutzt werden
   e) Generell sollte für Patienten, die nach einem Polytrauma auf einer Intensivstation behandelt werden, ein Hämoglobinwert (Hb) zwischen 10 und 12 g/dl angestrebt werden.

3. **Welche Aussage zum Volumenmanagement bei polytraumatisierten Patienten trifft zu?**
   a) Ein Schock ist durch die Vitalzeichen Blutdruck und Herzfrequenz stets eindeutig diagnostizierbar
   b) Eine quantitative Bewusstseinsstörung (Vigilanzabnahme) ist immer Zeichen eines Schädel-Hirn-Traumas
   c) Ein niedriger Hämatokrit beeinträchtigt die Gerinnungsaktivität
   d) Bei rechtzeitiger Gabe von FFP und Erythrozytenkonzentraten in einem Verhältnis von 1 : 1 kann auch im schweren hypovolämischen Schock eine normale Aktivität der Gerinnungsfaktoren von 100 % erreicht werden
   e) Tranexamsäure ist bei hämorrhagischem Schock grundsätzlich indiziert.

4. **Welche Faktoren können typischerweise zu Gerinnungsstörungen bei polytraumatisierten Patienten beitragen? Welche Aussage trifft nicht zu?**
   a) Hypothermie
   b) Azidose
   c) Dilution von Gerinnungsfaktoren
   d) Verlust von Gerinnungsfaktoren
   e) Hyperkalzämie.

5. **Bei Aufnahme von polytraumatisierten Patientinnen sollten folgende Laborparameter unbedingt bestimmt werden. Welche Aussage trifft nicht zu?**
   a) Lipase, ASAT, ALAT, AP, GGT, CK (MB), Troponin T, Myoglobin
   b) Quick, PTT, Fibrinogen
   c) Schwangerschaftstest
   d) Toxin-Screening
   e) Plasma-Cholinesterase.

6. **Welche Aussage zum ARDS bei polytraumatisierten Patienten trifft nicht zu?**
   a) Die Inzidenz des ARDS bei polytraumatisierten Patienten ist steigend
   b) Für ein isoliertes Organversagen der Lunge nach Trauma ist die Prognose in spezialisierten Zentren ausgesprochen gut
   c) Beatmung mit PEEP und niedrigem Tidalvolumen ist eine übliche und wissenschaftlich abgesicherte therapeutische Intervention
   d) Durch inhaliertes Stickstoffmonoxid oder Vernebelung von Prostazyklinen kann eine Verbesserung der Oxygenierung erreicht werden
   e) Für die Durchführung von ECMO ist der Nachweis einer verbesserten Überlebensrate in kontrollierten Studien bisher nicht erbracht worden.

7. **Welche Aussage trifft zum Schädel-Hirn-Trauma bei polytraumatisierten Patienten zu?**
   a) Der durch das Trauma entstandene primäre Schaden ist in der Regel irreparabel, das vorrangige Ziel der Behandlung ist die Vermeidung von sekundären Folgen
   b) Als behandlungspflichtig gilt ein intrakranieller Druck (Intracranial Pressure, ICP) ≥15 mmHg
   c) Als Behandlungsziel ist bei Erwachsenen ein zerebraler Perfusionsdruck von mindestens 40 mmHg anzustreben
   d) Die Behandlung mit Mannitol kann bis zu einer Serumosmolarität von 340 mOsmol/l durchgeführt werden
   e) Unter Behandlung mit Mannitol ist die Berechnung der Serumosmolarität mit der Formel 2 x [Na (mmol/l) + K (mmol/l)] + Harnstoff (mmol/l) + Glukose (mmol/l) ausreichend.

8. Welche Aussage zum Schädel-Hirn-Trauma bei polytraumatisierten Patienten trifft nicht zu?

a) Die Durchführung einer Hyperventilation ist besonders in den ersten 24 Stunden nach Trauma risikoreich, weil eine Hyperventilation mit zerebraler Vasokonstriktion das Risiko für eine Ischämie erhöht
b) Eine medikamentöse Therapie zur Prophylaxe epileptischer Anfälle wird für länger als 7 Tage nach einem SHT nicht empfohlen
c) Es gibt eine Reihe von Untersuchungen, die nachgewiesen haben, dass Barbiturate ansonsten therapierefraktäre ICP-Erhöhungen erfolgreich absenken können
d) Für die dekompressive Kraniotomie ist eine Verbesserung des Outcome bei Erwachsenen mit schwerem SHT und therapierefraktärer ICP-Erhöhung in Studien ausreichender Qualität nicht nachgewiesen
e) Die Durchführung einer milden Hypothermie ist wegen drohender Gerinnungsstörungen absolut kontraindiziert.

9. Welche Aussage zu primär übersehenen Verletzung bei polytraumatisierten Patienten auf der Intensivstation trifft nicht zu?

a) Sonographische, bettseitige Verfahren können okkulte Läsionen der Carotiden, der Aorta oder des Herzens nachweisen oder ausschließen
b) Bei drohendem abdominellem Kompartmentsyndrom kann eine intravesikale Druckmessung zur Überwachung erfolgen
c) Kompartmentsyndrome der Extremitäten können verzögert auftreten und werden durch distale Messung der Sauerstoffsättigung, klinische Untersuchung, Myoglobinspiegel im Plasma und gegebenenfalls durch eine Druckmessung im gefährdeten Kompartiment überwacht
d) Periphere Nervenschäden und Verletzungen der Hände oder der Füße sowie Verletzungen der Wirbelsäule werden leicht übersehen
e) Bei lediglich etwa 5 % der Fälle liegen während der Primärversorgung übersehene Hinweise in der bildgebenden Diagnostik vor.

10. Welche Aussage zum Krankheitsverlauf von Polytrauma-Patienten auf der Intensivstation trifft zu?

a) Die Letalität von polytraumatisierten Patienten wird im Wesentlichen durch das ARDS bestimmt
b) Der Anteil an Patienten, die durch Sepsis und MOF versterben, nimmt kontinuierlich zu
c) Die relative Bedeutung von Sepsis und MOF für das Outcome wächst mit der Liegedauer auf der Intensivstation
d) Im Zusammenhang mit der Entstehung von Sepsis und MOF sind der Zeitpunkt und das Ausmaß der operativen Versorgung nicht relevant
e) Auch in Gegenwart von Hypothermie, Azidose, Koagulopathie oder einem schweren SHT können ausgedehnte Eingriffe ohne Bedenken durchgeführt werden. ■