

Die notfall- und intensivmedizinische Grundversorgung des Schwerbrandverletzten*

Basic emergency and intensive care of severely burned patients

H. A. Adams¹ und P. M. Vogt²

¹ Stabsstelle für Interdisziplinäre Notfall- und Katastrophenmedizin, Medizinische Hochschule Hannover (Leiter: Prof. Dr. H. A. Adams)

² Klinik für Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Schwerbrandverletzentzentrum Niedersachsen (Direktor: Prof. Dr. P.M. Vogt)



► **Zusammenfassung:** Im Zentrum der präklinischen Versorgung des Schwerbrandverletzten steht die Sicherung der Vitalfunktionen sowie die überlegte Auswahl der Zielklinik unter Beachtung der örtlichen Gegebenheiten und der Transportlogistik. Der Atemweg ist vorausschauend, aber nicht generell prophylaktisch zu sichern. Es ist keine vauseilende Infusionstherapie erforderlich; für Erwachsene genügt häufig eine Infusionsrate von 1.000 ml/h und für Kinder von 10 ml/kg KG/h. Besonders Augenmerk ist auf den Schutz des Patienten vor Auskühlung zu richten. Bei der Aufnahme des Patienten im Brandverletzentzentrum sind alle relevanten Details und insbesondere der soziale Hintergrund des Patienten zu übergeben - einmal entstandene Lücken können nur noch mühsam oder gar nicht mehr geschlossen werden. Der intensivmedizinische Verlauf ist in seinen Grundzügen zunächst vorhersehbar und entspricht einem im Zeitraffer ablaufenden Sepsisgeschehen, auf das häufig gravierende zusätzliche Noxen - hier insbesondere seitens Atemweg, Beatmung und Kreislauf - einwirken. Die Kreislauftherapie erfolgt bedarfsadaptiert unter Beachtung bestimmter Zielgrößen (Hb/Hkt, MAP, Diurese, CVP, zentralvenöse sO₂). Zur initialen Volumensubstitution werden balancierte Kristalloide verwendet. Kolloide werden bei manifestem Kapillarleck sehr zurückhaltend eingesetzt; bei bedrohlicher Hypotonie wird zusätzlich Gelatine-Lösung infundiert. Katecholamine sind möglichst zu vermeiden. Ggf. wird Dobutamin zur Steigerung der kardialen Inotropie und des HZV appliziert; Noradrenalin ist nur bei stark verminderter SVR indiziert. Im gesamten Verlauf ist eine konsequente interdisziplinäre Zusammenarbeit unerlässlich.

► **Schlüsselwörter:** Brandverletzte – Präklinische Versorgung – Intensivmedizinische Grundversorgung – Kreislauftherapie.

► **Summary:** The overriding aspects of pre-hospital management of burn trauma are patient stabilisation and the choice of the referral hospital/burn centre, with account being taken of the local situation and transport logistics. Airway stabilisation should be based on likely developments not as a general prophylactic measure. Increased infusion therapy is not generally necessary - infusion rates of 1.000 ml/h in adults or 10 ml/kg b.w./h in children are sufficient in most cases. Special emphasis should be placed on protecting the patient from hypothermia. On admission to the burn centre, all relevant data, in particular the patient's social background, should be provided - it is difficult or even im-

possible subsequently to close any gaps. The course of intensive care is initially foreseeable, reflecting a fast-motion septic course, but often attended by additional noxious effects, in particular affecting the airway, breathing and circulation. Circulation management is effected as required, with attention given to the parameters haemoglobin concentration, haematocrit, MAP, diuresis, CVP and central venous sO₂. For initial volume replacement, balanced crystalloids are infused. In the presence of manifest capillary leakage, colloids should be given with great caution. Additional gelatine solution is only to be used in patients with threatening hypotension, and catecholamines should also be avoided as far as possible. If necessary, dobutamine is used to increase cardiac inotropy and cardiac output. Norepinephrine is indicated only in patients with significantly reduced SVR. Throughout the course, constant interdisciplinary cooperation is imperative.

► **Keywords:** Burn Patients – Out-of-hospital Treatment – Basic Intensive Care – Circulation Management.

Epidemiologie und Versorgungsgrad

Die Epidemiologie der Brandverletzungen ist durch Überwiegen von Bagatellverletzungen, abnehmende Inzidenz infolge Prävention (Arbeitsschutz, Rauchmelder usw.) und einen hohen Anteil von Patienten aus sozialen Randgruppen, psychisch Kranken und Kindern gekennzeichnet [1]. In den USA gingen stationäre Aufnahmen und Todesfälle durch Brandverletzungen in den Jahren 1971 - 1991 um etwa 50 % zurück [2]. Der Anteil an Selbstschädigungen schwankt international - abhängig von ethnischen, kulturellen, religiösen und Gender-Effekten - zwischen 0,37 % und 40 % [3]; in Verona lag er von 1984 - 1993 bei 4,4 % [4] und in den USA von 1995 - 2005 bei 1,95 % [5]. Bei militärischen Konflikten sind je nach Szenario 10 - 30 % der Verwundeten von Verbrennungen betroffen [6, 7], davon sind 20 % als schwer - das heißt mit über 20 % verbrannter Körperoberfläche (VKOF) - einzustufen [7].

Eine Untersuchung im deutschsprachigen Raum [8], die zwischen 1991 und 2000 zuletzt etwa 90 % der Spezialbetten für Schwerbrandverletzte in 19 Kliniken erfasste, erbrachte für das Jahr 2000 u. a. folgende Ergebnisse:

* Rechte vorbehalten

- Es wurden 1.480 Patienten intensivmedizinisch behandelt - dies entspricht bis zu 10 % der jährlich in Deutschland zu behandelnden Patienten mit schwereren thermischen Verletzungen [9]. Schwerbrandverletzte machen damit nur einen geringen Anteil der intensivmedizinisch zu versorgenden Patienten aus; ihre Behandlung ist jedoch mit außerordentlich hohen Kosten verbunden [10].
- Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug etwa 70 : 30.
- Der Anteil häuslicher Unfälle lag über 50 %, Arbeitsunfälle machten etwa 25 % und suizidale Handlungen etwa 10 % aus; der Rest verteilte sich auf andere Ursachen wie Verkehr oder Verbrechen.
- Über 70 % der Patienten wurden innerhalb von 4 h und 80 % innerhalb von 8 h in einem Brandverletztzentrum aufgenommen.
- Pathogenetisch standen bei Erwachsenen die eigentlichen Brandverletzungen im Vordergrund, gefolgt von Verbrühungen, Explosionsschäden und Verletzungen durch elektrischen Strom.
- Die Gesamtleitlitalität betrug etwa 18 %.

Unter Zugrundelegung der genannten Aufnahmezahlen der Spezialkliniken (bei einem Erfassungsgrad von 90 % und 1.480 Patienten = 1.644 Patienten) [8] und der Leistungsanalyse des Rettungsdienstes 2004/05 [11] (5,6 Millionen Notfalleinsätze, davon 50 % mit Notarzt) liegt die Wahrscheinlichkeit, bei einem Notarzteinsatz auf einen Schwerbrandverletzten zu treffen, unter 1 ‰. Ein Leitender Notarzt (LNA) wird häufiger mit Brandverletzten konfrontiert - beim Erstautor war dies bei 22 von 85 Einsätzen (= 26 %) der Fall. Insgesamt birgt die geringe Erfahrungsdichte ein erhebliches Risiko für Unzulänglichkeiten - dies sowohl bei der präklinischen als auch bei der klinischen Erstversorgung [12]. Andererseits wird der Handlungsdruck vor allem präklinisch oft überschätzt und ist geringer als bei der Versorgung polytraumatisierter Patienten - die Folgeschäden der Hitze einwirkung sind erst nach mehreren Stunden voll ausgeprägt, so dass es vor allem auf vorausschauendes Handeln unter Beachtung der örtlichen Logistik ankommt.

Die Feuerwehr Hamburg betreibt die „Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Betten für Schwerbrandverletzte“ (ZA-Schwerbrandverletzte), an die 38 Kliniken angeschlossen sind [10]. Je 18 Kliniken halten Betten für Erwachsene

oder für Kinder vor; in zwei Zentren werden sowohl Kinder als auch Erwachsene behandelt. Insgesamt stehen in Deutschland 183 Betten für Schwerbrandverletzte zur Verfügung; 116 Betten sind primär für Erwachsene, 46 Betten primär für Kinder und 21 Betten sowohl für Erwachsene als auch für Kinder ausgewiesen. Damit ist ein adäquater Versorgungsgrad gegeben.

Pathogenese

Die Schädigung der Haut wird von der Temperatur sowie Dauer und Art der Einwirkung bestimmt. Hauptursachen für die eigentlichen Brandverletzungen sind:

- Flammeneinwirkung,
- Verbrühung (oft Kleinkinder in der Neugierphase und Säuglinge),
- Explosion oder Verpuffung,
- elektrischer Strom.

Weitere wesentliche Noxen sind das Inhalationstrauma (IHT) [13], dessen Inzidenz auf 20 - 30 % aller Verbrennungsoffer geschätzt wird, und das thermomechanische Kombinationstrauma:

- Das thermische IHT entsteht durch Einatmung von heißen Gasen mit hitzebedingten Schleimhautschäden, die wegen der hohen Wärmeleitfähigkeit der oberen Atemwege meist auf diesen Bereich beschränkt bleiben und nur selten die tiefen Atemwege erreichen.
- Das chemische IHT entsteht durch Einatmung von Brandrauch mit Rußpartikeln und Lungenreizstoffen vom Sofort- oder Latenztyp (z. B. nitrose Gase, Salzsäure) mit Schädigung der oberen und tiefen Atemwege sowie der Alveolen.
- Darüber hinaus kann es zu einer Inhalationsvergiftung durch Brandgase wie Kohlenstoffmonoxid (CO) und Zyanide (z. B. HCN, Blausäure) kommen.
- Thermomechanische Kombinationstraumen entstehen bei Verkehrsunfällen oder durch Sprung aus großer Höhe usw.

Die Brandgasinhalation mit Inhalationsvergiftung und Asphyxie ist die Haupttodesursache bei Bränden in geschlossenen Räumen.

Tab. 1: Verbrennungsgrade und ihre Prognose unter aseptischen Bedingungen (aus [15]).

Verbrennungsgrad	Grad I	Grad II		Grad III (IV)
Betroffene Strukturen	Epidermis	2 a - oberflächlich	2 b - tief	komplette Dermis, subkutanes Fett, Muskulatur
Aspekt	Erythem	oberflächliche Dermis	tiefe Dermis	Haut gelb-weißlich bis schwarz, hart, trocken
Sensibilität	Juckreiz, Schmerz	Erythem, Blasenbildung (feucht)	Blasenbildung (feucht)	kein Schmerz
Nadelstichtest	Blutung	Schmerz	Schmerz	keine Blutung
Hautanhangsgebilde	fest verankert	Blutung	variabel	lösen sich ab
Heilung unter aseptischen Bedingungen	spontan	fest verankert	variabel	verzögert, Ulzerationen
		spontan	verzögert (länger als 2 - 3 Wochen)	

► Pathophysiologie

Ausgedehnte Brandverletzungen sind durch lokale und systemische Störungen der Hämodynamik mit traumatisch-hypovolämischem Schock und den Verlust der kutanen Schrankenfunktion mit gestörter Thermoregulation und erhöhter Infektionsgefahr gekennzeichnet.

Allgemeine Pathophysiologie

Verätzungen mit Säuren und Laugen, großflächige Abschürfungen sowie die toxische epidermale Nekrolyse (TEN; Lyell-Syndrom) sind der Brandverletzung insbesondere hinsichtlich der kutanen Schrankenstörung verwandt; sie werden ähnlich behandelt, aber hier nicht näher dargestellt.

Ausmaß der Verbrennung

Die Verbrennungstiefe wird wie folgt bewertet (Abb. 1 und Tab. 1):

- Grad I - Rötung. Auf die Epidermis begrenzt. Juckreiz bis Schmerz.
- Grad II a (oberflächlich zweitgradig) - Blasen mit rotem Untergrund. Die Dermis ist nur gering betroffen. Starker Schmerz.
- Grad II b (tief zweitgradig) - Blasen mit hellem Untergrund. Die Dermis ist stärker betroffen. Starker Schmerz.
- Grad III (und IV) - Gewebe weiß bis verkohlt. Dermis und Anhangsgebilde sind zerstört und ggf. tiefe Strukturen betroffen. Kein Schmerz.

Die Ausdehnung der Verbrennung wird mit der Neuner-Regel nach Wallace erfasst (Abb. 2), wobei erstgradige Verbrennungen nicht berücksichtigt werden und für Kinder eine modifizierte Regel gilt.

Beim Erwachsenen entspricht die gesamte Handfläche, beim Kleinkind die Palmarfläche 1 % VKOF.

Traumatisch-hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist allgemein als Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast definiert [16]. Der traumatisch-hypovolämische Schock bildet eine Unterform und ist durch kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung bei gleichzeitiger ausgedehnter Gewebeschädigung mit Mediatorenfreisetzung gekennzeichnet [16]. Zum Vollbild des insbesondere in der Frühphase des Verbrennungstraumas von 24 - 36 h drohenden traumatisch-hypovolämischen Schocks tragen verschiedene Pathomechanismen bei [9,17,18,19]:

- In der zentralen Nekrosezone der tiefen Brandwunde sowie in der umgebenden Stasezone gehen Erythrozyten und Plasmaeiweiße durch direkte Koagulation und Gerinnungsvorgänge verloren.
- Im unmittelbar betroffenen Areal ist die Kapillarschranke

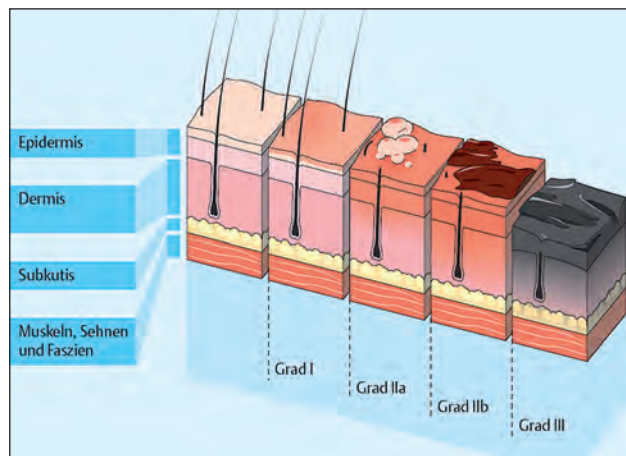


Abb. 1: Bewertung der Verbrennungstiefe (aus [14]).

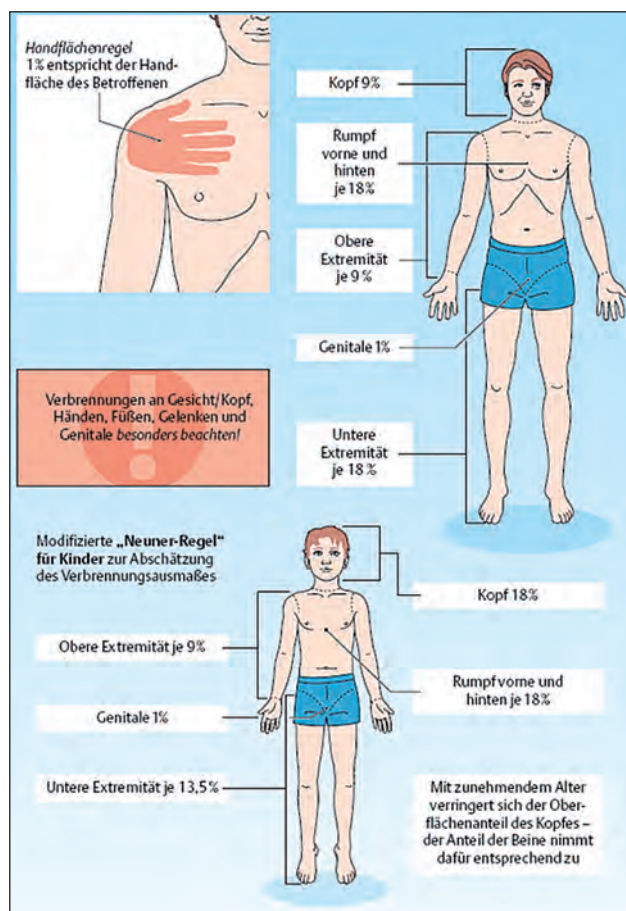


Abb. 2: Bewertung der Verbrennungsausdehnung (aus [14]).

durch direkte Einwirkung der Noxe und begleitende Mediatorenfreisetzung gestört; es bildet sich ein lokales Verbrennungsödem.

- Ab etwa 20 % VKOF entwickelt sich beim Erwachsenen - neben dem lokalen - ein generalisiertes Verbrennungsödem auch außerhalb der direkt betroffenen Areale (Abb. 3), das vor allem Plasmaeiweiße wie Albumin enthält ►

- ▶ [20, 21]. Ursache ist ein mediatoreninduziertes Kapillarleck im Rahmen eines SIRS mit konsekutivem Abfall des KOD, was - zusammen mit den in den beiden folgenden Punkten beschriebenen systemischen Reaktionen sowie weiteren Pathomechanismen - auch als Verbrennungskrankheit bezeichnet wird [18]. In dieser Phase ist die intravasale Verweildauer von kolloidalen Lösungen verkürzt und mit dem vermehrten Übertritt von Makromolekülen in das Interstitium zu rechnen.

Der Plasma- und Eiweißverlust in das Interstitium ist in den ersten 8 h nach dem Trauma am stärksten [22]. Das Ödem erreicht nach 12 - 18 h das Maximum [22] und nimmt - mit zunehmender Normalisierung der Kapillarpermeabilität 18 - 24 h nach dem Trauma [19] - über 48 - 72 h (und auch länger) wieder ab.

- Das HZV fällt infolge des Volumenverlustes und durch eine mediatoreninduzierte Myokarddepression zunächst ab, während die SVR durch traumabedingte Katecholamin-Freisetzung steigen kann. Ein Teil der Brandverletzten ist daher normo- oder sogar hyperten, was nicht als Kreislaufstabilität gedeutet werden darf.
- Weitere allgemeine Folgen des traumatisch-hypovolämischen Schocks sind Gerinnungsstörungen sowie Hypermetabolismus und tubuläre Nierenschädigung.

Ab 10 % VKOF besteht Schockgefahr, bei Kindern bereits ab 5 % VKOF.

Inhalationstrauma - IHT

Hitze und die Inhaltsstoffe von Brandrauch können die Atemwege und Alveolen physikalisch und chemisch schädigen, so dass Plasma-Transsudat in Alveolen und Interstitium austritt [13]. Nach Erschöpfung der Lymphdrainage reichert sich in den Atemwegen schaumige Flüssigkeit an. Ort und Art der Schädigung und damit die Symptome (von leichtem Husten bis zu schwerer Dyspnoe und Zyanose) hängen von der Wasserlöslichkeit, der Partikelgröße und der Konzentration der Noxe ab, wobei bei Bränden oft mehrere Noxen freigesetzt werden. Je weniger wasserlöslich die Noxe ist, desto tiefer reicht die Schädigung der Atemwege. Initial können nur leichte Beschwerden bestehen, die in der Folge - ggf. nach symptomfreiem Intervall - in einen vital bedrohlichen Zustand übergehen, wozu auch systemische Effekte pulmonal freigesetzter Mediatoren beitragen.

Präklinische Versorgung

Erste-Hilfe-Maßnahmen

Die wichtigsten Erste-Hilfe-Maßnahmen beim Brandverletzten sind die Verhinderung eines weiteren thermischen Schadens, der Schutz vor Unterkühlung und die Verhinderung einer Wundkontamination.



Abb. 3: Patient mit generalisiertem Verbrennungsödem.

- Brennende Personen werden mit Feuerlöcher oder Wasser abgelöscht. Ist dies nicht möglich, werden die Flammen durch eine Feuerlöschdecke, sonstige schwer entflammbare Decke oder durch Ausrollen der Person auf dem Boden erstickt. Dabei ist - insbesondere bei Unfällen mit elektrischem Strom - auf Eigensicherung zu achten.
- Zur Minimierung des thermischen Schadens durch Hitzespeicher [9] - als schädlich gelten Temperaturen $> 50\text{ °C}$ - werden betroffene Kleidungsstücke und Schmuck unverzüglich entfernt; fest verbackene Kleidungsstücke (Synthetik) werden umschnitten.
- Eine anhaltende Kühlung mit Leitungswasser usw. zum Zweck der Analgesie ist nur bei kleinflächigen Brandverletzungen bis etwa 1 % VKOF indiziert. Die anhaltende Kühlung großflächiger Brandverletzungen (etwa mit Löschwasser) zur Verminderung des sog. Nachbrennens oder Nachtiefs ist zu unterlassen - hier steht vielmehr der Erhalt der Normothermie im Vordergrund [9, 23, 24]. Die Kälteanalgesie beruht weniger auf einer Hitzeableitung aus dem Gewebe, in dem sich die Temperatur auch ohne Kältezufuhr rasch normalisiert, sondern mehr auf der veränderten Mediatorenfreisetzung und Schmerzperzeption im betroffenen Areal - der Schmerz setzt ▶

- ▶ daher nach Abschluss der Kühlung rasch wieder ein. Anhaltende Kühlmaßnahmen erhöhen jedoch - dies insbesondere bei Patienten in Narkose [25] und bei Kindern - die Gefahr der Hypothermie, zumal nach initialer Vasokonstriktion und Beendigung der Kältezufuhr eine reaktive Hyperämie eintritt [26]. Insgesamt wird die Ödembildung durch Kühlmaßnahmen nicht wesentlich vermindert und die Ödemresorption verzögert [27]; das Aufbringen von Eiswürfeln kann ein verbrühtes Areal zusätzlich schädigen [28].
- Oberflächliche Verätzungen werden ausgiebig mit Wasser gespült und das auslösende Agens sichergestellt.
- Jedwede lokale Wundbehandlung ist kontraindiziert. Brandwunden oder Verätzungen werden großflächig mit einem sterilen metallbeschichteten Brandwundenverbandtuch abgedeckt, das locker fixiert wird. Es sind keine Spezialverbände erforderlich, die vielfach nur zur Auskühlung beitragen [9, 23]. Eine Inzision drittgradiger Verbrennungen (Escharotomie) ist präklinisch grundsätzlich nicht indiziert.

Basisuntersuchung und spezielle Anamnese

Tiefe und Ausdehnung einer Brandverletzung können präklinisch kaum verlässlich bestimmt werden und werden oft überschätzt.

Eine noch so eindrucksvolle Verbrennung darf nicht dazu verleiten, die gewissenhafte körperliche Basisuntersuchung des Patienten zu unterlassen [29]. Je nach Unfallhergang können Begleitverletzungen vorliegen, die - im Gegensatz zum Verbrennungstrauma - unmittelbar lebensbedrohlich sein können und vorrangig zu behandeln sind. Daher sind in allen Fällen die Begleitumstände und der spezielle Traumamechanismus sorgfältig zu bewerten:

- Brände und die Freisetzung ätzender Substanzen in geschlossenen Räumen sind immer auf ein IHT und eine Inhalationsvergiftung verdächtig. Wichtige Hinweise sind Gesichtsverbrennungen oder -verätzungen, Versengungen oder Verätzungen der Gesichts- und Kopfbehaarung, Rußspuren an Zähnen, Mundhöhle und Rachen sowie entsprechende Symptome im Bereich des Hypopharynx und des Kehlkopfs (bei der Intubation). Häufig, aber nicht zwingend, wird rußhaltiges Sekret abgehustet oder abgesaugt. Der pulmonale Auskultationsbefund kann in der Frühphase des IHT - auch über etwa 24 h - noch unauffällig sein.
- In seltenen Fällen kann eine Verpuffung oder Explosion zum Barotrauma der Lunge führen.
- Viele Brandverletzte leiden unter einer psychischen Erkrankung mit Neigung zur Selbstschädigung, sind drogenabhängig oder weisen andere gravierende Begleiterkrankungen wie eine Epilepsie oder eine COPD auf. Durch Fremdanamnese sowie die Feststellung einer Kontaktperson und deren Erreichbarkeit (Rückrufnummer) können wertvolle Hinweise für die weitere Behandlung - etwa die Fortführung einer vorbestehenden Medikation oder Betreuung - gewonnen werden.

Sicherung der Vitalfunktionen und Herstellung der Transportfähigkeit

Atmung - A und B nach ATLS®

Wegen der drohenden lokalen und generalisierten Ödembildung soll die Sicherung des Atemwegs bei Brandverletzten vorausschauend - aber nicht generell prophylaktisch - erfolgen.

Die obligatorische Blitzeinleitung kann - je nach AZ - mit Midazolam (bis 0,1 mg/kg KG i.v.), Esketamin (0,5 - 1,0 mg/kg KG i.v.) und Succinylcholin (1,5 mg/kg KG i.v.) erfolgen. Für die orotracheale Intubation ist - insbesondere wegen der evtl. Bronchoskopie nach Klinikaufnahme - ein möglichst weiltumiger Magill-Tubus zu verwenden.

Indikationen zur rechtzeitigen Intubation und Beatmung - neben den üblichen Kriterien wie GCS anhaltend < 9 usw. - sind:

- Verbrennungen und Verätzungen im Gesichts- und Mundbereich sowie Anzeichen für ein IHT mit erwartbarem lokalem Ödem [13].
- Großflächige Schädigungen auch anderer Körperregionen mit über 20 % VKOF und erwartbarem generalisiertem Ödem.

Bis zum Ausschluss einer CO- oder Zyanid-Vergiftung (siehe unten) sind die Patienten zwingend mit einer FiO_2 von 1,0 zu beatmen.

Patienten in Narkose sind - vor allem wegen vermehrter Hautperfusion - besonders hypothermiegefährdet [25]. Daher ist dringend auf suffizienten Wärmeerhalt (Abdecken mit Isolierfolie, Aufheizen des Rettungsmittels usw.) zu achten.

Kreislauf - C nach ATLS®

Zur Abschätzung des Infusionsbedarfs von Brandverletzten sind mehrere Formeln gebräuchlich (siehe Abschnitt „Intensivmedizinische Grundversorgung“), deren Anwendung wegen der kurzen Rettungszeiten präklinisch jedoch weitgehend entbehrlich ist. Darüber hinaus werden die Formeln oft nicht korrekt benutzt. Gemäß der Formel nach Baxter und Shires [30] - vereinfacht angegeben mit $4 \text{ ml} \times \text{kg KG} \times \% \text{VKOF}/24 \text{ h}$, wobei nur zweit- und drittgradige Schäden in die Berechnung eingehen - ergäbe sich z. B. bei 50 % VKOF und 75 kg KG ein Infusionsbedarf von 7.500 ml in den ersten 8 h, dem in der Praxis häufig eine deutliche Überinfusion gegenüber steht.

Präklinisch ist grundsätzlich keine vorausseilende Flüssigkeitstherapie erforderlich - für die kurze präklinische Phase genügt die Orientierung an SAP und HR bei einem Anhaltswert für die Flüssigkeitszufuhr von etwa 1.000 ml/h (Kinder 10 ml/kg KG/h). Ein schon präklinisch manifester Schock weist auf eine schwere Begleitverletzung hin.

- Zur Flüssigkeitstherapie sind regelmäßig zwei großlumige periphervenöse Zugänge im Bereich der oberen Ex- ▶

- ▶ tremitäten oder der V. jugularis externa erforderlich, die bei Bedarf eine suffiziente Flussrate gewährleisten. Die Punktion im verbrannten Areal soll nur im Notfall erfolgen. Sofern bei Kindern bis zum 6. LJ die Venenpunktion nach etwa drei Versuchen nicht gelingt, ist ein intraossärer Zugang indiziert [31, 32]. Die Punktion erfolgt mit einer Spezialnadel - ersatzweise einer starken Metallkanüle - an der Innenseite der proximalen Tibia am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel mit Stichrichtung von der Wachstumsfuge weg nach distal. Alternativ ist die Punktion oberhalb des Innenknöchels mit proximaler Stichrichtung möglich. Bei älteren Kindern ist die intraossäre Punktion schwieriger, aber dennoch möglich und zu versuchen.
- Die Flüssigkeitstherapie (siehe Abschnitt „Intensivmedizinische Grundversorgung“) erfolgt vorrangig mit balancierten [33, 34] oder ersatzweise mit sonstigen isotonen Kristalloiden und - falls diese unzureichend wirksam sind - auch mit künstlichen Kolloiden [35, 36].
- Der Einsatz von hyperosmolaren oder hyperosmolarhyperonkotischen Lösungen wird nicht empfohlen. Wegen der - im Vergleich zum hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schock - trägeren Kinetik des traumatisch-hypovolämischen Schocks mit entsprechend protrahiertem Infusionsbedarf wird letztlich kein Volumen eingespart [6, 19], die therapeutische Breite ist gering [37], es drohen Rebound-Phänomene [6] mit plötzlicher hämodynamischer Instabilität sowie eine Hypernaträmie und Hyperosmolarität [17].
- Schwere Begleitverletzungen - z. B. nach einem Sprung - werden mit künstlichen Kolloiden wie bei polytraumatisierten Patienten behandelt [29]; z. B. mit 10 % oder 6 % HES 130/0,4. Im Einzelfall kann hier initial auch eine hyperosmolare oder hyperosmolarhyperonkotische Lösung eingesetzt werden.
- Der Einsatz von Katecholaminen ist wegen der Reduktion der Hautdurchblutung mit Progression der Verbrennungsnekrose zu vermeiden. Präklinisch ist - als Ultima Ratio im Sinne einer Reanimation - allenfalls die überbrückende titrierende Zufuhr von Adrenalin indiziert.

Analgesie

Bei allen Patienten mit Verbrennungen und Verätzungen usw. ist für eine suffiziente Analgesie zu sorgen, ohne dass dazu zwingend eine Narkoseeinleitung erforderlich ist.

- Morphin wird initial in einer Gesamtdosis von 0,05 - 0,1 mg/kg KG titrierend i.v. injiziert und die Dosis bei Bedarf erhöht. Die Wirkung hält mehrere Stunden an.
- Esketamin wird in Boli oder kontinuierlich i.v. appliziert. Da die Wirkdauer eines Bolus von 0,125 - 0,25 mg/kg KG nur etwa 15 min beträgt, sind ggf. wiederholte Nachinjektionen der halben Initialdosis erforderlich. Besser ist die Zufuhr über Infusion (Konzentration 0,5 mg/ml) oder Spritzenpumpe (Lösung mit 25 mg/ml). Der Dosisbereich beträgt 0,3 - 0,5 mg/kg KG/h, wobei die Spontanatmung regelmäßig erhalten bleibt.
- Eine zusätzliche titrierende Sedierung mit Midazolam (Boli von 1 - 2 mg; initiale Gesamtdosis je nach AZ etwa

0,05 - 0,2 mg/kg KG) ist wertvoll. Ziel ist der schlafend-
weckbare Patient.

Maßnahmen bei Verdacht auf Inhalationstrauma und -vergiftung

Die spezielle Therapie eines chemischen IHT infolge Einatmung von Lungenreizstoffen ist problematisch und das Evidenzniveau ist gering.

- Die prophylaktische Wirksamkeit des zur antientzündlichen Akuttherapie nach Rauchgasexposition (bei chemischem IHT) zugelassenen Beclometason-Spray [38] ist fraglich. Der unkritische prophylaktische Einsatz von inhalativen oder intravenösen Glukokortikoiden ist - auch wegen der inhärent immunsuppressiven Wirkung [39] - abzulehnen [9, 13, 23, 24].
- Bei manifester klinischer Symptomatik mit Dyspnoe und Bronchospasmus erfolgt zunächst die Inhalation von β_2 -Mimetika wie Fenoterol (Erwachsene bis 4 Hübe zu 100 μ g); sie können auch vernebelt und über eine Sauerstoff-Maske zugeführt werden. Bei Erfolglosigkeit wird ein β_2 -Mimetikum wie Reproterol (Erwachsene 90 μ g) langsam i.v. injiziert. Additiv kann Theophyllin (initial 5 mg/kg KG) eingesetzt werden; bei Patienten unter Dauermedikation wird die Dosis wegen der geringen therapeutischen Breite halbiert. Glukokortikoide sind insbesondere bei schwerem Bronchospasmus - in Ergänzung zu β_2 -Mimetika - indiziert. Die i.v.-Zufuhr ist der Inhalation vorzuziehen und erreicht auch bereits geschädigte Areale. Es werden z. B. 250 mg Prednisolon zur Entzündungshemmung i.v. injiziert; der Effekt tritt jedoch erst mit deutlicher Latenz (etwa 1 h) ein. Ultima Ratio ist die fraktionierte i.v.-Zufuhr von Adrenalin in Boli von 50 μ g, um neben der Bronchodilatation eine Vasokonstriktion mit Abschwelung der Schleimhäute zu erzwingen.

Nach gesicherter Brandrauchexposition ist grundsätzlich eine klinische Überwachung indiziert. Bei schwerer Hypoxie sind die Intubation und Beatmung mit einer FiO_2 von 1,0 und moderatem PEEP (5 - 10 mbar) erforderlich.

Auch die spezielle Therapie einer systemischen Inhalationsvergiftung durch Brandgase wie CO oder Zyanid ist problematisch und das Evidenzniveau ist ebenfalls gering.

- Im Vordergrund der Therapie der CO-Vergiftung steht zunächst die Sicherung der Vitalfunktionen und die Zufuhr von Sauerstoff (bei Beatmung stets FiO_2 1,0). Zur Messung der $psaO_2$ sind nur Pulsoxymeter mit Acht-Wellenlängen-Absorptionstechnologie geeignet (siehe Abschnitt „Überwachung“). Die Halbwertszeit für COHb liegt unter normobarer Zufuhr von 100 % O_2 bei 75 min [40]. Die Indikation zur hyperbaren Oxygenierung (HBO-Therapie) ist vornehmlich im Rahmen der stationären Behandlung sowie unter Beachtung der lokalen Logistik [9] und klinisch zu stellen; sie wird - unabhängig von der Konzentration des COHb - insbesondere für anhaltend bewusstlose oder anderweitig neurologisch auffällige Pa-

- ▶ tienten sowie Schwangere gesehen [41]. Die Ergebnisse werden jedoch nicht einheitlich beurteilt - in kontrollierten Studien wurde sowohl über eine Verschlechterung der neurologischen Ergebnisse [42] als auch über eine reduzierte Rate an kognitiver Dysfunktion [43] berichtet.
- Eine inhalative Blausäure-Vergiftung ist präklinisch nicht sicher zu diagnostizieren; darüber hinaus ist bei Einwirkung von Brandrauch stets mit einer Mischintoxikation unter Einschluss von CO (und damit von COHb) zu rechnen. Die probatorische Therapie mit dem MetHb-Bildner 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP) ist kontraindiziert, weil der Sauerstoff-Transport durch das entstehende MetHb weiter - und ggf. vital bedrohlich - beeinträchtigt würde [9, 13, 44]. Dies trifft für den Kobalt-Komplexbildner Hydroxocobalamin (Erwachsene 5 g i.v.) nicht zu. Dem Einsatz stehen der hohe Preis und das Argument entgegen, dass die Vitalfunktionen eines lebend angetroffenen oder erfolgreich reanimierten Patienten regelmäßig durch Beatmung mit einer FiO₂ von 1,0 gesichert werden können [13].

Überwachung

Die technische Basisüberwachung des Brandverletzten umfasst:

- Engmaschige oszillometrische oder ersatzweise auskultatorische Blutdruckmessung; die orientierende palpatorische Bestimmung des SAP ist ein Notbehelf.
- Kontinuierliche EKG-Ableitung zur Beurteilung des Herzrhythmus.
- Bestimmung der HR - möglichst durch Auszählung der mechanischen Aktionen (Pulsoxymeter) - sowie begleitend der elektrischen Herzaktionen (EKG).
- Bestimmung der psaO₂ mittels Pulsoxymetrie (Normalwert $\geq 96\%$). Bei einer psaO₂ $< 90\%$ (entsprechend einem paO₂ von etwa 60 mm Hg) ist unverzüglich die FiO₂ zu erhöhen.

Bei Patienten mit IHT ist die psaO₂ nur bei Verwendung von Geräten mit Acht-Wellenlängen-Absorptionstechnologie (mit simultaner Bestimmung von O₂Hb, COHb und ggf. MetHb) verwertbar. Pulsoxymeter mit Zwei-Wellenlängen-Absorptionstechnologie können die Absorptionsspektren der nicht am Sauerstoff-Transport beteiligten Dyshämoglobine COHb und MetHb nicht von O₂Hb unterscheiden und werten sie als oxygeniertes Hb.

- Bei beatmeten Patienten Überwachung des petCO₂ mittels Kapnometrie/-graphie, die jedoch die spätere arterielle BGA nicht ersetzen kann. Nur bei ungestörter Ventilation und Perfusion der Lunge ist bei einem petCO₂ von 35 - 40 mm Hg von Normoventilation auszugehen.

Auswahl der Zielklinik

Patienten mit thermomechanischem Kombinationstrauma werden in die nächste geeignete Klinik - möglichst in ein Traumazentrum - transportiert.

Gemäß der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin [45] sind folgende Patienten mit thermischen oder chemischen Verletzungen in ein Brandverletzzentrum zu verlegen:

- Patienten mit Verbrennungen an Gesicht, Hals, Händen, Füßen, Anogenitalregion, Achselhöhlen, Bereichen über großen Gelenken oder sonstiger komplizierter Lokalisation,
- Patienten ab 15 % VKOF zweitgradig,
- Patienten ab 10 % VKOF drittgradig,
- Patienten mit mechanischen Begleitverletzungen,
- Patienten mit Inhalationstrauma,
- Patienten mit (relevanten) Vorerkrankungen oder einem Alter unter 8 bzw. über 60 Jahren,
- Patienten mit elektrischen Verletzungen.

Der direkte Transport von der Unfallstelle in ein Brandverletzzentrum ist nur bei geringer Entfernung und nach vorheriger Anmeldung indiziert. Ansonsten werden die Patienten zur Erstversorgung in ein nahe gelegenes Akutkrankenhaus gebracht und von dort koordiniert - lageabhängig bodengebunden oder im Lufttransport - in ein Brandverletzzentrum verlegt. Die Bettenvergabe erfolgt über die „Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Betten für Schwerbrandverletzte“ (ZA-Schwerbrandverletzte) bei der Feuerwehr Hamburg, Telefon (040) 42851-3998 oder -3999.

Klinische Erstversorgung im Brandverletzzentrum

Die Übergabe des Brandverletzten erfolgt nur bei isolierter Brandverletzung im sog. Aufnahmebad, einem auf etwa 35 °C vorgeheizten Übernahme- und Erstbehandlungsraum. Patienten mit thermomechanischem Kombinationstrauma werden dagegen im Schockraum der Klinik übergeben und zunächst traumatologisch abgeklärt - die chirurgische Notfallversorgung ist stets zeitkritischer als die Versorgung der Brandverletzungen und hat damit Vorrang.

Die korrekte mündliche und schriftliche Übergabe des Patienten durch den Notarzt ist - wie beim polytraumatisierten Patienten [29] - von unschätzbare Bedeutung, wobei das Notarztprotokoll auch nach der Übergabe vervollständigt oder erstellt werden kann. Der Notarzt informiert die übernehmenden Fachärzte der Chirurgie und Anästhesie gleichzeitig und nicht getrennt. Ein Arzt des Notfallteams bleibt beim Patienten und sichert die Kontinuität. Informationsverluste und Fehlinformationen nehmen mit der Anzahl der Über- und Weitergaben zu („stille Post“). Alle diagnostischen und therapeutischen Aspekte sind möglichst zeitnah gewissenhaft zu dokumentieren.

Zur Übergabe durch den Notarzt gehören insbesondere:

- Vermutlicher Unfallzeitpunkt sowie rettungsdienstliche Einsatzdaten. ▶

- ▶ • Unfallanamnese und -mechanismus mit möglichst präzisen Angaben zur Art der Hitze- und Gewalteinwirkung.
- Initiale Befunde mit besonderer Berücksichtigung des neurologischen Status und von Schmerzlokalisationen vor Einleitung einer Analgesie oder Anästhesie.
- Vorläufige Diagnosen, wobei es auf die Hauptdiagnosen ankommt und leichtere Verletzungen zunächst nicht relevant sind.
- Therapiemaßnahmen und deren Erfolg - dabei sind die Kreislaufparameter zusammen mit dem gleichzeitigen Volumenbedarf zu bewerten.
- Informationen zur Vorgeschichte (Psychose, Substanzmissbrauch) und Sozialanamnese des Patienten, möglichst mit Angabe eines Ansprechpartners mit Rückrufnummer.

Es folgt die eingehende körperliche Basisuntersuchung (siehe oben) des Patienten durch die aufnehmenden Ärzte, wozu der Patient nunmehr vollständig zu entkleiden und insbesondere auf Strommarken zu achten ist. Die Tubuslage ist unverzüglich durch seitenvergleichende Inspektion und Auskultation (Epigastrium und Thoraxflanken) zu kontrollieren; dies ist nach jeder Umlagerung zu wiederholen. Gefäßzugänge sind auf korrekte Lage - insbesondere Rückläufigkeit - zu kontrollieren. Es ist unverzüglich mit einem Überwachungs- bzw. Anästhesieprotokoll zu beginnen, auf dem zumindest SAP, DAP, HR und psaO_2 zum Zeitpunkt der Übernahme zu markieren sind. Bei Patienten mit Verdacht auf SHT sind der Pupillenbefund und die extremitätentrennte motorische Reaktion zu erfassen.

Weitere wichtige klinische Erstmaßnahmen sind:

- Anlage eines Mehrlumen-ZVK (meist fünf-lumig) - wobei mindestens ein Lumen eine hohe Flussrate ermöglichen soll (12 oder 14 G) - und Bestimmung des CVP, der insbesondere im Verlauf wertvolle Informationen über den Volumenstatus und die rechtsventrikuläre Vorlast und Compliance liefert.
- Wiederholte Bestimmung der zentralvenösen sO_2 (Normalwert 70 - 75 %) zur globalen Bewertung der Sauerstoff-Extraktion in der Endstrombahn.
- Anlage einer invasiven arteriellen Druckmessung zur Schlag-zu-Schlag-Überwachung des Kreislaufs und arteriellen BGA - atmungsabhängige Schwankungen der arteriellen Druckkurve weisen auf einen Volumenmangel hin.
- Anlage eines Blasenkatheters mit Temperaturfühler zur Messung der Urinproduktion und der Körperkerntemperatur (KKT).
- Bestimmung des Körpergewichts.
- Überprüfung bzw. Auffrischung des Tetanus-Impfschutzes.
- Verhinderung der Auskühlung durch Erhöhung der Raumtemperatur, konsequentes Abdecken mit Isolierfolie, Verwendung von konvektiven Luftwärmdecken und Erwärmung von Infusionen [46].

Der ZVK ist möglichst in die obere Hohlvene zu platzieren; anderenfalls ist keine valide Messung des CVP und der zentralvenösen sO_2 möglich. Auch bei hohem Handlungsdruck ist auf die Einhaltung der hygienischen Grundregeln zu achten - Brandverletzte sind potentiell immungeschwächt und dürfen keiner vermeidbaren zusätzlichen Antigenlast ausgesetzt werden. Schon während der Erstversorgung ist eine Stundendiurese von mindestens 0,5 ml/kg KG anzustreben. Eine Auskühlung des Patienten ist zwingend zu vermeiden; die kritische Grenze der KKT - insbesondere in Bezug auf die Gerinnungsfunktion - liegt $< 35^\circ\text{C}$ [47].

Danach wird der Patient in einer speziellen Behandlungswanne mit warmem Wasser, desinfizierender Seifenlösung und Bürste subtil gereinigt und rasiert; Brandblasen werden abgetragen. Tiefe und Ausdehnung der Verbrennung werden genau erfasst und dokumentiert und die Wunden steril abgedeckt. Bei Bedarf wird der Verbrennungsschorf (Eschar) durch Einschnitte entlastet - die Escharotomie ist insbesondere im Bereich der Extremitäten (zur Sicherung der Perfusion), des Thorax (zur Verminderung der Thoraxrigidität) und des Abdomens (zur Verringerung des intraabdominellen Drucks) indiziert. Bei Verdacht auf IHT erfolgt eine Bronchoskopie zur Bewertung der Atemwegsschädigung, zur Absaugung von Ruß usw. und zur Gewinnung von Ausgangsmaterial für die mikrobiologische Diagnostik. Demselben Ziel dienen Abstriche von Wunden, Nase, Mund und Leistenregion usw.

Möglichst früh wird Blut für die notwendigen Laboruntersuchungen entnommen:

- Blutgruppenbestimmung und Kreuzprobe.
- Bestimmung des Hkt und der Hb-Konzentration. Diese Parameter dienen beim Brandverletzten ohne relevanten Blutverlust vor allem zur Abschätzung des Infusionsbedarfs - ein Anstieg von Hkt oder Hb-Konzentration belegt eine Hämokonzentration und damit eine insuffiziente Flüssigkeitszufuhr. Bei einem thermomechanischen Kombinationstrauma dient die Hb-Konzentration darüber hinaus der Abschätzung des Blutverlustes.
- Arterielle BGA zur Beurteilung der pulmonalen Gasaustauschfunktion und des Säure-Basen-Haushalts. Der BE ist ein Indikator von Schockzustand und Therapieerfolg [48, 49]. Ein persistierendes Basendefizit von mehr als 6 mmol/l (z. B. BE - 9 mmol/l) belegt eine unzureichende Gewebepfusion und/oder eine schwere Störung der Leberfunktion mit konsekutiv erhöhter Mortalität [50].
- Bestimmung der Plasma-Elektrolyte (Na, K, Ca, Cl) zum Ausschluss relevanter Störungen wie einer Hypokaliämie.
- Bestimmung der Blutzucker-Konzentration zum Ausschluss einer Hypo- oder schweren Hyperglykämie.
- Bestimmung des Gerinnungsstatus (Thrombozyten-Zahl, Quick-Wert bzw. INR, PTT, AT III, Fibrinogen, ggf. Thrombelastographie) zur Erfassung einer möglichst frühen Ausgangskonstellation.
- Bestimmung der Laktat-Konzentration im Plasma (Normalwert $1,5 \pm 0,5$ mmol/l) zur Abschätzung der Störung der Mikrozirkulation mit Gewebehypoxie, anaerober ▶

- ▶ Glykolyse und Freisetzung von Milchsäure. Eine über 6 - 12 h persistierende Erhöhung der Laktat-Konzentration > 5 mmol/l (mit korrespondierendem Basendefizit > 5 mmol/l) belegt eine insuffiziente Gewebepfusion und/oder schwere Störung der Leberfunktion mit konsekutiv erhöhter Mortalität. Bei schwer gestörter Gewebepfusion kann initial eine normale Konzentration vorliegen, ehe in der Reperfusionphase pathologische Werte auftreten.
- Bestimmung der CK und CK-MB im Plasma zur Beurteilung des Muskelschadens.
- Bestimmung weiterer organspezifischer Plasma-Parameter wie GPT (ALT), Kreatinin, Iso-Amylase, Lipase und Troponin.
- Bestimmung der Blutalkohol-Konzentration, Drogenscreening, Hepatitis- und HIV-Serologie.

Die reibungslose Zusammenarbeit im Team trägt wesentlich zum Behandlungserfolg bei. Klare Absprachen sowie enge und kollegiale Zusammenarbeit sind unverzichtbar. Ein Teamkoordinator sorgt für den reibungslosen Ablauf; er darf den Patienten nicht verlassen und sichert die Kontinuität.

Intensivmedizinische Grundversorgung

Allgemeine Aspekte

Einschätzung der Prognose

Tobiasen et al. [51] haben im Jahr 1982 nach Auswertung von 1.352 Patienten den „Abbreviated Burn Severity Index“ (ABSI) entwickelt. In die Bewertung gehen Geschlecht (Männer 0, Frauen 1 Punkt), Alter (1 - 5 Punkte), ein IHT (1 Punkt), eine drittgradige Verbrennung (1 Punkt) und die VKOF (1 - 10 Punkte) ein. Als schwer lebensbedrohlich (Überlebenschance 50 - 70 %) wurde ein Wert von 8 - 9 Punkten ermittelt. Andere Autoren betonten die Bedeutung von Alkohol- und Nikotin-Abusus, vorbestehenden kardialen und neurologischen Störungen [52] sowie von pulmonalen, renalen und endokrinologischen Vorerkrankungen [53]. Der ABSI wird unverändert benutzt; seine Bedeutung beruht jedoch nicht auf den - nur zeitbedingt gültigen und durch verbesserte therapeutische Möglichkeiten veränderten - absoluten Werten der Überlebenschance, sondern auf der Identifizierung der führenden Risikofaktoren. In der Gesamtschau sind dies VKOF, Alter und IHT [54], während eine Selbstschädigung das Risiko nicht erhöht [5].

Die sichere Einschätzung der Prognose ist nur selten möglich - neben der VKOF (zweit- und höhergradig) gehen zahlreiche weitere Faktoren wie Alter, Inhalations- oder thermomechanisches Kombinationstrauma sowie einschlägige Vorerkrankungen (COPD, koronare Herzkrankheit, verminderte Immunkompetenz usw.) in die Bewertung ein.

Wesentliche Risiken und allgemeines Vorgehen
Der intensivmedizinische Verlauf des Schwerbrandverletzten erscheint in seinen Grundzügen zunächst vorhersehbar und entspricht - stark vereinfacht - einem im Zeitraffer ab-

laufenden Sepsisgeschehen. Auf diesen grundsätzlichen Verlauf wirken jedoch immer wieder gravierende zusätzliche Noxen und Einflüsse ein. Dazu zählen insbesondere:

- Die durch lokale und generalisierte Ödeme erschwerte Atemwegssicherung mit der Gefahr der Asphyxie,
- eine instabile Kreislaufsituation mit einem innerhalb weniger Stunden stark wechselnden Infusionsbedarf,
- wiederholte ausgedehnte zeitaufwändige chirurgische Versorgungen mit erheblichen Risiken für Kreislauf und Temperaturenhalt (daher Aufheizen von Intensivbox und OP),
- jederzeit drohende septische Einschwemmung über die verletzte Haut oder Katheter usw.

Diese Situation erfordert größte Aufmerksamkeit sowie hohe personelle Präsenz und Konstanz. Die therapeutischen Entscheidungen beruhen vielfach auf Erfahrung; das Evidenzniveau ist gering. Insgesamt orientiert sich das Vorgehen - bei allen Abweichungen im Einzelfall - grundsätzlich an den gültigen Leitlinien zur Therapie der Sepsis [55, 56].

Die gewissenhafte tägliche körperliche Untersuchung des Patienten von Kopf bis Fuß, die sorgfältige Auswertung aller technischen Befunde, das kritische Überdenken der Medikation sowie der Notwendigkeit und Liegezeit von Gefäßzugängen und anderen invasiven Maßnahmen (was kann weggelassen oder entfernt werden?) und die Festlegung von Tageszielen - in einer gemeinsamen Visite des ärztlichen und Pflegedienstes - sind unverzichtbar.

Analgesie und Analgosedierung

Die Basisanalgesie des Brandverletzten erfolgt regelmäßig mit Nicht-Opioiden wie Ibuprofen und Metamizol oder Paracetamol. Der weitere Analgetikabedarf wird durch bedarfsgerechte Bolusgaben von Opioiden wie Piritramid (Erwachsene 3,75 - 15 mg i.v.) abgedeckt.

Die Analgosedierung des beatmeten Schwerbrandverletzten erfolgt vorwiegend mit Esketamin als analgetischer und Midazolam als sedierender Komponente.

- Esketamin (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 25 - 125 mg/h) wirkt durch eine zentral vermittelte Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin mit Hemmung der Wiederaufnahme sympathomimetisch und zusätzlich broncholytisch (Literatur bei [57]) sowie zusammen mit Midazolam katecholaminsparend [58]. Darüber hinaus wird die Motilität des Magen-Darm-Trakts geringer als durch Opiode beeinträchtigt [59, 60].
- Als alternative oder zusätzliche analgetische Komponente wird - soweit Kreislaufsituation und Magen-Darm-Motilität dies zulassen - Fentanyl benutzt (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 0,1 - 1,0 mg/h).
- Die schlechte Steuerbarkeit von Midazolam (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 2,5 - 25 mg/h) erfordert eine möglichst geringe, bedarfsadaptierte Basisinfusion - sofern nicht besser die Bolusgabe erfolgt - und den rechtzeitigen Übergang auf Propofol. ▶

- Die Verwendung von Propofol wird durch die sympatholytische Wirkung mit verminderter Noradrenalin-Freisetzung [61, 62] und einschlägige Vorgaben - Einsatz erst ab dem 17. LJ, Maximaldosis 4 mg/kg KG/h, Anwendung nur bis zu 7 Tagen [63] - begrenzt.
- Clonidin (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 0,075 - 0,45 mg/h) wird wegen der blutdrucksenkenden und insgesamt schwachen sedierenden Wirkung vor allem in der Entwöhnungsphase benutzt.
- Die Zufuhr der volatilen Anästhetika Isofluran oder Sevofluran über einen Spezialverdampfer im Beatmungssystem ist eine zusätzliche Option - der exzellenten Steuerbarkeit (pulmonale Elimination) und broncholytischen Wirkung stehen jedoch die negativen Kreislaufeffekte, hier insbesondere der Abfall der SVR, entgegen.
- Ggf. werden zusätzlich auch Neuroleptika wie Haloperidol eingesetzt.
- Für kurze schmerzhaftige Maßnahmen wie Verbandwechsel wird die Analgesie durch Remifentanyl verstärkt.
- Der Einsatz von Etomidat zur Analgosedierung, aber auch zu allen anderen Maßnahmen wie einer Kardioversion, ist kontraindiziert. Bereits die einmalige Gabe von Etomidat erhöht durch Suppression der Cortisol-Synthese in der Nebennierenrinde die Letalität von Erwachsenen [39, 64] und Kindern [65] im septischen Schock.

Die Dosierung der einzelnen Medikamente schwankt je nach Patient stark und macht häufig die Kombination mehrerer analgetischer und sedierender Komponenten erforderlich. Das Idealziel der Analgosedierung ist der schmerzfreie, schlafend-weckbare Patient - auch wenn dieses Ziel oft nicht zu erreichen ist, muss eine zu tiefe Analgosedierung mit fehlender neurologischer Beurteilbarkeit des Patienten nach Kräften vermieden werden. Durch tiefe Analgosedierung wird die Mortalität im Vergleich zu einem angepassten Vorgehen erhöht [66].

Atemweg und Beatmung

Atemweg

Die generalisierte Ödembildung des Schwerbrandverletzten (Abb. 3) erschwert die Laryngoskopie oder macht sie unmöglich, so dass ein einmal platzierter Endotrachealtubus sicher fixiert und die Lage sorgfältig überwacht werden muss - Reintubation oder Tubuswechsel sind in den ersten Tagen kaum möglich. Auch aus diesem Grund ist schon bei der Erstversorgung ein möglichst weitlumiger Tubus mit günstigem Verhältnis von Innen- zu Außendurchmesser - und kein Spiraltubus - zu verwenden, um etwaige Bronchoskopien nicht unnötig zu erschweren.

Im Interesse einer optimalen Atemwegssicherung wird die Indikation zur Tracheotomie bei Schwerbrandverletzten weit gestellt und bei absehbar protrahierter Beatmung schon in den ersten Tagen ein plastisches Tracheostoma mit Vernähung von Haut und Trachea angelegt.

Beatmung

Die Beatmung orientiert sich am Vorgehen bei akutem Lungenversagen [56, 67, 68]:

- Allgemeine Ziele sind Normoventilation mit suffizienter Oxygenierung (paO_2 etwa 80 - 100 mm Hg) und Normokapnie ($paCO_2$ etwa 40 - 50 mm Hg, normaler pH-Wert).
- Im Regelfall wird ein druckkontrolliertes Beatmungsmuster gewählt, ein PEEP von 7 - 10 mbar eingestellt und ein TV von 5 - 7 ml/kg KG Normalgewicht (bei 170 cm Körpergröße etwa 400 ml) bei einem Plateaudruck < 30 mbar angestrebt, wobei es hinsichtlich der beatmungsbedingten Lungenschädigung auf die Scherkräfte und damit auf die Differenz von PEEP und Spitzendruck ankommt.
- Nach Einstellung von TV und PEEP wird die Atemfrequenz so gewählt (meist > 14/min), dass Normoventilation gegeben ist.

In der Folge lässt sich die Oxygenierung vorrangig durch Änderung von FiO_2 , PEEP und I : E beeinflussen, während die CO_2 -Elimination vorrangig vom Atemminutenvolumen abhängt. Bei Patienten mit einer FiO_2 von 1,0 kann die Oxygenierung durch Hyperventilation nicht relevant verbessert werden, weil die alveoläre Kontaktzeit bei maximalem Diffusionsgefälle (FiO_2 1,0) relativ vermindert und die Totraumventilation anteilig erhöht wird.

Bei zunehmendem Lungenversagen werden die Parameter wie folgt verändert („verschärft“):

- Zuerst wird die FiO_2 (bei moderatem PEEP bis 10 mbar) bis 0,6 erhöht, weil damit keine sauerstoffbedingte Lungenschädigung verbunden ist.
- Danach wird der PEEP bis in einen Bereich von etwa 20 mbar (selten höher) gesteigert. Ggf. wird die Lunge durch Rekrutierungsmanöver geöffnet und durch adaptierten PEEP offen gehalten.
- Anschließend bleibt noch die Veränderung des I : E bis hin zur IRV, was aber nur bei sonst nicht zu sichernder Oxygenierung indiziert ist.
- Die Lagerungstherapie (siehe unten) kommt situationsabhängig zum Einsatz.
- Auf den Einsatz von Muskelrelaxantien ist möglichst zu verzichten.

Nach Reduzierung der FiO_2 auf 0,6 werden die Parameter in umgekehrter Reihenfolge verändert („entspannt“): Zuerst Normalisierung des I : E, dann Reduktion des PEEP in einen moderaten Bereich, dann Senkung der FiO_2 < 0,6. Bei entspanntem Beatmungsmuster ist unverzüglich mit der Entwöhnung zu beginnen, die regelmäßig über den ASB-Modus erfolgt.

Bei allen beatmeten Patienten ist auf die Beseitigung zusätzlicher Noxen (wie Atelektasen, Pneumothorax, Pleuraerguss) zu achten und für eine ausreichende Sekretolyse (z. B. durch Ambroxol i.v.) und sachgerechte Antibiotika-Therapie zu sorgen.

► Die Patienten werden regelmäßig in Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper (45°) gelagert, was insbesondere die Aspiration von Magensekret vermeiden soll. Die basalen dorsalen Lungenabschnitte sind in dieser Position jedoch häufig nur unzureichend ventiliert. Zur besseren Ventilation dieser Abschnitte dienen verschiedene Maßnahmen [69], die nur unter Beachtung des Verletzungsmusters anzuwenden sind:

- Komplette Bauchlagerung (180 °) mit Wechsel in Rückenlage etwa alle 12 h,
- inkomplette Bauchlagerung (135°-Seitenlagerung) mit Seitenwechsel etwa alle 12 h,
- kinetische Therapie in speziellen Rotationsbetten vornehmlich bei Kontraindikationen für eine komplette oder inkomplette Bauchlagerung.

Eine selektive pulmonale Vasodilatation durch Vernebelung des Prostacyclin-Analogons Iloprost oder Inhalation von Stickstoffmonoxid (NO-Beatmung) kommt nur nach Ausschöpfung der konventionellen Maßnahmen in Betracht. Die extrakorporale Membranoxygenierung ist insbesondere bei primärem Lungenversagen als Ultima Ratio zu erwägen - ohne dass für diese Verfahren bislang eine Reduktion der Letalität belegt werden konnte [67].

Die genannten Maßnahmen gelten auch für die Beatmung von Patienten mit IHT. Trotz der Tendenz des IHT zur späten klinischen Manifestation darf nicht zu lange mit der Entwöhnung gewartet werden; insbesondere muss einer beatmungsassoziierten Pneumonie zugekommen werden [13]. Zur Sekretolyse und Verbesserung der pulmonalen Clearance wird Ambroxol (auch prophylaktisch) infundiert, ggf. ergänzt durch die Inhalation oder systemische Gabe des Mukolytikums Acetylcystein. β_2 -Mimetika werden wegen ihrer tachykarden und arrhythmogenen Nebenwirkungen sowie der guten Steuerbarkeit mit raschem Wirkungseintritt nur gezielt, aber nicht prophylaktisch eingesetzt (zur Behandlung des manifesten Bronchospasmus siehe Abschnitt „Maßnahmen bei Verdacht auf Inhalationstrauma und -vergiftung“).

Nach der initialen Bronchoskopie im Aufnahmebad sollen weitere Bronchoskopien - wie bei allen Beatmungspatienten - nur mit eindeutiger Indikation (z. B. Verdacht auf Atelektase), aber nicht prophylaktisch erfolgen. Auch eine sorgfältig und schonend vorgenommene Bronchoskopie geht stets mit einer Alteration der Bronchialschleimhaut einher, und der Verlust des PEEP während der Bronchoskopie begünstigt einen alveolaren Kollaps.

Die Beatmung des Schwerbrandverletzten erfordert insbesondere bei Patienten mit IHT und chronischen Lungenerkrankungen ein sehr individuelles Vorgehen und muss oft durch versuchsweise Einstellung der einschlägigen Parameter (z. B. niedriger PEEP oder verlängerte Expirationszeit bei COPD oder Asthma bronchiale) optimiert werden.

Kreislauf

Formeln für die Flüssigkeitssubstitution
Zur Abschätzung des Volumenbedarfs von Brandverletzten sind verschiedene Formeln und deren Modifikationen gebräuchlich. Dazu zählen die (vereinfachte) Parkland-Formel nach Baxter [30]

$$4 \text{ ml x kg KG x \% VKOF/24 h}$$

und die modifizierte Brooke-Formel

$$2 \text{ ml x kg KG x \% VKOF/24 h.}$$

In die Berechnung der VKOF gehen nur zweit- und drittgradige Schädigungen ein. Die Hälfte der errechneten 24 h-Menge soll in den ersten 8 h nach dem Trauma infundiert werden, da die Extravasation in dieser Zeit am stärksten ist. Die genaue Betrachtung der Publikation von Baxter und Shires [30] zeigt, dass der zunächst im Tierversuch und danach am Patienten ermittelte Bedarf an Ringer-Laktat-Lösung nur 3,5 - 4,0 ml/kg KG x % VKOF in 24 - 36 h betragen hat, was der Brooke-Formel nahe kommt. Die oben angegebene vereinfachte, allgemein verbreitete Baxter-Formel führt dagegen zu einer Überinfusion bis etwa 70 %.

Die Parkland-Formel nach Baxter ist insbesondere für Katastrophensituationen geeignet. Ansonsten stellt das errechnete Volumen lediglich einen Schätzwert zur Einleitung der Therapie dar, die sich in der Folge am tatsächlichen Bedarf orientiert.

Zielgrößen

Die Kreislaufsituation des Schwerbrandverletzten erfordert größte Aufmerksamkeit - es handelt sich um ein dynamisches Geschehen, das ständiges Nachsteuern erfordert.

Der individuelle Infusionsbedarf, mit dem - wie bei allen Schockformen - eine ausreichende Perfusion der Endstrombahn erreicht werden soll, orientiert sich an folgenden Zielgrößen, die nur in der Gesamtschau zu bewerten sind (Tab. 2):

Tab. 2: Kreislauftherapie bei Schwerbrandverletzten - Zielgrößen und praktisches Vorgehen.

• Zielgrößen in der ersten Therapiephase

- Kein Anstieg von Hb oder Hkt
- MAP > 65 mm Hg, ggf. höher
- Stundendiurese mindestens 0,5 ml/kg KG
- CVP 10 - 15 mm Hg, ggf. 20 mm Hg
- sO₂ zentralvenös > 70 %

• Praktisches Vorgehen

1. Balancierte Kristalloide
2. Gelatine-Lösung
3. Dobutamin und erweiterte Überwachung
4. Noradrenalin
5. Adrenalin

- ▶ • Ein Anstieg der Hb-Konzentration oder des Hkt als Zeichen der Hämokonzentration muss verhindert werden. Dazu sind regelmäßige Kontrollen - initial etwa im Abstand von 2 h - erforderlich.
- Der MAP soll mindestens 65 mm Hg betragen [56]; zum Erreichen einer suffizienten Stundendiurese sind ggf. höhere Werte erforderlich.
- Die stündliche Urinproduktion soll ohne Einsatz von Diuretika oder osmotisch wirksamen Substanzen mindestens 0,5 ml/kg KG betragen [17, 19, 37, 56]. Darüber hinaus ist auf die Harnfarbe zu achten; ein hochgestellter konzentrierter Harn weist auf eine unzureichende Flüssigkeitssubstitution hin.
- Der CVP soll mindestens 10 - 15 mm Hg betragen. Ein CVP < 10 mm Hg belegt regelmäßig einen Volumenmangel. Viele Brandverletzte weisen jedoch höhere Werte um 20 mm Hg auf - dies beweist für sich allein weder eine Volumenüberladung noch einen ausreichenden Volumenstatus. Werte über 25 mm Hg sind dagegen grundsätzlich auf eine Volumenüberladung bzw. Überwässerung suspekt und nur im Einzelfall zu tolerieren.
- Die zentralvenöse sO₂ soll mindestens 70 % betragen [56, 70]. Es sind regelmäßige Kontrollen - etwa im Abstand von 4 h - erforderlich.
- Isotonie liegt vor, wenn die Lösung über eine Osmolalität von etwa 290 mosmol/kg H₂O (Streubreite 280 - 300 mosmol/kg H₂O) bzw. bei Kristalloiden über eine Osmolalität von etwa 310 mosmol/l verfügt. Viele kristalloide Lösungen sind jedoch hypoton, und ihre Zufuhr ist mit der Gefahr von Hyponatriämie und Hirnödemen verbunden.
- Der Chlorid-Anteil einer balancierten Lösung soll im Bereich von 103 mmol/l liegen. Ein unphysiologisch hoher Chlorid-Anteil - wie in 0,9 % NaCl mit je 154 mmol/l Na⁺ und Cl⁻ - beeinträchtigt sowohl die Nierenfunktion (sog. Salz- oder Chlorid-Intoleranz der Niere) als auch die Hämodynamik.
- Aus galenischen Gründen enthalten auch balancierte Lösungen kein Bikarbonat (HCO₃⁻), was bei Zufuhr hoher Volumina mit der Gefahr der Dilutionsazidose einhergeht [71]. Der potentiellen Dilutionsazidose wird durch den Zusatz metabolisierbarer Anionen entgegengewirkt - dies sind Basen organischer Säuren wie Azetat, Laktat oder Malat, die im Organismus aus der nahezu unbegrenzt verfügbaren Kohlensäure (H₂CO₃) unter Verbrauch von H⁺ und O₂ das HCO₃⁻ freisetzen. Die diesbezüglich historisch dominierende Ringer-Laktat-Lösung weist erhebliche Nachteile auf. Sie ist mit etwa 276 mosmol/l deutlich hypoton und damit insbesondere bei Patienten mit SHT kontraindiziert. Darüber hinaus wird Laktat vornehmlich hepatisch metabolisiert und verbraucht dabei 3 mol O₂/mol gebildetem HCO₃⁻, was pro Liter zugeführter Ringer-Laktat-Lösung den Sauerstoff-Verbrauch des Patienten für etwa 7 min verdoppelt [71]. Azetat wird dagegen rascher sowie leberunabhängig in der Muskulatur metabolisiert und verbraucht nur 2 mol O₂/mol HCO₃⁻. Auch Malat wird leberunabhängig in der Muskulatur metabolisiert und verbraucht mit 1 mol O₂/mol HCO₃⁻ noch weniger Sauerstoff; die Metabolisierung verläuft allerdings langsamer als bei Azetat. Letztlich verfälschen Azetat und Malat nicht die Laktat-Diagnostik, wie dies bei Zufuhr hoher Volumina von Ringer-Laktat der Fall ist [72].

Eine erweiterte Überwachung mittels Pulskonturanalyse usw. ist in der Frühphase nur bei anhaltender hämodynamischer Instabilität erforderlich. Infolge der sympathoadrenergen Reaktion und der frühzeitigen Mediatorenfreisetzung sind SAP, HR und CVP für sich allein jedoch keine verlässlichen Indikatoren des Volumenstatus. Die HR liegt trotz ausreichender Vorlast häufig über 100/min, während - insbesondere bei jungen Patienten - der SAP auch bei Volumenmangel erhöht sein kann. Da es keine bestimmende Zielgröße gibt, sind die oben genannten Parameter sowie der individuelle Patient mit seinen Vorerkrankungen, der Vormedikation und der aktuellen Schädigung in der Gesamtschau zu bewerten.

Art des Flüssigkeits- und Volumenersatzes

Als Flüssigkeitsersatz wird der Ausgleich von Verlusten aus dem Interstitium und ggf. dem Intrazellularraum bezeichnet. Der Volumenersatz dient dem Ersatz an intravasalem Volumen zur Vermeidung einer Hypovolämie [34]. Die Art des kristalloiden Volumenersatzes ist beim Brandverletzten wegen der hohen Infusionsvolumina besonders bedeutsam.

Die initiale Volumensubstitution des Verbrennungstraumas erfolgt mit balancierten Kristalloiden, die als metabolisierbare Base Azetat und ggf. zusätzlich Malat enthalten.

Balancierte Lösungen [33, 34, 35] orientieren sich eng an den physiologischen Eigenschaften des Plasmas. Wichtige Merkmale sind Isotonie, ein möglichst physiologischer Chlorid-Anteil sowie der Zusatz metabolisierbarer Anionen zur Vermeidung einer Dilutionsazidose. Diese Aspekte sind sowohl für die eigentlichen kristalloiden Lösungen als auch für die Trägerlösungen von Kolloiden relevant.

Der Einsatz von Kolloiden soll bei manifestem Kapillarleck und damit vor allem in den ersten 12 h nach dem Trauma sehr zurückhaltend erfolgen - dies unter der Vorstellung, dass onkotisch wirksame Makromoleküle in das Interstitium übertreten und dort ggf. die Ödembildung verstärken. Der Volumeneffekt von künstlichen und natürlichen Kolloiden ist jedoch auch bei manifestem Kapillarleck dem von Kristalloiden überlegen und ein günstiger Effekt auf die interstitielle Überwässerung wahrscheinlich [73, 74, 75, 76].

Bei bedrohlicher Hypotonie, die durch adäquate Zufuhr balancierter Kristalloide nicht zu beheben ist, wird zusätzlich Gelatine-Lösung infundiert. Auf HES wird wegen der Gefahr renaler und auch hämostaseologischer Nebenwirkungen [36] verzichtet. Negative Niereneffekte verschiedener Präparationen von HES 200 bei Intensivpatienten wurden in mehreren Studien belegt [77, 78, 79] und Unterschiede zwischen HES 200 und HES 130 bestanden nicht [80], so dass es sich vermutlich um einen HES-typischen Substanzeffekt handelt. Relevante Störungen der Nierenfunktion durch ▶

- Gelatine-Lösungen sind dagegen nicht gesichert [81], so dass Gelatine-Lösung als nephrologisch unbedenklich gilt.

Bei Brandverletzten mit schwerwiegenden Begleitverletzungen bzw. Polytrauma und traumatisch-hämorrhagischem oder hämorrhagischem Schock [17] erfolgt die initiale Kreislaufstabilisierung - nicht nur präklinisch, sondern ggf. auch in der Klinik - mit künstlichen Kolloiden wie 10 % oder 6 % HES 130/0,4 sowie ggf. mit hyperosmolaren bzw. hyperosmolar-hyperonkotischen Lösungen [29].

Im Schrifttum besteht keine einheitliche Auffassung zur Flüssigkeitstherapie des Schwerbrandverletzten - insbesondere sind die Wahl des speziellen Kristalloids und der Einsatz künstlicher Kolloide umstritten.

- Die traditionell verwendete und weiter propagierte Ringer-Laktat-Lösung [9] ist den balancierten Lösungen durch fehlende Isotonie, höheren Sauerstoff-Verbrauch bei der Metabolisierung der Anionen und Interaktion mit der Laktat-Diagnostik unterlegen. Da weder der Einsatz von Ringer-Laktat-Lösung noch der von balancierten Lösungen evidenzbasiert ist, erscheint es sinnvoll, die offensichtlichen pathophysiologischen Vorteile der balancierten Lösungen zu nutzen, zumal ihre Verwendung nicht mit wesentlich höheren Kosten verbunden ist.
- Der Einsatz von künstlichen Kolloiden wird wegen der bei Kapillarleck befürchteten Kumulation im Interstitium kritisch gesehen. Dies ist pathophysiologisch nachvollziehbar, muss aber gegen die Erhaltung eines suffizienten Perfusionsdrucks abgewogen werden, so dass der Einsatz künstlicher Kolloide - insbesondere von Gelatine-Lösung - eine wichtige Option ist. Im US-amerikanischen Schrifttum werden aus wehrmedizinischer Sicht darüber hinaus die logistischen Vorteile der Kolloide (höhere Volumenwirkung pro Einheit) angeführt [6, 7] und der initiale Einsatz von HES propagiert [7].

Im Katastrophen- und Kriegsfall kann neben der intraossären Infusion [6] auch die orale Flüssigkeitszufuhr relevant werden [6, 82]. Neben der speziellen WHO-Lösung (Oral Rehydration Solution/ORS bzw. Oral Rehydration Therapy/ORT) kann eine Lösung auch behelfsmäßig aus Wasser, Salz, Zucker und Natriumhydrogencarbonat (Natron) hergestellt und oral oder über eine Magensonde mit stündlich 4 x 250 ml oder mehr zugeführt werden.

Einsatz von Katecholaminen

Da eine auch nur temporäre Reduktion der Hautdurchblutung zur Progression der Verbrennungsnekrose führen kann, ist der Einsatz von Katecholaminen vor allem in der Frühphase des Verbrennungstraumas möglichst zu vermeiden. Die drohende Vergrößerung der Verbrennungsnekrose ist jedoch gegen einen unzureichenden Perfusionsdruck in der Randzone mit konsekutiver Gewebeshypoxie abzuwägen (Tab. 2).

- Falls durch Flüssigkeits- und Volumenzufuhr kein suffizienter MAP von etwa 65 mm Hg mit suffizienter Diurese erreicht werden kann, wird zunächst Dobutamin zur Stei-

gerung der kardialen Inotropie und des HZV eingesetzt. Dobutamin [17] ist ein weitgehend selektiver β_1 -Adrenozeptor-Agonist, der in höherer Dosis ab etwa 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ auch α_1 - und β_2 -Adrenozeptoren stimuliert. Bei Dosen von 2,5 - 15 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ steigt vor allem die myokardiale Kontraktilität, während HR und SVR weitgehend unbeeinflusst bleiben. HZV und Koronarperfusion nehmen zu; der myokardiale Sauerstoff-Verbrauch bleibt durch Abnahme des linksventrikulären Volumens und der Wandspannung etwa gleich. Die unveränderte SVR wird durch gleichzeitige α_1 -Adrenozeptor-vermittelte Vasokonstriktion und β_2 -Adrenozeptor-vermittelte Vasodilatation erklärt. Dosen über 15 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ sind wegen relevanter Zunahme von myokardialem Sauerstoff-Verbrauch, HR und SVR obsolet. Insbesondere bei Patienten mit Volumenmangel kann Dobutamin die Hypotonie verstärken; weiter kann Dobutamin eine Tachyarrhythmie auslösen.

- Noradrenalin ist nur zur Normalisierung einer stark verminderten SVR indiziert. Noradrenalin [17] hat vorwiegend α_1 -adrenerge Effekte und kann damit die Perfusion in der Randzone der Verbrennungswunde vermindern. Der Einsatz erfolgt in der Vorstellung, durch Erhöhung der SVR den MAP und damit die systemische, koronare und zerebrale Perfusion zu steigern. Initial werden Dosen von etwa 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ verabreicht und unter invasiver hämodynamischer Überwachung angepasst.
- Adrenalin ist die Ultima Ratio bei anderweitig nicht zu steigender Kontraktilität. Adrenalin [17] erregt dosisabhängig β_1 -, β_2 - und α_1 -Adrenozeptoren. In niedriger Dosis von 0,03 - 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ mit vorwiegender β -Stimulation steigen die kardiale Kontraktilität und das HZV. Mittlere Dosen von 0,1 - 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ stimulieren sowohl α_1 - als auch β -Adrenozeptoren und erhöhen damit Nachlast und Kontraktilität. Bei Dosen über 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ dominiert die α_1 -vermittelte Vasokonstriktion.
- Ein positiv-inotrop und vasodilatierend wirkender Phosphodiesterase-Hemmer (PDE-III-Hemmer) - sog. Inodilator - wie Milrinon kann bei geringer Inotropie und hoher Nachlast zur Katecholamin-Einsparung führen, was bei Schwerbrandverletzten allenfalls im weiteren Verlauf einer Sepsis eintritt. Ein Versuch ist insbesondere bei Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz und ausgeprägter β -Blockade gerechtfertigt, weil die Wirkung β -Adrenozeptor-unabhängig erfolgt. Die HWZ von Milrinon (> 2 h) ist wesentlich länger als die der Katecholamine (HWZ im Minutenbereich). Verglichen mit Katecholaminen sind PDE-III-Hemmer weniger positiv-chronotrop und arrhythmogen.

Jeder protrahierte Einsatz von Katecholaminen erfordert eine erweiterte hämodynamische Überwachung. Unter Beachtung der übrigen Zielgrößen (zentralvenöse $\text{sO}_2 > 70 \%$, Stundendiurese $> 0,5 \text{ ml}/\text{kg KG}$) wird ein normaler CI ($> 3,0 \text{ l}/\text{m}^2 \text{ KOF}$) und ein SVRI im unteren Normalbereich ($1.200 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}/\text{m}^2 \text{ KOF}$) angestrebt. Eine hyperdynamische Situation [24] soll nicht angestrebt werden [56].

- Die arterielle Pulskonturanalyse ist die Methode der Wahl.
- Ein Pulmonalarterienkatheter ist wegen der höheren Invasivität und begrenzten Liegedauer allenfalls bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie oder Klappenvitium usw. indiziert.
- Im Einzelfall kann die transthorakale oder transösophageale Echokardiographie (TTE, TEE) wesentliche Zusatzinformationen liefern.

Einsatz von Humanalbumin

Etwa 24 - 36 h nach dem Trauma wird eine Anhebung des KOD angestrebt, die neben der weiteren hämodynamischen Stabilisierung zur Rückresorption der Verbrennungsödeme - oft unter zusätzlicher Verwendung von Furosemid - beitragen soll. Dazu wird hochkonzentrierte Humanalbumin (HA)-Lösung benutzt; dies auch unter der Annahme, den mit dem Trauma verbundenen Verlust [20, 21] zu kompensieren.

- Etwa 48 h lang werden je 4 x 100 ml 20 % HA infundiert.
- Unter Beachtung der Ein- und Ausfuhr kann die Diurese durch bedarfsgerechte Bolusapplikation von Furosemid (z. B. i.v.-Boli von 20 mg) unterstützt werden.

Bei einem Körperbestand an Albumin von 4 - 5 g/kg KG und einer täglichen Syntheserate von 120 - 200 mg/kg KG (10 - 15 g bei 80 kg KG), die bei Bedarf verdoppelt werden kann, entspricht die o. g. Zufuhr von 80 g HA etwa 25 % des Körperbestandes [83]. Die Bolusapplikation von Furosemid erlaubt in dieser Situation eine bessere Beobachtung der Medikamentenwirkung als die Zufuhr über eine Spritzenpumpe. 5 % HA ist isoonkotisch und zur Rückresorption der Verbrennungsödeme nicht ausreichend KOD-wirksam. Die Zufuhr von GFP zur Anhebung des KOD ist wegen der damit verbundenen Transfusionsrisiken kontraindiziert [84]. Darüber hinaus ist GFP isoonkotisch und ebenfalls nicht ausreichend KOD-wirksam.

Nach der Rückresorptionsphase ist die Substitution verminderter Albumin-Konzentrationen im Plasma wegen des hohen extravasalen Albumin-Pools von 60 - 75 % und der hohen Austauschrate zwischen dem extra- und intravasalen Kompartiment - wie bei sonstigen Verteilungsstörungen - grundsätzlich nicht indiziert [83, 85]. Insgesamt ist der Einsatz von Humanalbumin nicht ausreichend validiert. Nach erster kritischer Bewertung in einer Metaanalyse [86] wurde in der Folge ein Nutzen in bestimmten Subgruppen nicht mehr ausgeschlossen [87, 88], und das oben dargelegte Vorgehen wird durch einige Untersuchungen gestützt [89, 90, 91].

Einsatz von Blutkomponenten

Ein anhaltender deutlicher Transfusionsbedarf kann nicht durch die Verbrennung allein erklärt werden und belegt regelmäßig einen wesentlichen zusätzlichen Blutverlust, z. B. in Abdomen oder Thorax.

Die Substitution mit Blutkomponenten und die Behandlung von Gerinnungsstörungen folgt grundsätzlich dem allgemeinen Vorgehen bei Traumapatienten [29]:

- Die Zufuhr von Blutkomponenten soll restriktiv erfolgen [84], wobei neben der Beachtung bestimmter Laborpa-

rameter strikte Normovolämie vorausgesetzt wird und Vorerkrankungen wie eingeschränkte kardiopulmonale Reserve und stenosierende Gefäßprozesse zu beachten sind.

- Bei Patienten im traumatisch-hypovolämischem Schock mit einem Hb-Wert < 7 g/dl ist die unverzügliche Transfusion von Erythrozytenkonzentraten (EK) - zur Zufuhr von Sauerstoff-Trägern - erforderlich. Bei einem Hb-Wert > 10 g/dl ist die Transfusion nur im Ausnahmefall indiziert [17, 92]. Stets sind engmaschige Hb-Kontrollen erforderlich und die klinische Gesamtsituation mit ihrer Blutungsdynamik (wie erwartbare Blutverluste bei der chirurgischen Versorgung) vorausschauend zu beachten. Es sind möglichst frische EK mit geringer Laktat-Konzentration und entsprechend geringem Basendefizit zu verwenden [93, 94].
- Die Transfusion von Gefrorenem Fischplasma (GFP) - zur Substitution der plasmatischen Gerinnungsfaktoren - ist bei einer Restaktivität dieser Faktoren von 30 - 40 % erforderlich. Als Anhalt können eine Verlängerung der PTT auf das 1,5-fache des Normalwerts und ein Abfall des Quick-Werts (bzw. Anstieg der INR), der AT III-Aktivität und der Fibrinogen-Konzentration sowie der Thrombozytenzahl um mehr als 50 % dienen [17, 92]. Da dieser Grenzbereich - insbesondere bei Massivtransfusion, vorbestehender Antikoagulation sowie anderweitiger manifester Blutungsneigung - schwer zu erfassen ist, wird klinisch unter den genannten Umständen häufig nach 4 EK eine Einheit GFP transfundiert und die Relation bei anhaltender Blutung bis 1 : 1 gesteigert.
- Lyophilisiertes Humanplasma ermöglicht eine rasche Initialtherapie, weil es nicht aufgetaut werden muss.
- Die Indikation zur Transfusion von Thrombozytenkonzentraten (TK) - zur Substitution der korpuskulären Gerinnungskomponente - hängt von der Ursache des Thrombozytenmangels bzw. der Thrombozytenfunktionsstörung ab. Bei manifester Blutung oder Gerinnungsstörung ist bei einer Thrombozytenzahl < 50.000/µl die Transfusion von TK zwingend indiziert, während Konzentrationen > 100.000/µl regelmäßig keine Substitution erfordern [17, 92]. Eine Vormedikation mit Thrombozytenaggregationshemmern, die klinische Gesamtsituation und logistische Aspekte können eine frühere Transfusion erfordern.
- Eine Einzeltherapie mit Faktorenkonzentraten wie PPSB, Fibrinogen und AT III bedarf - insbesondere bei komplexen Koagulopathien [84] und hohem Volumenumsatz - der Begründung im Einzelfall. Bei fehlender Evidenz für die Überlegenheit dieses Vorgehens gegenüber der Behandlung mit GFP sind die hohen Kosten zu beachten.
- Eine Verdünnungskoagulopathie ist keine Indikation zur isolierten Zufuhr von AT III, da die pro- und antikoagulatorischen Faktoren ausgewogen durch GFP zu ersetzen sind. Ausnahmen sind Patienten mit - sehr seltenem - angeborenem AT III-Mangel sowie einer gegenüber dem Quick-Wert deutlich verminderten AT III-Aktivität.
- Rekombinanter F VIIa dient in Ausnahmesituationen mit vital bedrohlicher diffuser Blutung - unter strikter Beachtung bestimmter Voraussetzungen - als Ultima Ratio. Voraussetzungen sind - neben einem ausreichenden plas-

- ▶ matischen Gerinnungspotential, einer ausreichenden Thrombozytenzahl ($> 50.000/\mu\text{l}$) und einer ausreichenden Hb-Konzentration ($> 10 \text{ g/dl}$) - der Ausgleich oder besser die Vermeidung einer Azidose ($\text{BE} \pm 2 \text{ mmol/l}$), die bestmögliche Sicherung der Normothermie sowie eine normale Konzentration des ionisierten Kalziums im Plasma. Die Wirkung von rekombinatem F VIIa erfolgt im Komplex mit Gewebethromboplastin (Tissue factor, F III) und damit bevorzugt am Ort der Gewebeläsion. Der Effekt kann u. a. an der Verkürzung einer pathologisch verlängerten PTT erkannt werden. Als wichtige Nebenwirkung sind lebensbedrohliche Thrombosen beschrieben [95, 96].

Zum Erhalt der Gerinnungsfunktion ist vorrangig auf Normothermie [97, 98] und Vermeidung einer Azidose [99, 100, 101, 102] zu achten - diese limitierenden Größen werden in ihren negativen Auswirkungen auf die Gerinnung häufig unterschätzt. Kontrolle und Therapie der Gerinnungsfunktion sind Aufgaben der ersten Stunde und dürfen nicht bis zur Aufnahme auf die Intensivstation verschoben werden.

Sonstige Aspekte

Über die genannten Maßnahmen hinaus ist schon bei geringstem Verdacht auf eine kardiale Ischämie (z. B. bei neu aufgetretener Rhythmusstörung) ein 12-Kanal-EKG aufzuzeichnen und eine Troponin-Bestimmung durchzuführen - im Rahmen des Multiorganversagens sind Myokardinfarkte nicht selten und tragen wesentlich zur Sterblichkeit bei.

Ernährung und Magen-Darm-Trakt

Die Bedeutung des Magen-Darm-Trakts als Schockorgan und damit im Rahmen des Multiorganversagens wird oft unterschätzt - es muss alles getan werden, um die Integrität des Intestinums zu erhalten und eine Keimeinschwemmung zu verhindern.

Das generalisierte Verbrennungsödem betrifft auch den Magen-Darm-Trakt; mit steigendem Infusionsvolumen steigt der intraabdominelle Druck bis zur Kompartimentbildung an [103].

Die frühestmögliche - besser fortgesetzte - enterale Ernährung [104, 105] ist die beste Prophylaxe zum Erhalt der Darmmotilität und gleichzeitig der optimale Weg für die Zufuhr der erforderlichen Kalorienträger. Der Patient erhält zunächst Tee über eine noch im Aufnahmebad zu legende Magensonde, die danach regelmäßig durch eine Duodenalsonde mit Magendrainage ersetzt wird. Mit dem Aufbau der enteralen Ernährung wird so früh wie möglich begonnen, ohne dass Darmgeräusche abgewartet werden. Die parenterale Ernährung ist nur subsidiär und erst ab dem 7. Tag nach Aufnahme indiziert [106]. Der Kalorienbedarf kann nach diversen Formeln berechnet werden und wird vielfach überschätzt - er liegt auch bei schwerer Verbrennung (50 % VKOF) im Bereich von 2.500 - 3.000 kcal/d [104]. Vitamine und Spurenelemente werden zusätzlich i.v. zugeführt. Die Blutzucker-Konzentration soll 150 mg/dl (8,3 mmol/l)

nicht überschreiten [56] und wird ggf. durch bedarfsgerechte und engmaschig überwachte Infusion von Insulin reguliert. Neben den bekannten Effekten der Hyperglykämie auf Morbidität und Mortalität von Intensivpatienten [107, 108] liegen Hinweise vor, dass eine Hyperglykämie beim Schwerebrandverletzten den Protein-Katabolismus erhöht [109]. Alle Patienten erhalten eine Ulkusprophylaxe mit einem Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol.

Eine Darmtonie wird unverzüglich und abgestuft behandelt, wobei die Gastroparese nach Anlage einer doppelläufigen Duodenal- und Magensonde nicht im Vordergrund steht und die Datenlage insgesamt unbefriedigend ist [105]:

- Basismaßnahmen (ab 1. Tag nach Aufnahme) sind:
 - Tägliche Einläufe sowie
 - Zufuhr von Bisacodyl (1 x 10 mg rektal) und
 - Natriumpicosulfat Abföhrtropfen (1 x 10 mg = 20 Tropfen).

Eine spezifische Therapie ist bei Patienten indiziert, die drei Tage keinen Stuhlgang sowie ein geblähtes Abdomen ohne Darmgeräusche oder einen gastralen Reflux $> 500 \text{ ml}$ haben.

- Spezifische Therapie bei Darmtonie ohne Magenentleerungsstörung:
 - Metoclopramid 1 x 20 mg i.v. und
 - Neostigmin 1 x 1,5 mg (in 50 ml NaCl 0,9 % über 1 - 2 h) i.v.
- Spezifische Therapie bei Darmtonie mit Magenentleerungsstörung:
 - Erythromycin 3 x 100 mg/d i.v., falls ohne Erfolg, nach 12 - 24 h
 - Metoclopramid 1 x 20 mg i.v. und
 - Neostigmin 1 x 1,5 mg (in 50 ml NaCl 0,9 % über 1 - 2 h) i.v.

Bei Erfolglosigkeit wird nach drei Tagen ein Tag pausiert.

Weitere intensivmedizinische Aspekte

Hier sind einige wichtige Aspekte zu nennen:

- Die niedrigdosierte Zufuhr von Hydrocortison (bis 300 mg/d) ist nur im therapierefraktären septischen Schock - nach Ausschöpfung von Volumen- und Katecholamin-Therapie - indiziert [56].
- Als Nierenersatzverfahren kommen die intermittierende Hämodialyse und die kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration (continuous veno-venous hemofiltration; CVVH) gleichwertig zum Einsatz, wobei die CVVH bei hämodynamisch instabilen Patienten Vorteile bietet [56].
- Die Thromboseprophylaxe erfolgt überwiegend durch Infusion von unfraktioniertem Heparin und im Einzelfall durch subkutane Injektion von niedermolekularem Heparin. Die heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT Typ II) ist nicht selten, so dass sorgfältig auf eine Thrombozytopenie, Thrombosen und Embolien zu achten ist.
- Während ein gesichertes IHT initial kalkuliert und danach gezielt mit Antibiotika behandelt wird, werden Verbrennungswunden nicht antibiotisch „abgedeckt“, sondern regelmäßig erst gezielt nach Antibiotogramm behandelt.
- Bei allen pflegerischen, diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen ist streng auf die Einhaltung der allgemeinen und ggf. speziellen Hygieneregeln (bei Besiedlung mit resistenten Keimen usw.) zu achten [110]. ▶

- ▶ Wegen resistenter Keime isolierte Patienten dürfen deswegen jedoch nicht weniger aufmerksam betreut werden.

Chirurgische Versorgung

Im Vordergrund der chirurgischen Versorgung der Verbrennungsareale [111, 112] steht die zügige Abtragung der Nekrosen (Débridement, Nekrektomie) mit Schaffung eines geeigneten Wundgrundes für die nachfolgende Deckung der Hautdefekte, um so einer schweren Infektion der Wunde mit Gefahr der Sepsis zuvorzukommen.

Das Débridement erfolgt schichtweise tangential (bis auf die vitale Hautschicht) oder epifaszial (mit Abtragung der gesamten Haut und Subkutis); bei kleineren Arealen ist auch eine Lokalbehandlung möglich. Die gereinigte Wunde wird permanent mit autologer Spalthaut oder temporär mit allogener oder xenogener Haut bzw. mit Kunsthaut gedeckt. Der optimale Zeitpunkt für das chirurgische Vorgehen (sofort in den ersten Stunden, früh bis zum 3. Tag, verzögert vom 3. - 6. Tag oder spät) ist u. a. wegen der immunologischen Interaktionen - „second hit“ in einer Phase potentieller Immunsuppression oder -stimulation - nur schwer zu bestimmen [18, 113]. In der Praxis handelt es sich um eine sorgfältig abzuwägende Einzelfallentscheidung, in die insbesondere die Beatmungs- und Kreislaufsituation des Patienten eingehen.

Das chirurgische Débridement stellt hohe Anforderungen an die Anästhesieführung. Es handelt sich um vielstündige Eingriffe mit protrahierter Intensivtherapie.

Hauptgefahren sind:

- Kreislaufdepression durch Anästhetika,
- Keimeinschwemmung mit septischem Schock,
- insuffizienter Volumen- und Flüssigkeitsersatz,
- Hypothermie mit konsekutiver Gerinnungsstörung (Grenzwert < 35 °C).

Eine TIVA mit Propofol und Remifentanyl ist wegen der sympatholytischen Wirkung wenig geeignet; als Alternative bietet sich eine vorsichtig dosierte balancierte Anästhesie mit volatilen Anästhetikum und Opioid an. Auch wenn alle chirurgischen Möglichkeiten der Bluteinsparung dringend auszuschöpfen sind [18], können erhebliche Volumenverschiebungen und Blutverluste eintreten, die häufig unterschätzt werden (Faustregel: bis 1 EK pro 1 % operativ versorgter VKOF). Es kommt hinzu, dass die Dilutionsgrenzen der Patienten regelmäßig bereits ausgeschöpft sind, so dass frühzeitig mit der Transfusion von EK und GFP begonnen werden muss (siehe Abschnitt „Einsatz von Blutkomponenten“). Weiter ist größter Wert auf den Wärmeerhalt des Patienten zu legen; der OP ist aufzuheizen, alle freien Körperstellen sind zur Wärmezufuhr zu nutzen und Infusionen und Transfusionen sind aufzuwärmen.

Eine große Gefahrenquelle stellt der Transport des Patienten dar. Die intensivmedizinische Überwachung und Beatmung sollen möglichst gleichwertig fortgesetzt werden, und es ist größter Wert auf die Kontrolle des Atemwegs zu legen.

Interdisziplinäre Zusammenarbeit

Die dargestellten intensivmedizinischen Maßnahmen würden ohne die Zusammenarbeit mit anderen Partnern unzureichend bleiben. Wichtige Aspekte in der Behandlung des Schwerbrandverletzten - neben wöchentlichen Teambesprechungen - sind:

- Konsiliaruntersuchungen insbesondere durch Augenärzte (bei jeder Augenbeteiligung), HNO-Ärzte, Kardiologen und Neurologen.
- Die rechtzeitige Einbindung von Psychiatern insbesondere zur Verhütung einer posttraumatischen Belastungsstörung und zur Exploration bei Selbstschädigung.
- Die Mitbetreuung von Patient und Angehörigen durch Seelsorger.
- Die frühe Einschaltung des Sozialdienstes - häufig sind Wohnung und Ausweise usw. verloren gegangen und die Patienten sozial isoliert.
- Der Kontakt mit Selbsthilfegruppen. ▶

Korrektur:

In Heft 12/2009 hat sich ein Schreibfehler auf Seite 733 in Antwort a) zur Multiple-Choice-Frage 8 des CME-Beitrages „Intensivbehandlung nach Polytrauma“ von F. Hokema, D. Schreiter, S. Bercker und U.X. Kaisers (Anästh Intensivmed 2009;50:721-733) eingeschlichen.

Die Antwort a) muss richtig lauten:

„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.“

In Heft 1/2010 ist auf Seite 29 in Frage 3 der Multiple-Choice-Fragen zum CME-Beitrag „Therapie massiver Blutungen mit rekombinantem Faktor VIIa in der Abdominal- und Gefäßchirurgie bei Erwachsenen“ von C. von Heymann, T. Volk, C. Spies et al. (Anästh Intensivmed 2010;51:20-29) ein Fehler aufgetreten. Daher wird Frage 3 komplett ersetzt durch:

Welche Antwort ist richtig?

Der Wirkmechanismus von rFVIIa beruht auf

- a. rFVIIa bildet einen Komplex mit Thrombin
- b. die therapeutisch verabreichten Dosen von rFVIIa führen zu einer Normalisierung der Plasmaspiegel
- c. rFVIIa aktiviert im Gegensatz zu Thrombin Thrombozyten sowie die Faktoren V und VIII
- d. rFVIIa bildet einen Komplex mit Tissue Factor, welcher über die Aktivierung von FIX und X zur Bildung von Thrombin führt
- e. analog zum Wirkmechanismus am verletzten Endothel ist rFVIIa auf der Oberfläche aktivierter Thrombozyten auch nur im Komplex mit Tissue Factor wirksam.“

Unter www.ai-online.info wurden die Korrekturen bereits vorgenommen.

Abkürzungsverzeichnis

ALT	Alanin-Aminotransferase; auch: Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)	I : E	hier für: Verhältnis von Inspirations- zu Expirationszeit
ASB	assisted spontaneous breathing; unterstützte Spontanatmung	INR	international normalized ratio
ATLS	Advanced Trauma Life Support	IRV	inversed ratio ventilation; umgekehrtes Atemzeitverhältnis
AT III	Antithrombin III	i.v.	intravenös
AZ	Allgemeinzustand	K	Kalium
BE	base excess; Basen-Überschuss	KOD	Kolloidosmotischer Druck
BGA	Blutgasanalyse/n	KOF	Körperoberfläche
Ca	Calcium	KG	Körpergewicht
Cl	Chlorid	LJ	Lebensjahr
CI	cardiac index; Herzzeitvolumen-Index (bezogen auf die KOF)	MAP	mean arterial pressure; arterieller Mitteldruck
CK	Creatinkinase	MetHb	Met-Hämoglobin (Hämoglobin)
CK-MB	creatin kinase muscle brain (Vorkommen vor allem im Herzmuskel)	Na	Natrium
CO ₂	Kohlendioxid	NaCl	Natriumchlorid
COHb	Carboxy-Hämoglobin	O ₂	Sauerstoff
COPD	chronic obstructive pulmonary disease; chronisch-obstruktive Lungenerkrankung	OP	Operationssaal
CVP	central venous pressure; zentralvenöser Druck (ZVD)	paCO ₂	Arterieller Kohlendioxid-Partialdruck
DAP	diastolic arterial pressure; diastolischer arterieller Druck	paO ₂	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck
EKG	Elektrokardiogramm	PEEP	positive endexpiratory pressure; positiver endexpiratorischer Druck
F	Gerinnungsfaktor	petCO ₂	Endtidaler Kohlendioxid-Partialdruck
FiO ₂	Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion	pO ₂	Sauerstoff-Partialdruck
GCS	Glasgow Coma Scale; Glasgow-Koma-Skala	PPSB	Prothrombin-Komplex mit Prothrombin (F II), Proconvertin (F VII), Stuart-Faktor (F X) und anti-hämophilem F B (F IX)
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase; auch: Alanin-Aminotransferase (ALT)	psaO ₂	Partielle arterielle Sauerstoff-Sättigung
HA	Humanalbumin	PTT	Partielle Thromboplastinzeit
Hb	Hämoglobin	SAP	systolic arterial pressure; systolischer arterieller Druck
HCO ₃ ⁻	Bicarbonat	SHT	Schädel-Hirn-Trauma/Traumen
HES	Hydroxyethylstärke; ggf. sind zusätzlich die Konzentration, das mittlere Molekulargewicht und der Substitutionsgrad angegeben; z. B. 10 % HES 130/0,4 für eine 10 %ige HES-Lösung mit einem mittleren Molekulargewicht von 130.000 Dalton (oder 130 kD) und einem Substitutionsgrad von 40 %	SIRS	systemic inflammatory response syndrome
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie	sO ₂	Sauerstoff-Sättigung
HIV	human immunodeficiency virus; humanes Immundefizienz-Virus	SVR	systemic vascular resistance; systemischer Gefäßwiderstand
Hkt	Hämatokrit	TV	Tidalvolumen; Atemhubvolumen
HR	heart rate; Herzfrequenz	TIVA	Totale intravenöse Anästhesie
HWZ	Halbwertszeit	VKOF	Verbrannte Körperoberfläche [%]
HZV	Herzzeitvolumen	WHO	World Health Organization; Weltgesundheitsorganisation
		ZVK	Zentraler Venenkatheter

► Literatur

1. Roche, R von. Epidemiologie. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): Handbuch der Verbrennungstherapie. Landsberg: ecomed 2002;27-33.
2. Brigham PA, McLoughlin E. Burn incidence and medical care use in the United States: Estimates, trends, and data sources. J Burn Care Rehabil 1996;17:95-107.
3. Laloë V. Patterns of deliberate self-burning in various parts of the world. Burns 2004;30:207-215.
4. Castellani G, Beghini D, Barisoni D, Marigo M. Suicide attempted by burning: a 10-year study of self-immolation deaths. Burns 1995;21:607-609.

5. Thombs BD, Bresnick MG. Mortality risk and length of stay associated with self-inflicted burn injury: Evidence from a national sample of 30,382 adult patients. Crit Care Med 2008;36:118-125.
6. Thomas SJ, Kramer GC, Herndon DN. Burns: military options and tactical solutions. J Trauma 2003;54:S207-S218.
7. Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz EM, Cancio LC, Holcomb JB, Barillo DJ. Evolution of burn resuscitation in operation Iraqi Freedom. J Burn Care & Research 2006;27:606-611.
8. Büttemeyer R, Steen M, Henkel von Donnersmarck G, Germann G. Establishing a baseline for organisation and outcome in

- burn care - basic data compiled by German burn centres, 1991-2000. *Burns* 2004;30:115-120.
9. **Trupkovic T, Giessler G.** Das Verbrennungstrauma. Teil 1: Pathophysiologie, präklinische Versorgung und Schockraummanagement. *Anaesthesist* 2008;57:898-907.
10. **Vogt PM, Mailänder P, Jostkleigrewe F, Reichert B, Adams HA.** Zentren für Schwerebrandverletzte in der Bundesrepublik Deutschland - Versorgungsstrukturen und Bedarf. *Chirurg BDC* 2007;46:411-413.
11. **Schmiedel R, Behrendt H.** Leistungen des Rettungsdienstes 2004/05. *BAST-Bericht M 188. FORPLAN Dr. Schmiedel GmbH, Forschungs- und Planungsgesellschaft für das Rettungswesen, Bonn* 2007.
12. **Ashworth HL, Cubison TCS, Gilbert PM, Sim KM.** Treatment before transfer: the patient with burns. *Emerg Med J* 2001;18:349-351.
13. **Hoppe U, Klose R.** Das Inhalationstrauma bei Verbrennungspatienten: Diagnostik und Therapie. *Intensivmed* 2005;42:425-439.
14. **Adams HA, Flemming A, Friedrich L, Ruschulte H.** Taschenatlas Notfallmedizin. Stuttgart: Thieme 2007.
15. **Spies M.** Medizinische Versorgung bei Verbrennungen. In: Adams HA, Flemming A, Gänsslen A: *Kursbuch Leitender Notarzt*. Berlin: Lehmanns Media 2008;113-122.
16. **Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock.** Die Definitionen der Schockformen. *Anästh Intensivmed* 2002;43:190-201.
17. **Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Ebener C, Emmel M, Geiger S, Janssens U, Klima U, Klippe HJ, Knoefel WT, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Piek J, Prange H, Roesner D, Roth B, Schürholz T, Standl T, Teske W, Vogt PM, Werner GS, Windolf J, Zander R, Zerkowski HR.** Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2005.
18. **Vogt PM, Lahoda LU, Köller M.** Sepsis und Organversagen. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: ecomed 2002;126-155.
19. **Shirani KZ, Vaughan GM, Mason AD, Pruitt BA.** Update on current therapeutic approaches in burns. *Shock* 1996;5:4-16.
20. **Waxmann K, Rebello T, Pinderski L, O'Neal K, Khan N, Tourangeau S, Himes E, Cordill K.** Protein loss across burn wounds. *J Trauma* 1987;27:136-140.
21. **Lehnhardt M, Jafari HJ, Druecke D, Steintraesser L, Steinau HU, Klatte W, Schwake R, Homann HH.** A qualitative and quantitative analysis of protein loss in human burn wounds. *Burns* 2005;31:159-167.
22. **Demling RH, Mazess RB, Witt RM, Wolberg WH.** The study of burn wound edema using dichromatic absorptiometry. *J Trauma* 1978;18:124-128.
23. **Giessler GA, Deb R, Germann G, Sauerbier M.** Die Akutversorgung von Brandverletzten. *Chirurg* 2004;75:560-567.
24. **Gregory H von, Gazyakan E, Germann G, Öhlbauer M.** Die Akutversorgung Brandverletzter. Die qualifizierte Erstbehandlung bestimmt den Erfolg der weiteren Therapiemaßnahmen. *Klinikarzt* 2005;34:241-248.
25. **Lönnecker S, Schoder V.** Hypothermie bei brandverletzten Patienten - Einflüsse der präklinischen Behandlung. *Chirurg* 2001;72:164-167.
26. **Jakobsson OP, Arturson G.** The effect of prompt local cooling on oedema formation in scaled rat paws. *Burns* 1985;12:8-15.
27. **Demling RH, Mazess RB, Wolberg W.** The effect of immediate and delayed cold immersion on burn edema formation and reabsorption. *J Trauma* 1979;19:56-60.
28. **Sawada Y, Urushidate S, Yotsuyanagi T, Ishita K.** Is prolonged and excessive cooling of a scaled wound effective? *Burns* 1997;23:55-58.
29. **Adams HA, Trentz O - unter Mitarbeit der IAG Schock der DIVI.** Die Erstversorgung des polytraumatisierten Patienten. *Anästh Intensivmed* 2007;48:73-94.
30. **Baxter CR, Shires T.** Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Annals NY Acad Scien* 1968;150:874-894.
31. **Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chestnut RM, du Courday HEM, Goldstein B, Kochanek PM, Miller HC, Partington MD, Selden NR, Warden CR, Wright DW.** Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4 (Suppl):1-75.
32. **American Heart Association.** Pediatric Advanced Life Support. *Circulation* 2005;112:167-187.
33. **Zander R, Adams HA, Boldt J, Hiesmayr MJ, Meier-Hellmann A, Spahn DR, Standl T.** Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005;40:701-719.
34. **Zander R.** Flüssigkeitstherapie. *Melsungen: Bibliomed* 2006.
35. **Adams HA.** Volumen- und Flüssigkeitseratz - Physiologie, Pathophysiologie, Pharmakologie und klinischer Einsatz. Teil 1. *Anästh Intensivmed* 2007;48:448-460.
36. **Adams HA.** Volumen- und Flüssigkeitseratz - Physiologie, Pathophysiologie, Pharmakologie und klinischer Einsatz. Teil 2. *Anästh Intensivmed* 2007;48:518-540.
37. **Monafa WW.** Initial management of burns. *NEJM* 1996;335:1581-1586.
38. **Rote Liste Win(r) 2/2009, Version 4.10.** Frankfurt/Main. Rote Liste(r) Service GmbH 2008.
39. **Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J; CORTICUS Study Group.** Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:111-124.
40. **Weaver LK, Howe S, Hopkins R, Chan KJ.** Carboxyhemoglobin half-life in carbon-monoxide-poisoned patients treated with 100 % oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000;117:801-808.
41. **Jüttner B, Jaeger K.** Hyperbare Oxygenierung. In: Kochs E, Adams HA, Spies C (Hrsg): *Anästhesiologie*. Stuttgart: Thieme 2009; 1217-1223.
42. **Scheinkester CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV.** Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Australia* 1999;170:203-210.
43. **Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF, Thomas FO, Morris AH.** Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057-1067.
44. **Gall T, Hoppe U, Wresch P, Klose R.** Problematik der präklinischen Zyanid-Antidottherapie bei Brandverletzten mit Rauchgasinhalation. *Notarzt* 2000;16:56-60.
45. **Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin.** Leitlinien für chemisch/thermische Verletzungen (Stand 10.01.2007). http://www.verbrennungsmedizin.de/leitlinien_2.htm.
46. **Bräuer A, Weyland W.** Wärmekonservierung und Hypothermie. In: Kochs E, Adams HA, Spies C (Hrsg): *Anästhesiologie*. Stuttgart: Thieme 2009;246-250.
47. **Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C.** Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998;44:846-854.
48. **Davis JW, Parks SN, Kamps KL.** Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769-774.
49. **Davis JW, Kaups KL, Parks SN.** Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 1998;44:114-118.
50. **Rixen D, Raum M, Bouillon B, Lefering R, Neugebauer E, Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie.** Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Shock* 2001;15:83-89.
51. **Tobiasen J, Hiebert JM, Edlich RF.** The Abbreviated Burn Severity Index. *Ann Emerg Med* 1982;11:260-262.
52. **German G, Barthold U, Lefering R, Raff T, Hartmann B.** The impact of risk factors and pre-existing conditions on the mortality of burn patients and the precision of predictive admission-scoring systems. *Burns* 1997;23:195-203.
53. **Hörbrand F, Schrank C, Henckel-Donnersmarck G, Mühl-**

- **bauer W.** Integration von Vorerkrankungen und Risikofaktoren im Abbreviated Burn Severity Index (ABSI). *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:151-157.
- 54. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, Dalston JS, Fakhry SM, Rutledge R, Meyer AA, Peterson HD.** Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994;37:655-659.
- 55. Deutsche Sepsis-Gesellschaft, Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) - S2-Leitlinie.** Diagnostik und Therapie der Sepsis. AWMF-Leitlinienregister Nr. 079/001; Stand 12/2005: <http://leitlinien.net/> (am 31.12.2008).
- 56. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL.** Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60.
- 57. Adams HA, Werner C.** Vom Razemat zum Eutomer: (S)-Ketamin - Renaissance einer Substanz? *Anaesthesist* 1997;46:1026-1042.
- 58. Adams HA, Claußen E, Gebhardt B, Biscopig J, Hempelmann G.** Die Analgosedierung katecholaminpflichtiger Beatmungspatienten mit Ketamin und Midazolam. *Anaesthesist* 1991; 40: 238-244.
- 59. Zielmann S, Grote R.** Auswirkungen der Langzeitsedierung auf die intestinale Funktion. *Anaesthesist* 44;1995 [Suppl. 3]:S549-S558.
- 60. Adams HA, Pohlemann T.** Der Einfluß von Anästhetika auf die Funktion des Magen-Darm-Trakts. *Anaesthesiol Reanimat* 1999; 24:88-94.
- 61. Adams HA, Schmitz CS, Balthes-Götz B.** Endokrine Streßreaktion, Kreislauf- und Aufwachverhalten bei totaler intravenöser und Inhalationsanästhesie: Propofol versus Isofluran. *Anaesthesist* 1994;43:730-737.
- 62. Adams HA, Beigl B, Schmitz CS, Balthes-Götz B.** Totale intravenöse Anästhesie (TIVA) in der Alterschirurgie. S-(+)-Ketamin versus Alfentanil. *Anaesthesist* 1995;44:Suppl 3, S540-S548.
- 63. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft.** Schwere unerwünschte Arzneimittelwirkungen nach Propofol-Infusionen zur Sedierung. *Dtsch Arztebl* 2004;101:B 2911.
- 64. Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D, Chevret S, Garfield M, Goodman S, Laterre PF, Vincent JL, Freivogel K, Reinhart K, Singer M, Payen D, Weiss YG.** The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2009;35:1868-1876.
- 65. den Brinker M, Hokken-Koelega ACS, Hazelzet JA, de Jong FH, Hop WCJ, Joosten KFM.** One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24 h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 2008;34: 163-168.
- 66. Watson PL, Shintani AK, Tyson R, Pandharipande PP, Pun BT, Ely EW.** Presence of electroencephalogram burst suppression in sedated, critically ill patients is associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2008;36:3171-3177.
- 67. Bercker S, Laudi T, Busch T, Donaubauber B, Kaisers U.** Die Behandlung des akuten Lungenversagens. *Anästh Intensivmed* 2008; 49: 134-143
- 68. Brummerloh C, Adams HA.** Respiratorische Insuffizienz und Tauchunfall. In: Adams HA, Flemming A, Schulze K (Hrsg): *Kursbuch Intensivtransport*. Berlin: Lehmanns Media 2008;102-122.
- 69.** Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. S2e-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). *Anästh Intensivmed* 2008;49:S1-S24.
- 70. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M.** Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
- 71. Zander R.** Base Excess und Laktatkonzentration von Infusionslösungen und Blutprodukten. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002;37:359-363.
- 72. Raum D, Rixen D, Linker R, Gregor S, Holzgraefe B, Neugebauer E, die AG Schock und Trauma.** Beeinflussung der Plasma-Laktatkonzentration durch laktathaltige Infusionslösungen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2002;37:356-358.
- 73. Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM.** Distribution of normal saline and 5 % albumin infusions in septic patients. *Crit Care Med* 1999; 27:46-50.
- 74. Marx G, Cobas Meyer M, Schuerholz T, Vangerow B, Gratz KF, Hecker H, Sümpelmann R, Rueckoldt H, Leuwer M.** Hydroxyethyl starch and modified fluid gelatin maintain plasma volume in a porcine model of septic shock with capillary leakage. *Intensive Care Med* 2002;28:629-635.
- 75. Marx G, Peder S, Smith L, Swaraj S, Grime S, Stockdale H, Leuwer M.** Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0.42) in a porcine model of septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:3005-3010.
- 76. Feng X, Liu J, Yu M, Zhu S, Xu J.** Hydroxyethyl starch, but not modified fluid gelatin, affects inflammatory response in a rat model of polymicrobial sepsis with capillary leakage. *Anesth Analg* 2007; 104:624-630.
- 77. Dehne MG, Mühling J, Sablotzki A, Papke G, Kuntzsch U, Hempelmann G.** Einfluß von Hydroxyethylstärke-Lösung auf die Nierenfunktion bei operativen Intensivpatienten. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997;32:348-354.
- 78. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hmery F, Lemaire F, Brochard L.** Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised trial. *The Lancet* 2001;357:911-916.
- 79. Brunckhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, Moerer O, Gruendling M, Oppert M, Grond S, Olthoff D, Jaschinski U, John S, Roissant R, Welte T, Schaefer M, Kern P, Kuhnt E, Kiehntopf M, Hartog C, Natanson C, Loeffler M, Reinhart K for the German Competence Network Sepsis (Sepnet).** Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-139.
- 80. Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L, for the CRYCO Study Group.** The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intensive Care Med* 2008;34:2157-2168.
- 81. Davidson IJ.** Renal impact of fluid management with colloids: a comparative review. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:721-738.
- 82. Cancio LC, Kramer GC, Hoskins SL.** Gastrointestinal fluid resuscitation of thermally injured patients. *J Burn Care & Res* 2006; 27:561-569.
- 83. Adams HA, Michels R, Hempelmann G.** Die Indikation zum Einsatz von Humanalbumin in Anästhesie und Intensivmedizin. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993;28:66-74.
- 84.** Querschnitts-Leitlinien (BÄK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten. Herausgegeben vom Vorstand der Bundesärztekammer auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats. Köln 2008.
- 85. Expertengruppe Humanalbumin Universitätsspital Zürich (Pasch T, Bucher HU, Keller E, Künzi W, Salomon F, Spahn DR, Stocker R).** Indikationen für Humanalbumin-Lösungen: ein Expertenbericht. *Schweiz Med Wochenschr* 2000;130:516-522.
- 86. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers.** Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998;317:235-240.
- 87. The Albumin Reviewers (Alderson P, Bunn F, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G).** Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, Issue 4. Art No CD001208.
- 88. The SAFE Study Investigators.** A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350: 2247-2256.
- 89. Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP, Dupont WD, Morris JA, Bernard GR.** Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care med* 2002;30:2175-2182.
- 90. Martin GS, Moss M, Wheeler AP, Mealer M, Morris JA, Bernard GR.** A randomized, controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:1681-1687.
- 91. Dubois M-J, Orellana-Jimenez C, Melot C, De Backer D, Berre J, Leeman M, Brimiouille S, Appoloni O, Creteur J, Vincent JL.** Albumin administration improves organ function in criti-

- cally ill hypoalbuminemic patients: A prospective, randomized, controlled, pilot study. *Crit Care Med* 2006;34:2536-2540.
- 92. Practice guidelines for blood component therapy.** A report by the American Society of Anesthesiologists task force on blood component therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732-747.
- 93. Lachtermann E, Zander R.** Milchsäure-Bildung und Verteilung in Erythrozytenkonzentraten. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001;36 (Suppl 1):S31-S33.
- 94. Zander R, Sümpelmann S.** Säure-Basen-Status gelagerter und gewaschener Erythrozyten. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001;36 (Suppl 1):S25-S30.
- 95. Levi M, Peters M, Büller HR.** Efficacy and safety of recombinant factor VIIa for treatment of severe bleedings: A systematic review. *Crit Care Med* 2005;33:883-890.
- 96. Pang G, Donaldson A.** Probable right atrial thrombus immediately after recombinant activated factor VII administration. *Br J Anaesth* 2007;99:221-225.
- 97. Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C.** Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998;44:846-854.
- 98. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI.** The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology* 2008;108:71-77.
- 99. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM, Hoffmann M.** 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* 2003;55:886-891.
- 100. Martini WZ, Dubick MA, Pusateri AE, Park MS, Ryan KL, Holcomb JB.** Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? *J Trauma* 2006;61:99-106.
- 101. Martini WZ, Dubick MA, Wade CE, Holcomb JB.** Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. *Crit Care Med* 2007;35:1568-1574.
- 102. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, Stahel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R.** Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma: Management of bleeding in major trauma: A European guideline. *Crit Care* 2007;11:R17 (1-22).
- 103. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, Aoki Y, Noborio M, Ueyama M.** Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006;32:151-154.
- 104. Raff T, Luttenberger N, Germann G.** Die Ernährung Schwerbrandverletzter. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: ecomed 2002;198-208.
- 105. Herbert MK, Holzer P.** Therapie der gestörten Magen-Darm-Motilität bei Intensivpatienten. *Anästhesiol Intensivmed* 2009;50:602-616.
- 106. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, Ochoa JB, Napolitano L, Cresci G, American College of Critical Care Medicine and the A.S.P.E.N. Board of Directors.** Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* 2009;37:1757-1761.
- 107. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R.** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
- 108. Van den Berghe G, Wouters P, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P.** Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359-366.
- 109. Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP.** Hyperglycaemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med* 2002;30:2438-2442.
- 110. Kramer A, Bruck J, Eisenbeiss W, Meierhans R, Rudolph P.** Hygiene an einer Intensivstation für Brandverletzte. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: ecomed 2002;51-71.

111. Bruck JC, Duinslager L. Débridement und Hautersatz. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: ecomed 2002;264-271.

112. Wilder D, Rennekampff HO. Débridement von Verbrennungswunden - Nutzen und Möglichkeiten. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2007;39:302-307.

113. Pallua N, Bülow S von, Radke A. Immunologische Reaktionen nach thermischem Trauma. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: ecomed 2002;93-125.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Hans Anton Adams
Stabsstelle für Interdisziplinäre Notfall-
und Katastrophenmedizin
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover, Deutschland
Tel.: 0511 532 3495-3496
Fax: 0511 532 8033
E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de
<http://www.mh-hannover.de/inkm.html>

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **280210**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Ein-sendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss auf 12 Monate verlängert:

01.02.2011

Weitere Informationen: Stephanie Peinlich,
Tel.: 0911 9337823, E-Mail: speinlich@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 2/2010)

1. **Die Neuner-Regel nach Wallace dient zur Abschätzung der verbrannten Körperoberfläche (VKOF). Welcher VKOF entspricht die vollständige Verbrühung der beiden unteren Extremitäten bei einem Erwachsenen?**
 - a. Etwa 9 %
 - b. Etwa 27 %
 - c. Etwa 36 %
 - d. Etwa 18 %
 - e. Etwa 45 %

2. **Der traumatisch-hämorrhagische Schock ist eine der vier Unterformen des hypovolämischen Schocks. Welcher der nachfolgenden Befunde ist charakteristisch für die Abtrennung des traumatisch-hämorrhagischen Schocks von den andern Formen des hypovolämischen Schocks?**
 - a. Abfall der kardialen Vorlast
 - b. Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und -Verbrauch
 - c. Arterielle Hypotonie
 - d. Tachykardie
 - e. Kritische Abnahme des Plasmavolumens mit Hämatokrit-Anstieg

3. **Welche der folgenden Maßnahmen ist bei der ersten Hilfeleistung für Brandverletzte nicht indiziert?**
 - a. Anhaltende Kaltwasserbehandlung größerer Areale über 1 % VKOF
 - b. Ablöschen mittels Feuerlöscher oder Wasser
 - c. Steriler metallbeschichteter Verband
 - d. Entfernen von Hitzespeichern
 - e. Umschneiden fest verbackener Kleidungsstücke

4. **Die präklinische Versorgung des Schwerbrandverletzten stellt spezielle Anforderungen. Welche der nachfolgenden Aussagen trifft nicht zu?**
 - a. Im Vordergrund der präklinischen Versorgung steht die Sicherung der Vitalfunktionen
 - b. Der Atemweg ist vorausschauend, aber nicht generell prophylaktisch zu sichern
 - c. Es ist keine vorauseilende Infusionstherapie erforderlich
 - d. Patienten mit thermomechanischem Kombinations-trauma werden vorrangig in ein Zentrum für Schwerbrandverletzte transportiert
 - e. Bei Patienten mit thermomechanischem Kombinations-trauma werden ggf. auch künstliche Kolloide infundiert

5. **Die Atemwegssicherung des Schwerbrandverletzten muss sorgfältig abgewogen werden. Welcher der nachfolgenden Befunde geht nicht in die Bewertung ein?**
 - a. Brände in geschlossenen Räumen mit Verdacht auf Inhalationstrauma
 - b. Verbrennung von Händen und Genitale
 - c. Verbrennung im Gesichtsbereich
 - d. Versengung der Gesichts- oder Kopfbehaarung
 - e. Rußspuren an den Zähnen und im Rachenraum

6. **Die Kreislauftherapie gehört zu den wesentlichen Pfeilern der präklinischen Versorgung des Schwerbrandverletzten. Welche der nachfolgenden Aussagen trifft zu?**
 - a. Für Erwachsene genügt häufig eine Infusionsrate von 1.000 ml/h und für Kinder von 10 ml/kg KG/h - es sind bevorzugt balancierte Kristalloide zu verwenden
 - b. Die Kreislauftherapie folgt der Parkland-Formel nach Baxter - das sind $3 \text{ ml} \times \text{kg KG} \times \% \text{ VKOF}/24 \text{ h}$
 - c. Für Erwachsene genügt häufig eine Infusionsrate von 2.000 ml/h und für Kinder von 20 ml/kg KG/h - es sind bevorzugt balancierte Kolloide zu verwenden
 - d. Die Kreislauftherapie folgt der modifizierten Brooke-Formel - das sind $4 \text{ ml} \times \text{kg KG} \times \% \text{ VKOF}/24 \text{ h}$
 - e. Bei Patienten mit Inhalationstrauma ist generell eine Verdoppelung der Flüssigkeitszufuhr erforderlich

7. **Bei Bränden in geschlossenen Räumen kommt es häufig zu einer Inhalationsvergiftung. Welche der nachfolgenden Aussagen trifft nicht zu?**
 - a. Wesentliche Noxen sind Kohlenstoffmonoxid (CO) und Zyanide (z. B. HCN, Blausäure)
 - b. Die Sicherung der Vitalfunktionen hat Vorrang vor der Antidot-Therapie
 - c. Die Halbwertszeit für COHb liegt unter normobarer Zufuhr von 100 % O₂ bei 75 min
 - d. Die Antidot-Therapie hat Vorrang vor der Sicherung der Vitalfunktionen
 - e. Bei Verdacht auf Mischintoxikation mit Brandrauch und CO ist die Gabe von 4-DMAP kontraindiziert

8. **Schwerbrandverletzte müssen auf dem Transport besonders sorgfältig überwacht werden. Welche der nachfolgenden Aussagen trifft zu?**
 - a. Pulsoxymeter mit Zwei-Wellenlängen-Absorptionstechnologie messen das Sauerstoff-Angebot an die Gewebe
 - b. Pulsoxymeter mit Zwei-Wellenlängen-Absorptionstechnologie können die Absorptionsspektren der Dys-hämoglobine COHb und MetHb von O₂-Hb unterscheiden
 - c. Pulsoxymeter mit Acht-Wellenlängen-Absorptionstechnologie messen das Sauerstoff-Angebot an die Gewebe
 - d. Die Ableitung der Herzfrequenz vom EKG ist valider als die Auszählung über das Pulsoxymeter
 - e. Pulsoxymeter mit Acht-Wellenlängen-Absorptionstechnologie können die Absorptionsspektren der Dys-hämoglobine COHb und MetHb von O₂-Hb unterscheiden

- ▶ 9. Bei der Übergabe und klinischen Erstversorgung des Schwerbrandverletzten im Brandverletzentrum sind vielfältige Aspekte zu beachten. Welche der folgenden Antworten trifft zu?
- Der Notarzt übergibt seine Befunde und die weiteren Informationen getrennt und fachbezogen an die übernehmenden Fachärzte der Chirurgie und Anästhesie, um so eine möglichst hohe Informationsdichte zu erreichen
 - Zur Übergabe durch den Notarzt gehören die rettungsdienstlichen Einsatzdaten, Unfallanamnese und -mechanismus, initiale Befunde, vorläufige Diagnosen, Therapiemaßnahmen und deren Erfolg sowie Informationen zur Vorgeschichte
 - Bei der Versorgung des Brandverletzten hat die spezifische Schädigung Vorrang vor anderen Schäden, so dass die Übergabe stets im Aufnahmebad und nicht im Schockraum erfolgt
 - Die vollständige Entkleidung des Patienten nach der Übernahme soll unterbleiben, damit es nicht zu einer weiteren Auskühlung kommt
 - Die Entnahme von Laborblut zur Gerinnungsdiagnostik ist nicht dringlich und kann auf die Zeit nach Übernahme auf die Intensivstation verschoben werden
10. Die Prognose des Schwerbrandverletzten wird mit dem „Abbreviated Burn Severity Index“ (ABSI) abgeschätzt. Welcher der folgenden Faktoren geht nicht in die Bewertung der Prognose ein?
- Alter
 - Inhalationstrauma
 - Suizidalität
 - Geschlecht
 - Drittgradige Verbrennung.