

Basic emergency and intensive care of burn patients

H.A. Adams¹ · K. Suchodolski² · R. Ipakchi³ · P. M. Vogt³

Die notfall- und intensivmedizinische Grundversorgung des Schwerbrandverletzten

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anästhesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Stabsstelle für Interdisziplinäre Notfall- und Katastrophenmedizin
 - 2 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
 - 3 Klinik für Plastische, Hand- und Wiederherstellungs chirurgie, Schwerbrandverletztenzentrum Niedersachsen
- Medizinische Hochschule Hannover

Schlüsselwörter

Schwerbrandverletzte – Präklinische Versorgung – Intensivmedizinische Grundversorgung – Atemwegssicherung – Kreislauftherapie

Keywords

Burn Patients – Preclinical Treatment – Basic Intensive Care – Airway Management – Cardiocirculatory Management

Zusammenfassung

Im Zentrum der präklinischen Versorgung des Schwerbrandverletzten stehen 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 vorauselnde Infusionstherapie erforderlich; für Erwachsene genügt häufig eine Infusionsrate von 1.000 ml/h und für Kinder von 10 ml/kg KG/h. Besonderes Augenmerk ist auf den Schutz des Patienten vor Auskühlung zu richten. Bei der Aufnahme des Patienten im Brandverletztenzentrum sind alle relevanten Details einschließlich der sozialen Situation des Patienten zu übergeben – einmal entstandene Lücken können nur noch mühsam oder nicht mehr geschlossen werden. Der intensivmedizinische Verlauf ist in seinen Grundzügen zunächst vorhersehbar und entspricht einem im Zeitraffer ablaufenden Sepsisgeschehen, auf das jedoch häufig gravierende zusätzliche Noxen – hier insbesondere seitens Atemweg, Beatmung und Kreislauf – einwirken. Die Kreislauftherapie erfolgt bedarfsadaptiert unter Beachtung bestimmter Zielgrößen. Zur initialen Volumensubstitution werden plasmaadaptierte Kristalloide verwendet. Kolloide werden bei manifestem Kapillarleck sehr zurückhaltend eingesetzt; bei bedrohlicher Hypotonie wird zusätzlich zum Kristalloid ggf. 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 systemischem Gefäßwiderstand indiziert. Im gesamten Verlauf ist eine konsequente interdisziplinäre Zusammenarbeit unerlässlich.

Summary

The main goals in the preclinical treatment of burn patients are life support and the well-considered choice of a hospital depending on local and logistical conditions. Airway protection should be established in time, but not as general prophylactic measure. A pre-emptive infusion therapy will not be necessary. In most cases, infusion rates of 1.000 ml/h in adults or 10 ml/kg b.w.h in children will be sufficient. Special attention should be given to protecting the patient against hypothermia. On admission to the burn centre, all data with special relevance to the social situation of the patient should be transmitted – it will be difficult or even impossible to close any gaps in retrospective/at a later event. In its essentials, the course of intensive care seems to be predictable and corresponds to a time-lapse septic course which is, however, often additionally exposed to factors critically affecting the airway, ventilation and circulation. Circulation therapy shall proceed goal-directed, taking haemoglobin concentration, haematocrit, MAP, diuresis, CVP and central venous sO_2 into account. For initial volume replacement, plasma-adapted crystalloids are infused. In case

of capillary leak, colloids should be given only with great caution. An additional gelatine solution should only be used in patients with impending hypotension, and catecholamines should also be avoided. If necessary, dobutamine may be used to increase cardiac inotropy and cardiac output. Norepinephrine is only indicated in patients with a significantly reduced SVR. During the whole course, consistent interdisciplinary cooperation is imperative.

Zur Evidenzlage in der Verbrennungsmedizin – eine Vorbemerkung

Diese Übersicht basiert auf einem Zeitschriftenbeitrag [1] und einem Lehrbuchkapitel [2], die nach bestem Wissen überarbeitet und aktualisiert worden sind. Die Verbrennungsmedizin ist jedoch unverändert durch das weitgehende Fehlen methodisch hochwertiger Studien gekennzeichnet [3], so dass kaum evidenzbasierte Empfehlungen möglich sind. Wie in vielen anderen Bereichen der kurativen Medizin darf fehlende Evidenz jedoch nicht durch bloße Empirie oder gar „Eminenz“ ersetzt werden. Es geht vielmehr darum, unter gewissenhafter Beachtung der Pathogenese und Pathophysiologie der Schädigung, genauer Abwägung der therapeutischen Maßnahmen (einschließlich der verwendeten Pharmaka) sowie der persönlichen Erfahrung die für den individuellen Patienten optimal erscheinende Lösung zu finden – dies immer in der Erkenntnis, dass der konkrete Patient mit seinen Vorerkrankungen und seinem sozialen Umfeld in dieser Form einmalig ist.

Epidemiologie und Versorgungsgrad

Die Epidemiologie der Brandverletzungen ist durch Überwiegen von Bagatellverletzungen, abnehmende Inzidenz infolge verbesserter Prävention (Arbeitsschutz, Rauchmelderpflicht usw.) und einen hohen Anteil von Patienten aus

sozialen Randgruppen sowie von psychisch Kranken und Kindern gekennzeichnet [4]. In Deutschland ist jährlich mit etwa 100.000 ärztlich behandelten Brandverletzungen aller Schwergrade zu rechnen [5]. Der Anteil an Selbstschädigungen schwankt international – abhängig von ethnischen, kulturellen, religiösen und Gendereffekten – zwischen 0,37% und 40% [6]; in den deutschen Verbrennungszentren lag er im Jahr 2013 bei 4,4% [7]. Bei militärischen Konflikten sind je nach Szenario 10-30% der Verwundeten von Verbrennungen betroffen [8,9], davon sind 20% als schwer – mit über 20% verbrannter Körperoberfläche (VKOF) – einzustufen [9].

Für das Jahr 2013 [7] liegen folgende Daten der deutschen Verbrennungszentren sowie der Zentren Wien und Zürich für Erwachsene vor (die Daten für das Jahr 2014 weichen nur unwesentlich ab):

- Es wurden 2.050 Patienten stationär behandelt.
- Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug etwa 70:30.
- Bei den Ursachen führten die häuslichen Unfälle (66,8%), gefolgt von Arbeitsunfällen (20,8%), Suizidversuchen (4,4%), Verkehrsunfällen (2,4%) und sonstigen Unfällen (5,6%).
- Pathogenetisch standen die Verletzungen durch Flammen im Vordergrund, gefolgt von Verbrühungen, Explosionsschäden, Kontaktverletzungen und Verletzungen durch elektrischen Strom.
- Die Gesamtletalität der Patienten betrug 12,6%.

Unter Zugrundelegung der 2.050 in Spezialkliniken aufgenommenen brandverletzten Patienten [7] und der letzten verfügbaren Leistungsanalyse des Rettungsdienstes [10] mit jährlich etwa 2,8 Millionen Notarzteinsätzen liegt die Wahrscheinlichkeit, bei einem Notarzteinsatz auf einen Schwerbrandverletzten zu treffen, unter 1%. Ein Leitender Notarzt (LNA) wird dagegen deutlich häufiger mit Brandverletzten konfrontiert – beim Erstautor war dies bei 31 von 101 Einsätzen (31%) der Fall.

Insgesamt birgt die geringe Erfahrungsdichte ein erhebliches Risiko für Unzulänglichkeiten – dies sowohl bei der präklinischen als auch bei der klinischen Erstversorgung. Andererseits wird der Handlungsdruck vor allem präklinisch oft überschätzt und ist geringer als bei der Versorgung polytraumatisierter Patienten – die Folgeschäden der Hitzeinwirkung sind erst nach mehreren Stunden voll ausgeprägt, so dass es vor allem auf vorausschauendes Handeln unter Beachtung der örtlichen Logistik ankommt.

Die intensivmedizinische Behandlung von Schwerbrandverletzten macht zwar nur einen geringen Anteil der intensivmedizinisch zu versorgenden Patienten aus; ihre Behandlung ist jedoch mit hohen organisatorischen, personellen und materiellen Anforderungen – und ganz erheblichen Kosten – verbunden. Um diesen Herausforderungen gerecht zu werden, haben die einschlägigen wissenschaftlichen Fachgesellschaften nationale [11,12] und internationale [13] Vorgaben an Zentren für Schwerbrandverletzte formuliert, in denen insbesondere auf das bauliche und hygienische Umfeld sowie die personelle Ausstattung der Zentren eingegangen wird. Darüber hinaus sind die Verlegungskriterien in ein Zentrum für Brandverletzte eindeutig definiert [12].

Zur logistischen Optimierung der Versorgung von Schwerbrandverletzten betreibt die Feuerwehr Hamburg [14] die „Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte“ (ZA-Schwerbrandverletzte) – Telefon (040) 42851-3998-3999. Derzeit sind 36 deutsche Kliniken an die ZA-Schwerbrandverletzte angegeschlossen [15]. Von diesen Zentren halten je 17 Kliniken Betten für Erwachsene oder Kinder vor, während zwei Zentren sowohl Kinder als auch Erwachsene behandeln. Es stehen maximal 171 Betten für Schwerbrandverletzte zur Verfügung; davon sind 112 Betten primär für Erwachsene, 47 Betten primär für Kinder

und 12 Betten sowohl für Erwachsene als auch für Kinder ausgewiesen. Damit ist ein adäquater Versorgungsgrad für Einzelereignisse und begrenzte Großschadenszenarien [16] gegeben; im Fall einer Katastrophe [2,17] ist dagegen – zumindest initial – die Einbindung allgemeiner Traumazentren und weiterer Kliniken unvermeidlich.

Pathogenese

Die Schädigung der Haut wird von der Temperatur sowie von 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)**, dessen Inzidenz auf 20-30% aller Verbrennungsopfer geschätzt wird, sowie das **thermomechanische Kombinationstrauma** [2, 18,19,20,21]:

- Das **physisch-thermische IHT** entsteht durch Einatmung heißer Gase mit hitzebedingten Schleimhautschäden, die wegen der hohen Wärmeleitfähigkeit der oberen Atemwege meist auf diesen Bereich beschränkt bleiben und nur selten die tieferen Abschnitte erreichen.
- Das **(lokale) 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.
- Das **(systemische) toxische IHT (Inhalationsvergiftung)** entsteht durch Rauch- oder Brandgase wie Kohlenstoffmonoxid (CO) und Zyanide (z. B. Blausäure).
- **Thermomechanische Kombinationstraumen** entstehen z.B. bei Verkehrsunfällen, Sprung aus großer Höhe oder Explosionsverletzungen.

Die Brandrauch- oder Rauchgasinhalation mit Inhalationsvergiftung und Asphyxie ist die führende Todesursache bei Bränden in geschlossenen Räumen.

Pathophysiologie

Allgemeine Pathophysiologie

Ausgedehnte Brandverletzungen sind durch lokale und systemische Störungen der Hämodynamik mit traumatisch-hypovolämischem Schock [22,23] und den Verlust der kutanen Schrankenfunktion mit gestörter Thermoregulation und erhöhter Infektionsgefahr gekennzeichnet.

Die toxische epidermale Nekrose (TEN) bzw. das Lyell-Syndrom, Verätzungen mit Säuren und Laugen sowie (selten gewordene) großflächige Abschürfungen sind der Brandverletzung insbesondere hinsichtlich der kutanen Schrankenstörung verwandt. Sie werden ähnlich be-

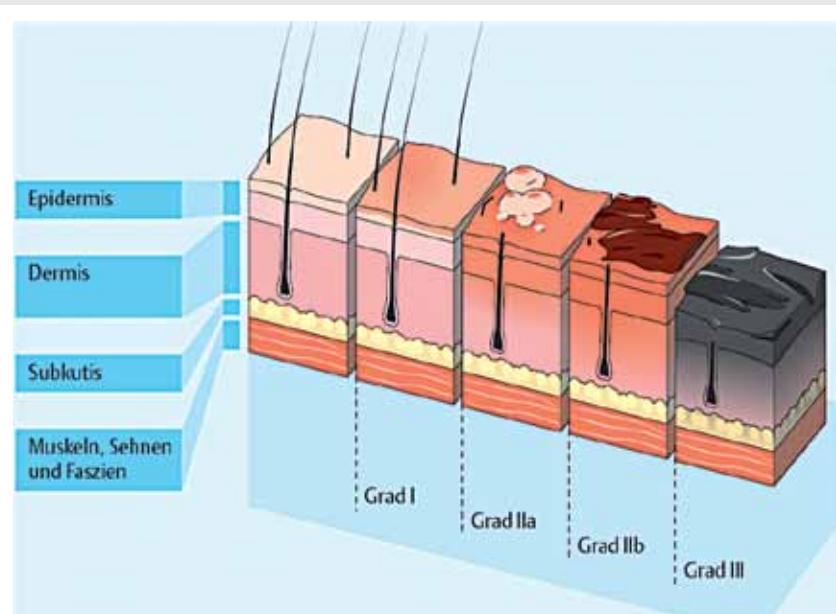
handelt, wobei die Therapie im Fall der TEN [24,25,26] durch den weitgehenden Verzicht auf differenzierte Medikationen (Ausschluss weiterer Trigger) und im Fall von Verätzungen durch die schwer absehbare Tiefenausdehnung (etwa im Fall von Formaldehyd oder Fluss-Säure) sehr erschwert wird. Auf diese Krankheitsbilder wird hier nicht näher eingegangen.

Tiefe und Ausdehnung 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 hell-ischämischem Untergrund (fleckförmige weiße Areale). Die Dermis ist stärker betroffen. Reduzierter Schmerz.
- **Grad III (und IV)** – Gewebe weiß bis verkohlt. Dermis und Anhangsgebilde sind zerstört und ggf. tiefe Strukturen betroffen. Kein Schmerz.

Abbildung 1

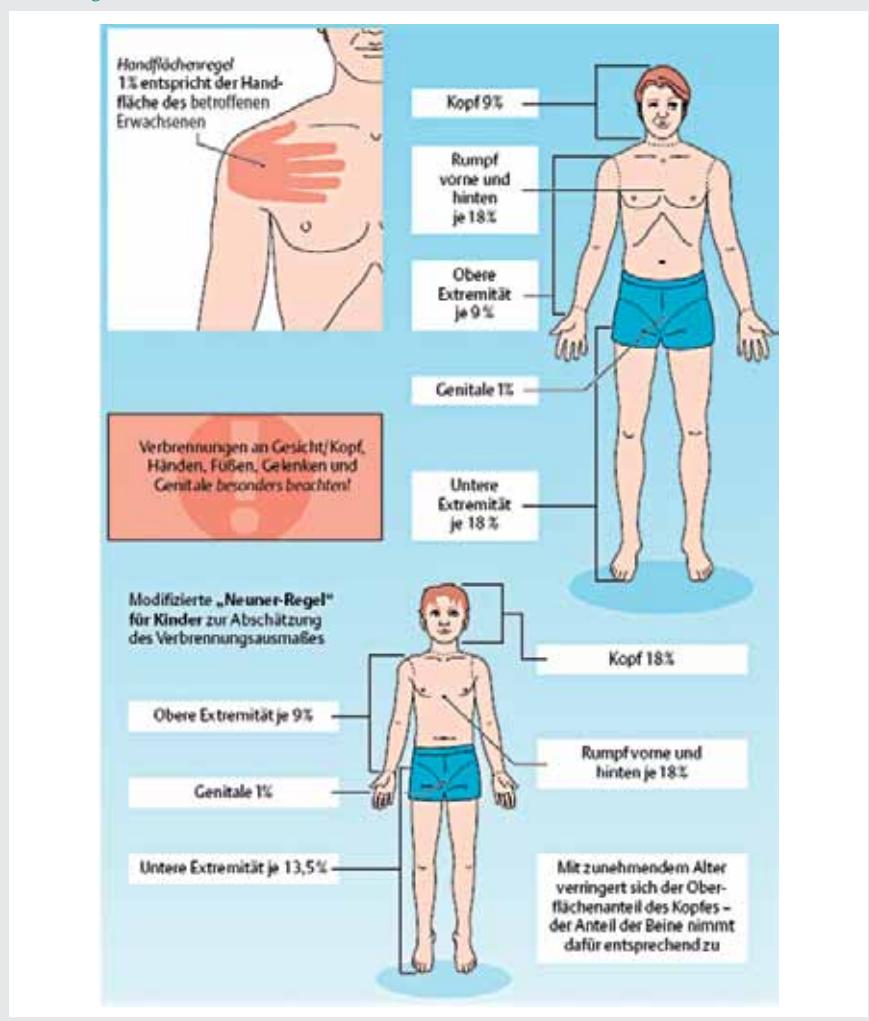


Bewertung der Verbrennungstiefe (aus [27]).

Tabelle 1

Verbrennungsgrade und ihre Prognose unter aseptischen Bedingungen (nach [28]).

Verbrennungsgrad	Grad I	Grad II		Grad III (und IV)
		II a - oberflächlich	II b - tief	
Betroffene Strukturen	Epidermis	oberflächliche Dermis	tiefe Dermis	komplette Dermis, subkutanes Fett, Muskulatur
Aspekt	Erythem	Erythem, Blasenbildung (feucht)	Blasenbildung (feucht) in Kombination mit fleckförmigen weißen Arealen	Haut gelb-weißlich bis schwarz, hart, trocken
Sensibilität	Juckreiz, Schmerz	Schmerz	Schmerz	kein Schmerz
Spateltest auf Rekapillarisierung	positiv	positiv	negativ	negativ
Nadelstichtest	Blutung	Blutung	variabel	keine Blutung
Hautanhangsgebilde	fest verankert	fest verankert	variabel	lösen sich ab
Heilung unter aseptischen Bedingungen	spontan	spontan	verzögert (länger als 2-3 Wochen)	Keine Epithelisierung möglich, Ulzerationen, Granulationen

Abbildung 2

Bewertung der Ausdehnung einer Verbrennung (aus [27]).

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

Beim Erwachsenen entspricht die gesamte Handfläche (mit Fingerfläche), beim Kleinkind die Palmarfläche (ohne Fingerfläche) 1% VKOF.

Traumatisch-hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist allgemein als Zustand unzureichender Durchblutung vitaler Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast definiert. Der traumatisch-hypovolämische Schock bildet eine Unterform und ist durch eine kritische Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung bei gleichzeitiger ausgedehnter Gewebebeschädigung mit Mediatorenfreisetzung gekennzeichnet [22,23].

Zum Vollbild des insbesondere in der Frühphase des Verbrennungstraumas von 24-36 h drohenden traumatisch-hypovolämischen Schocks tragen verschiedene Pathomechanismen bei [2,21,29, 30,31,32]:

- In der zentralen Nekrosezone der tiefen Brandwunde sowie in der umgebenden Stasezone gehen Erythrozyten und Plasmeiweiße durch direkte Koagulation und Hämostasevorgänge verloren.
- Im unmittelbar betroffenen Areal ist die Kapillarschranke durch direkte Einwirkung der Noxe und begleitende Freisetzung von Mediatorsubstanzen gestört; es bildet sich ein lokales Verbrennungsödem.
- Ab etwa 20% VKOF entwickelt sich bei Erwachsenen – neben dem lokalen – ein generalisiertes Verbrennungsödem auch außerhalb der direkt betroffenen Areale (Abb. 3), das vor allem Plasmeiweiße wie Albumin enthält [33,34]. Ursache ist ein mediatoreninduziertes Kapillarleck im Rahmen eines SIRS (systemic inflammatory response syndrome; systemische Entzündungsreaktion) mit konsekutivem Abfall des kolloidosmotischen Drucks (KOD), was – zusammen mit den nachfolgend beschriebenen systemischen Reaktionen sowie weiteren Pathomechanismen – auch als Verbrennungs-krankheit bezeichnet wird. In dieser Phase ist die intravasale Verweildauer von kolloidalen Lösungen verkürzt,

Abbildung 3



Patient mit generalisiertem Verbrennungsödem (aus [2]).

und es muss mit dem vermehrten Übertritt von Makromolekülen in das Interstitium gerechnet werden.

Der Plasma- und Eiweißverlust in das Interstitium ist in den ersten 8 h nach dem Trauma am stärksten [35]. Das Ödem erreicht nach 12-18 h sein Maximum [35] und nimmt mit zunehmender Normalisierung der Kapillarpermeabilität 18-24 h nach dem Trauma [29] über 48-72 h (und auch länger) wieder ab.

- Das Herz-Zeit-Volumen (HZV) fällt infolge des Volumenverlustes und durch eine mediatoreninduzierte Myokarddepression zunächst ab, während die SVR (systemic vascular resistance; systemischer Gefäßwiderstand) durch eine traumabedingte Katecholaminfreisetzung steigen kann. Ein Teil der Schwerbrandverletzten ist daher normo- oder sogar hyperton, was nicht als Kreislaufstabilität gedeutet werden darf [22].
- Weitere allgemeine Folgen des traumatisch-hypovolämischen Schocks sind Störungen der Hämostase sowie Hypermetabolismus und tubuläre Nierenschädigung.

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

Das in der **Schockphase** des schweren Verbrennungstraumas typische mediatoreninduzierte Kapillarleck macht zur Aufrechterhaltung der Kreislauffunktion regelmäßig eine forcierte Flüssigkeitstherapie erforderlich. In der Folge muss die vor allem im Interstitium kumulierte Flüssigkeit in der Rückresorptionsphase wieder ausgeschieden werden – sofern nicht eine beginnende Sepsis zu einem erneuten Kapillarleck führt.

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 [18, 19]. Nach Erschöpfung der Lymph-

drainage 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 neben lokalen auch systemische Effekte pulmonal freigesetzter Mediatoren beitragen [36].

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 [37].

- Es ist stets auf **Eigensicherung** zu achten, dies insbesondere bei Unfällen mit elektrischem Strom.
- **Brennende Personen** werden mit Wasser oder Feuerlöscher abgelöscht. Ist dies nicht möglich, werden die Flammen durch eine Feuerlöschdecke, sonstige schwer entflammbar Decke oder durch Ausrollen der Person auf dem Boden erstickt.
- Zur Minimierung des thermischen Schadens durch Hitzespeicher – als schädlich gelten Temperaturen $>50^{\circ}\text{C}$ – werden betroffene Kleidungsstücke und Schmuck unverzüglich entfernt; fest verbackene Kleidungsteile (Synthetik usw.) werden umschnitten.
- Zur **initialen Schmerzbekämpfung** kann eine **Kühlung mit Leitungswasser** (Temperatur etwa 20°C) erfolgen. Die nach der Verhinderung des weiteren thermischen Scha-

dens (siehe oben) durchgeführte weitere Kühlung der verbrannten Areale dient als Laienmaßnahme nur der überbrückenden Schmerzbekämpfung bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes. Bei rettungsdienstlicher Versorgung ist im Anschluss an die Kühlung ggf. eine medikamentöse Analgesie erforderlich. Die Kühlung soll nur bei Patienten erfolgen, die über deutliche Schmerzen im verbrannten Areal klagen. Sie ist daher insbesondere bei bewusstlosen Patienten zu unterlassen.

- 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 [31,38]. Eine Incision verbrannter Areale (Escharotomie) ist präklinisch grundsätzlich nicht indiziert.

Eine anhaltende Kühlung mit Leitungswasser – etwa bei verzögertem Eintreffen des Rettungsdienstes – soll nur bei kleinflächigen Brandverletzungen bis etwa 5% VKOF erfolgen; dies entspricht beim Erwachsenen etwa der Fläche des Unterarmes. Die anhaltende Kühlung großflächiger Brandverletzungen (etwa mit Löschwasser) ist wegen der Gefahr der Auskühlung zu unterlassen. Bei Kindern ist die Gefahr der Auskühlung besonders groß. Hier soll eine Kühlung nur im Bereich der Extremitäten (bei mehreren Arealen ggf. abwechselnd) erfolgen, weil eine Kühlung im Bereich des Rumpfes oder Kopfes regelmäßig nicht auf das verbrannte Areal begrenzt werden kann.

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 bzw. verlangsamten 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 [39] und Kindern – die Gefahr der Hypothermie, zumal nach initialer Vasokonstriktion und Beendigung der Kältezufuhr eine reaktive Hyperämie eintritt [40]. Insgesamt wird die Ödembildung durch Kühlmaßnahmen nicht wesentlich vermindert und die Ödemresorption verzögert [41]; das Aufbringen von Eiswürfeln kann ein verbrühtes Areal zusätzlich schädigen [42].

Basisuntersuchung und spezielle Anamnese

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

Eine noch so eindrucksvolle Verbrennung darf nicht dazu verleiten, die gewissenhafte körperliche Basisuntersuchung des Patienten zu unterlassen [43]. 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 Kopfhaarung, 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 Se-

kret 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** (blast injury) 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 (chronic obstructive pulmonary disease; chronisch-obstruktive Lungenerkrankung) 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

Allgemeines

Die Erstmaßnahmen zur Erkennung und Abwendung einer **unmittelbaren Lebensbedrohung** bei Brandverletzten [2] erfolgen nach den Kriterien des PHTLS® (Prehospital Trauma Life Support), der präklinischen Variante des ATLS®-Konzepts (Advanced Trauma Life Support [44]). Die Erstuntersuchung (primary survey) folgt einem ABCDE-Schema, beurteilt die Vitalfunktionen des Patienten und schließt die ersten lebensrettenden Maßnahmen ein:

- A = Airway and cervical spine control – Sicherung von Atemweg und Halswirbelsäule;
- B = Breathing and ventilation – Atmung und Ventilation;
- C = Circulation and hemorrhage control – Kreislauffunktion und Blutstillung;
- D = Disability and neurological status – neurologischer Status;
- E = Exposure and environment – Begleitverletzungen und Begleitumstände.

Atmung – A und B nach ATLS®

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

Die obligatorische Blitzeinleitung kann je nach Allgemeinzustand (AZ) des Patienten mit Midazolam (bis 0,1 mg/kg KG i.v.), Esketamin (0,5-1,0 mg/kg KG i.v.) und Succinylcholin (1,0-1,5 mg/kg KG i.v.) erfolgen [45]. Für die orotracheale Intubation ist – insbesondere wegen der evtl. Bronchoskopie nach Klinikaufnahme – ein möglichst weitlumiger Magill-Tubus zu verwenden.

Indikationen zur rechtzeitigen Intubation und Beatmung – neben den üblichen Kriterien wie GCS (Glasgow Coma Scale) anhaltend <9 usw. – sind:

- Verbrennungen und Verätzungen im Gesichts- und Mundbereich sowie Anzeichen für ein IHT mit erwartbarem lokalem Ödem [18].
- Großflächige Schädigungen auch anderer Körperregionen mit über 20% VKOF und erwartbarem generalisiertem Ödem.

Bis zum Ausschluss einer CO- oder Zyanidvergiftung (siehe unten) sind die Patienten zwingend mit einer inspiratorischen Sauerstoff-Fraktion (FiO_2) von 1,0 zu beatmen; darüber hinaus wird regelmäßig ein PEEP (positive endexpiratory pressure; positiver endexpiratorischer Druck) von 5-10 mbar appliziert.

Patienten in Narkose sind – vor allem wegen vermehrter Hautperfusion – besonders hypothermiegefährdet [39]. Daher ist dringend auf suffizienten Wärmeerhalt (Abdecken mit Isolierfolie, Aufheizen des Rettungsmittels usw.) zu achten.

Kreislauf – C nach ATLS®

- Zur präklinischen Kreislauftherapie (Tab. 2) sind regelmäßig zwei großlumige peripherenöse Zugänge

Tabelle 2

Allgemeines Vorgehen bei der präklinischen Kreislauftherapie.

- Zwei weitlumige peripherenöse Zugänge anlegen
- Punktion im verbrannten Areal nur im Notfall
- Bei Kindern (ggf. auch bei Erwachsenen) intraossärer Zugang erwägen
- Erwachsene mit etwa 1.000 ml/h und Kinder mit 10 ml/kg KG/h infundieren
- Vorrangig plasmaadaptierte Kristalloide verwenden, ersatzweise sonstige isotonen Kristalloide
- Bei schweren Begleitverletzungen ggf. künstliche Kolloide (HES 130/04, Gelatine) einsetzen
- Katecholamine vermeiden – Adrenalin als Ultima Ratio

im Bereich der oberen Extremitäten oder der V. jugularis externa erforderlich, die bei Bedarf eine suffiziente Flussrate gewährleisten. Die Punktion im verbrannten Areal soll nur im Notfall – und bei erhaltenem venösem Abfluss – erfolgen. Sofern bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr die Venenpunktion nicht umgehend gelingt, ist ein intraossärer (i.o.) Zugang indiziert [46]. Die Punktion erfolgt mit einer Spezialnadel – ersatzweise einer starken Metallkanüle – an der Innenseite der proximalen Tibia am Übergang vom ersten zum zweiten Dritteln mit Stichrichtung von der Wachstumsfuge weg nach distal. Alternativ ist die Punktion oberhalb des Innenknöchels mit proximaler Stichrichtung möglich. Im Einzelfall kann ein i.o.-Zugang auch bei Erwachsenen erforderlich werden.

- Die Flüssigkeitstherapie erfolgt vorrangig mit plasmaadaptierten Kristalloiden [22,47], ersatzweise mit sonstigen isotonen Kristalloiden. Bei unzureichender Wirkung mit anhaltender Schocksymptomatik kommen im Ausnahmefall – z.B. bei einem schweren thermomechanischen Kombinationstrauma – auch künstliche Kolloide wie 6% Hydroxyethylstärke (HES) 130/0,4 oder Gelatine-Lösung zum Einsatz [48,49].

- 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.

Der Einsatz von hyperosmolaren oder hyperosmolar-hyperonkotischen Lösungen (derzeit in Deutschland nicht im Handel) wird wegen der – im Vergleich zum hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schock – trügeren Kinematik des traumatisch-hypovolämischen Schocks mit entsprechend protrahiertem Infusionsbedarf nicht empfohlen. Letztlich wird kein Volumen eingespart [8,29], es drohen Rebound-Phänomene [8] mit plötzlicher hämodynamischer Instabilität sowie eine Hypernaträmie und Hyperosmolarität [22].

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

Präklinisch ist keine vorauselende Infusionstherapie erforderlich – für die kurze präklinische Phase genügt die Orientierung an Blutdruck und Herzfrequenz. Als Anhaltswert erhalten Erwachsene etwa 1.000 ml/h und Kinder etwa 10 ml/kg KG/h eines plasmaadaptierten Kristalloids. Ein bereits präklinisch manifester Schock weist auf eine schwere Begleitverletzung hin.

Analgesie

Bei allen Patienten mit Verbrennungen und Verätzungen usw. ist für eine suffiziente Analgesie zu sorgen [45], 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 etwa 0,125-0,25 mg/kg KG nur etwa 15 min beträgt, sind ggf. Nachinjektionen der halben Initialdosis erforderlich. Besser ist die Zufuhr über eine Infusion (Konzentration 0,5 mg/ml) oder Spritzenpumpe (Konzentration 1 mg/ml). Der Dosisbereich beträgt 0,3-0,5 mg/kg KG/h, wobei die Spontanatmung regelmäßig erhalten bleibt.

Tabelle 3

Vorgehen bei Verdacht auf chemisches Inhalationstrauma.

- Kein unkritischer prophylaktischer Einsatz von inhalativen oder intravenösen Glukokortikoiden
- Bei manifester klinischer Symptomatik mit Dyspnoe und Bronchospasmus
 - Inhalation von β_2 -Mimetika wie Fenoterol (Erwachsene bis 4 Hübe zu 100 µg)
 - Bei Erfolglosigkeit langsame i.v.-Injektion eines β_2 -Mimetikums wie Reproterol (Erwachsene 90 µg)
 - Additiv ggf. Theophyllin (initial bis 5 mg/kg KG); bei Dauermedikation halbe Dosis
- Bei schwerem Bronchospasmus
 - Glukokortikoide i.v. (z. B. 250 mg Prednisolon)
 - Als Ultima Ratio fraktionierte i.v.-Zufuhr von Adrenalin in Boli von 50 µg
- Bei schwerer Hypoxie Intubation und kontrollierte Beatmung mit FiO_2 1,0 und PEEP 5-10 mbar
- Nach gesicherter Brandrauchexposition grundsätzlich klinische Überwachung

- 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.

Vorgehen bei Verdacht auf Inhalations- trauma

Die spezielle Therapie eines chemischen IHT infolge Einatmung von Lungenreizstoffen ist problematisch und das Evidenzniveau ist gering (Tab. 3).

- Die **prophylaktische Wirksamkeit** von Beclometason-Sprays, die zur antientzündlichen Akuttherapie nach Rauchgasexposition zugelassen sind [51], ist nicht gesichert. Der unkritische prophylaktische Einsatz von inhalativen oder intravenösen Glukokortikoiden bei fehlender klinischer Symptomatik ist daher abzulehnen [18,31] – auch wenn hier nicht selten ein hoher Erwartungsdruck durch Einsatzkräfte oder andere vermeintlich Betroffene vorliegt.

- Bei **manifester klinischer Symptomatik** mit Dyspnoe und Bronchospasmus ist dagegen eine unverzügliche Therapie erforderlich. Die akute Symptomatik wird zunächst durch Inhalation von β_2 -Mimetika wie Fenoterol (Erwachsene bis 4 Hübe zu 100 µg) behandelt; Fenoterol kann auch vernebelt und über eine Sauerstoffmaske zugeführt werden. Nur bei Erfolglosigkeit wird ein β_2 -Mimetikum wie Reproterol (Erwachsene 90 µg) langsam i.v. injiziert. Additiv kann Theophyllin (initial bis 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; sie sollen über eine Entzündungshemmung vor allem der weiteren respiratorischen Verschlechterung entgegenwirken. Die i.v.-Zufuhr ist der Inhalation vorzuziehen, da sie auch bereits geschädigte Areale erreichen kann. Es werden z.B. 250 mg Prednisolon i.v. injiziert; der Effekt tritt jedoch erst mit deutlicher Latenz (etwa 1 h) ein. Ultima Ratio ist die fraktionierte i.v.-Injektion von Adrenalin in Bolus von 50 µg, um neben der Bronchodilatation eine Vasokonstriktion mit Abschwellung der Schleimhäute zu erzwingen.
- Bei schwerer Hypoxie sind die Intubation und die kontrollierte Beatmung mit FiO_2 1,0 und moderatem PEEP von 5-10 mbar erforderlich.
- Nach gesicherter Brandrauchexposition ist grundsätzlich eine klinische Überwachung geboten.

Auch die spezielle Therapie einer systemischen Inhalationsvergiftung durch Brandgase wie CO oder Zyanid ist problematisch, und das Evidenzniveau ist ebenfalls gering (Tab. 4).

- Im Vordergrund der Therapie der **CO-Vergiftung** steht die Sicherung

Tabelle 4

Vorgehen bei Verdacht auf Inhalationsvergiftung.

- Sicherung der Vitalfunktionen
- Bei Verdacht oder Nachweis einer Kohlenstoffmonoxid (CO)-Vergiftung
 - Zufuhr von Sauerstoff über Gesichtsmaske oder
 - Kontrollierte Beatmung mit FiO_2 1,0
 - Nach klinischer Aufnahme hyperbare Oxygenierung (HBO-Therapie) erwägen
- Bei Verdacht auf inhalative Zyanidvergiftung
 - Kein Einsatz von 4-DMAP wegen häufiger Mischintoxikation mit CO
 - Bei Reanimation Hydroxocobalamin (Erwachsene 5 g i.v.) erwägen

der Vitalfunktionen und die Zufuhr von Sauerstoff in höchstmöglicher Konzentration (bei Beatmung stets FiO_2 1,0). Zur pulsoxymetrischen Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung (SpO_2) sind nur spezielle Geräte geeignet (siehe „Überwachung“). Die Halbwertzeit (HWZ) für CO-Hämoglobin (COHb) liegt unter normbarer Zufuhr von 100% O_2 bei 75 min [52]. Die Indikation zur hyperbaren Oxygenierung (HBO-Therapie) ist vornehmlich im Rahmen der stationären Behandlung sowie unter Beachtung der lokalen Logistik zu stellen; sie wird – unabhängig von der Konzentration des COHb – insbesondere für anhaltend bewusstlose oder anderweitig neurologisch auffällige Patienten sowie Schwangere gesehen [53]. Der Stellenwert der HBO-Therapie ist insgesamt offen – in kontrollierten Studien wurde sowohl eine Verschlechterung der neurologischen Befunde [54] als auch eine reduzierte Rate an kognitiver Dysfunktion [55] gefunden.

- Eine **inhalative Zyanidvergiftung** [56] ist präklinisch nicht sicher zu diagnostizieren, und es ist strittig, ob Zyanwasserstoff bei der Mehrzahl der Rauchgasinhalationen eine toxisch bedeutsame Rolle spielt. Darüber hinaus ist bei Einwirkung von Brandrauch stets mit einer Mischintoxikation unter Einschluss

von CO (und damit von COHb) zu rechnen, so dass eine probatorische Therapie mit dem MetHb-Bildner 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP) **kontraindiziert** ist – der Sauerstofftransport würde durch das entstehende MetHb weiter und ggf. vital bedrohlich beeinträchtigt [18, 31, 57]. Dieser Nachteil trifft für den Kobalt-Komplexbildner Hydroxocobalamin (Erwachsene 5 g i.v.) nicht zu. Desseins Einsatz stehen jedoch das Fehlen eindeutiger Studien, der hohe Preis und insbesondere das Argument entgegen, dass die Vitalfunktionen eines lebend angetroffenen oder erfolgreich reanimierten Patienten regelmäßig durch Beatmung mit einer FiO_2 von 1,0 gesichert werden können [18], so dass der Einsatz von Hydroxocobalamin vor allem im Fall einer Reanimation unter Verdacht auf Zyanidvergiftung zu erwägen ist

Überwachung

Die technische **Basisüberwachung** des Schwerbrandverletzten umfasst:

- Engmaschige oszillometrische oder ersatzweise auskultatorische **Blutdruckmessung**; die orientierende palpatorische Bestimmung des systolischen Drucks ist ein Notbehelf.
- Kontinuierliche **EKG-Ableitung** zur Beurteilung des Herzrhythmus.
- Bestimmung der **Herzfrequenz** – möglichst durch Auszählung der mechanischen Aktionen am Pulsoxymeter – sowie begleitend der elektrischen Herzaktionen (EKG).
- Bestimmung der SpO_2 mittels **Pulsoxymetrie** (Normalwert $\geq 96\%$). Bei einer $\text{SpO}_2 < 90\%$ – entsprechend einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck (paO_2) von etwa 60 mm Hg – ist unverzüglich die FiO_2 zu erhöhen. Bei Patienten mit IHT ist die SpO_2 nur bei Verwendung spezieller Pulsoxymeter (mit simultaner Bestimmung von O_2Hb , COHb und ggf. MetHb) verwertbar. Pulsoxymeter mit Zwei-Wellenlängen-Absorptionstechnologie können die Absorptionsspektren der nicht am Sauerstofftransport beteiligten Dyshämoglobine COHb und MetHb nicht von O_2Hb unterscheiden und

werten sie fälschlich als oxygeniertes Hb und damit zu hoch.

- Bei beatmeten Patienten Überwachung des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks (petCO₂) mittels **Kapnographie**, die jedoch die spätere arterielle Blutgasanalyse (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.

Die Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin empfiehlt, folgende Patienten in ein Zentrum für Brandverletzte zu verlegen [12]:

- Erwachsene mit zweitgradigen Verbrennungen von 15% VKOF und mehr sowie drittgradigen Verbrennungen von 10% VKOF und mehr.
- Kinder mit zweitgradigen Verbrennungen von 10% VKOF und mehr sowie drittgradigen Verbrennungen von 5% VKOF und mehr.
- Patienten mit zweit- oder drittgradigen Verbrennungen oder entsprechender Schädigung durch chemische Substanzen mit Lokalisation im Gesicht, an der Hand, am Fuß oder im Genitalbereich – einschließlich durch elektrischen Strom verursachte thermische Schäden.
- Patienten mit IHT, auch in Verbindung mit leichten äußeren Verbrennungen.

Der direkte Transport von der Unfallstelle in ein Brandverletzenzentrum 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 bogengebunden oder im Luftransport – in ein Brandverletzenzentrum verlegt. Die Bettenvergabe erfolgt über die ZA-Schwerbrandverletzte

Abbildung 4



Das Aufnahmehand – Übergabepunkt für Brandverletzte ohne thermomechanisches Kombinationstrauma.

bei der Feuerwehr Hamburg, Telefon (040) 42851-3998/-3999, sowie in Absprache mit der Zielklinik.

Klinische Erstversorgung im Brandverletzenzentrum

Die Übergabe des Brandverletzten erfolgt nur bei isolierter Brandverletzung im sog. Aufnahmehand (Abb. 4), einem auf etwa 35 °C vorgeheizten Übernahme- und Erstbehandlungsraum. Patienten mit thermomechanischem Kombinationstrauma werden dagegen im Schockraum übergeben und zunächst traumato-logisch abgeklärt – die unfallchirurgische 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 – von unschätzbarer 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. Alle diagnostischen und therapeutischen Aspekte sind möglichst zeitnah gewissenhaft zu dokumentieren.

Informationsverluste und Fehlinfor-mationen nehmen mit der Anzahl der Über- und Weitergaben zu („stille Post“) – insbesondere bei schwieri-gem sozialem Hintergrund werden bloße Vermutungen nur zu schnell zu feststehenden Tatsachen.

Zur Übergabe durch den Notarzt gehören insbesondere [43]:

- Vermutlicher Unfallzeitpunkt sowie rettungsdienstliche Einsatzdaten.
- Unfallanamnese und -mechanismus mit möglichst präzisen Angaben zur Art der Hitze- und Gewalteinwirkung.
- Initiale Befunde mit besonderer Be-rücksichtigung des neurologischen Status und von Schmerzlokalisatio-nen 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 usw.) und Sozialanamnese des Patienten, möglichst mit Angabe eines Ansprechpartners mit Rückrufnummer.

Nach der Übernahme des Patienten ist die **Tubuslage** durch den aufnehmenden Anästhesisten unverzüglich zu kontrollieren (Kapnographie, Seitenvergleichende Inspektion und Auskultation von Epigastrium und Thoraxflanken); dies ist nach jeder Umlagerung zu wiederholen. **Gefäßzugänge** sind auf korrekte Lage – insbesondere Rückläufigkeit – zu kontrollieren. Es folgt die eingehende körperliche Basisuntersuchung des Patienten durch den aufnehmenden Chirurgen, wozu der Patient vollständig zu entkleiden und insbesondere auf Strommarken zu achten ist. Es ist unverzüglich mit einem **Überwachungs- bzw. Anästhesieprotokoll** zu beginnen, auf dem zumindest Blutdruck, Herzfrequenz und SpO_2 zum Zeitpunkt der Übernahme zu markieren sind. Darüber hinaus sind der Pupillenbefund und die extremitätengrenzte motorische Reaktion zu erfassen.

Weitere wichtige klinische Erstmaßnahmen sind:

- Anlage eines meist fünfumigen zentralvenösen Katheters (ZVK) – wobei mindestens ein Lumen eine hohe Flussrate ermöglichen soll (12 oder 14 G) – und Bestimmung des **CVP** (central venous pressure; zentralvenöser Druck), dem zwar nur geringe absolute Aussagekraft zukommt, der aber im Verlauf wertvolle Informationen über die rechtsventrikuläre Vorlast und Compliance liefern kann.
- Wiederholte Bestimmung der **ScvO₂** (zentralvenöse Sauerstoffsättigung) zur globalen Bewertung der Sauerstoffextraktion in der Endstrombahn (Normalwert 70-75%).
- 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 Luftwärmedecken und Erwärmung von Infusionen.

Der ZVK ist möglichst in die obere Hohlvene zu platzieren; anderenfalls ist keine Messung des CVP und der ScvO₂ möglich. Auch bei hohem Handlungsdruck ist auf die Einhaltung der hygienischen Grundregeln zu achten – Schwerbrandverletzte sind potenziell 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 Hämostasefunktion – ist <35 °C [58].

Anschließend wird der Patient in einer speziellen Behandlungswanne mit warmem Wasser, desinfizierender Seifenlösung und Bürste subtil gereinigt und rasiert, evtl. 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 bei drittgradig zirkulären Verbrennungen im Bereich der Extremitäten (zur Sicherung der Perfusion), des Thorax (zur Verminderung der Thoraxrigidiät) 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 **Hämatokrits (Hkt)** und der **Hämoglobin (Hb)-Konzentration**. Diese Parameter dienen beim Schwerbrandverletzten 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 (base excess; Basenüberschuss) ist ein Indikator von Schockzustand und Therapieerfolg [59,60]. Ein persistierender BE über -6 mmol/l (z.B. -9 mmol/l) belegt eine unzureichende Gewebeperfusion und/oder eine schwere Störung der Leberfunktion mit konsekutiv erhöhter Mortalität [61].
- Bestimmung der **Plasmaelektrolyte** zum Ausschluss relevanter Störungen wie einer Hypokaliämie.
- Bestimmung der **Blutzuckerkonzentration (BZ)** zum Ausschluss einer Hypo- oder schweren Hyperglykämie.
- Bestimmung des **Gerinnungsstatus** mit Thrombozytenzahl, Quick-Wert bzw. INR (International Normalized Ratio), PTT (partial thromboplastin time; partielle Thromboplastinzeit), Antithrombin (AT), Fibrinogen-Konzentration und ggf. Thrombelastographie zur Erfassung einer möglichst frühen Ausgangskonstellation.
- Bestimmung der **Laktat-Konzentra-**

- tion 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 BE über -5 mmol/l) belegt eine insuffiziente Gewebeperfusion und/oder schwere Störung der Leberfunktion. Bei schwer gestörter Gewebeperfusion kann initial eine normale Konzentration vorliegen, ehe in der Reperfusionsphase pathologische Werte auftreten.
- Bestimmung der CK (Creatinkinase) und CK-MB im Plasma (creatinkinase muscle brain; Vorkommen vor allem im Herzmuskel) zur Beurteilung des Muskelschadens.
 - Bestimmung weiterer organspezifischer Plasmaparameter wie GPT (Glutamat-Pyruvat-Transaminase; auch: Alanin-Aminotransferase, 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

Die derzeitige Einschätzung der Prognose des Schwerbrandverletzten geht in Mitteleuropa auf die Promotionsschrift von S. Baux aus dem Jahr 1961 [62] zurück, in der es heißt:

„La simple addition : étendue-age permet d'obtenir un chiffre donnant une idée des chances

de survivre du brûlé. Au-dessus de 100, très peu d'espoir peut être gardé...“

(sinngemäß übersetzt: Die einfache Addition von Ausdehnung und Alter erlaubt es, einen Anhaltswert für die Überlebenschancen des Brandverletzten zu ermitteln. Oberhalb von 100 besteht wohl nur sehr geringe Hoffnung...).

In der Folge haben Tobiasen et al. [63] im Jahr 1982 nach Auswertung von 1.352 Patienten den „Abbreviated Burn Severity Index“ (ABSI) entwickelt. In die Bewertung gehen ein:

- Geschlecht (Männer 0, Frauen 1 Punkt),
- Alter (1-5 Punkte; 1 Punkt für je 20 Lebensjahre),
- IHT (1 Punkt),
- drittgradige Verbrennung (1 Punkt),
- VKOF (1-10 Punkte; 1 Punkt für je 10% VKOF).

Als ernsthaft bedrohlich gelten 8-9 Punkte (Überlebenswahrscheinlichkeit 50-70%), bei 10-11 Punkten sinkt die Überlebenswahrscheinlichkeit auf 20-40%. Andere Autoren haben die Bedeutung von Alkohol- und Nikotinabusus, vorbestehenden kardialen und neurologischen Störungen [64] sowie von pulmonalen, renalen und endokrologischen Vorerkrankungen [65] herausgestellt. Ein IHT erhöht die Letalität um das neunfache [66] und ein akutes Nierenversagen um das drei- bis sechsfache [67], während eine ursächliche Selbstschädigung keinen Einfluss hat [68]. Insgesamt ist der ABSI unverändert relevant – dies weniger im Hinblick auf die Abschätzung der Prognose, sondern mehr wegen der Identifizierung der führenden Risikofaktoren –; in der Gesamtschau sind dies VKOF, Alter und IHT [69]. Dass diese hauptsächlichen Risikofaktoren unverändert gelten, haben Osler et al. [70] im Jahr 2010 mit ihrer Validierung des Baux-Score [62] an über 39.000 Patienten bestätigt. Dieser revidierte Baux-Score wird wie folgt ermittelt [2]:

Alter [Jahre] + VKOF Grad II und III [%] + 17 für IHT

Bei einer Summe von 115 liegt die Letalität bei 50% und erreicht bei einer Summe von 140 etwa 90%.

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.

Auch im militärischen Umfeld soll unter Einsatzbedingungen so lange wie möglich an der – personell wie logistisch wenig herausfordernden – stabilisierenden Basistherapie von Schwerbrandverletzten festgehalten werden, um auch bei ausgedehnten Brandverletzungen mit über 40% VKOF eine überbrückende Versorgung bis zur Übergabe in eine Anschlussversorgung zu ermöglichen [71].

Die trotz aller Fortschritte der Intensivmedizin unverändert hohe Letalität von Schwerbrandverletzten muss den Blick auch auf die chirurgische Versorgung lenken. Der Baux-Score [62] gehört einer Zeit an, die durch konservativ-abwartendes chirurgisches Vorgehen mit dem Schwerpunkt auf lokaler Wundbehandlung und speziellen Verbänden geprägt war. Mit der Publikation von Z. Janžekovič im Jahr 1970 [72] hat dann ein tiefgreifender Wandel hin zur Frühnekrektomie eingesetzt – dies insbesondere, um eine Infektion bis hin zur Sepsis zu vermeiden. Dieses Vorgehen ist jedoch mit spezifischen Risiken – wie wiederholten OP-Transporten, perioperativer Hypothermie und hohem Transfusionsbedarf – verbunden, so dass das chirurgische Vorgehen durchaus diskutiert wird. So haben Ong et al. im Jahr 2006 [73] nach einer Metaanalyse (von letztlich allerdings nur sechs kontrolliert-randomisierten Studien) berichtet, dass die Frühnekrektomie im Vergleich zum konservativen Vorgehen nur die Letalität von Brandverletzten ohne IHT gesenkt hat, während der Transfusionsbedarf höher war und die Dauer einer Sepsis nicht verkürzt werden konnte. Die Diskussion über den Zeitpunkt [74] und auch über den Umfang der Nekrektomie ist damit weiter offen.

Zur bestmöglichen Versorgung des Schwerbrandverletzten ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit unerlässlich [3], in der die individuelle Situation des Patienten mit Vorerkrankungen und sozialem Umfeld sowie die intensivmedizinischen und chirurgischen Aspekte gewissenhaft beachtet und gewürdigt werden.

Wesentliche Risiken und allgemeines intensivmedizinisches Vorgehen

Der intensivmedizinische Verlauf des Schwerbrandverletzten [3,38,75,76] erscheint in den Grundzügen zunächst vorhersehbar und entspricht – vereinfacht – einem im Zeitraffer ablaufenden 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 Kreislausituation mit einem innerhalb weniger Stunden stark wechselnden Infusionsbedarf,
- wiederholte ausgedehnte und zeitaufwändige chirurgische Versorgungen mit erheblichen Risiken für Kreislauf und Temperaturerhalt (daher Aufheizen von Intensivzimmer und OP),
- jederzeit drohende septische Einschwemmung über die verletzte Haut oder Katheter usw.

Diese Situation erfordert größte Aufmerksamkeit sowie hohe personelle Präsenz und Konstanz. Insgesamt orientiert sich das Vorgehen – bei allen Abweichungen im Einzelfall – jedoch grundsätzlich an den gültigen Leitlinien zur Therapie der Sepsis [77].

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

entfernt oder weggelassen werden?) sowie die Festlegung von Tageszielen in einer gemeinsamen Visite des ärztlichen und Pflegedienstes sind unverzichtbar.

Analgesie und Analgosedierung

Die Basisanalgesie des Brandverletzten erfolgt regelmäßig mit Metamizol oder Paracetamol (eine Kombination der beiden Substanzen bringt keinen Nutzen) sowie mit Diclofenac. Auf Ibuprofen wird verzichtet, weil die Substanz die von Acetylsalicylsäure (ASS) vermittelte Acetylierung des Serin-Restes im katalytischen Zentrum der Cyclooxygenase (COX)-1 sterisch inhibiert und die – bei vielen Patienten vorbestehend indizierte – Thrombozytenaggregationshemmung durch ASS damit nicht mehr gewährleistet ist [78]. Der weitere Analgetikabedarf wird durch bedarfsgerechte Bolusgaben von Opioiden wie Morphin (Erwachsene 5-10 mg i.v.) oder Hydromorphon (Erwachsene 1,0-1,5 mg i.v.) abgedeckt.

Die Analgosedierung des beatmeten Schwerbrandverletzten erfolgt vorwiegend mit Esketamin [79] als analgetischer und Midazolam als sedierender Komponente.

- **Esketamin** (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 1-3 mg/kg KG/h; ggf. sind höhere Dosen erforderlich) wirkt durch eine zentral vermittelte Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin mit Hemmung der Wiederaufnahme sympathomimetisch [80] und zusätzlich broncholytisch sowie (zusammen mit Midazolam) katecholaminsparend [81]. Die Motilität des Magen-Darm-Trakts wird – im Vergleich mit Opioiden – weniger beeinträchtigt [82]; darüber hinaus wurde bei Ratten [83] ein günstiger Effekt auf das Überleben einer Verbrennung mit nachfolgender Sepsis gezeigt.
- Als alternative oder zusätzliche analgetische Komponente wird – soweit

Kreislausituation und Magen-Darm-Motilität dies zulassen – **Fentanyl** (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 2,5-12,5 µg/kg KG/h) oder **Sufentanil** (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 0,25-1,25 µg/kg KG/h) benutzt. Ggf. sind höhere Dosen erforderlich.

- Die schlechte Steuerbarkeit von **Midazolam** (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 0,05-0,2 mg/kg KG/h) erfordert eine möglichst geringe, bedarfsadaptierte Basisinfusion – ergänzt durch Bolusgaben – und ggf. den Übergang auf Propofol.
- Die Verwendung von **Propofol** wird durch die sympatholytische Wirkung mit verminderter Noradrenalin-Freisetzung [84] und einschlägige Vorgaben – Einsatz erst ab dem 17. Lebensjahr, Maximaldosis 4 mg/kg KG/h, Anwendung nur bis zu 7 Tagen [85] – begrenzt.
- Der α_2 -Agonist **Clonidin** (erwünschter Dosisbereich beim Erwachsenen 0,075-0,45 mg/h) wird wegen der blutdrucksenkenden und schwachen sedierenden Wirkung vor allem in der Entwöhnungsphase genutzt. Mit Dexmedetomidin liegen im eigenen Bereich keine ausreichenden Erfahrungen vor.
- Die Zufuhr der volatilen Anästhetika **Isofluran** oder **Sevofluran** über einen Spezialverdampfer im Beatmungssystem ist eine zusätzliche Option – der guten 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 schmerzhafte Maßnahmen wie Verbandwechsel wird die Analgesie durch Opioide wie **Remifentanil** 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 [86],

87] und Kindern [88] 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; dazu soll der Sedierungsgrad täglich festgelegt und dokumentiert werden. Auch wenn das Idealziel 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 [89].

Atemweg und Beatmung

Atemweg

Die generalisierte Ödembildung des Schwerbrandverletzten (Abb. 3) erschwert die Laryngoskopie oder macht sie unmöglich, so dass ein einmal platziertter Endotrachealtubus sicher fixiert und die Lage sorgfältig überwacht werden muss – die Reintubation, ein Tubuswechsel und selbst eine wechselnde Tubuslagerung sind in den ersten Tagen nach dem Trauma nur schwer 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 möglichst früh ein plastisches Tracheostoma mit Vernähung von Haut und Trachea angelegt – was aber keinen absoluten Schutz vor unliebsamen Überraschungen bietet (Abb. 5).

Abbildung 5



Durch einen Fibrinpflropfen vollständig verlegte Trachealkanüle.

Beatmung

Die Beatmung orientiert sich am Vorgehen bei akutem Lungenversagen [77,90]:

- Allgemeine Ziele sind suffiziente Oxygenierung und Normoventilation. Normoxie liegt bei einem paO_2 von 80-100 mm Hg und Normokapnie bei einem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (paCO_2) von 40-50 mm Hg vor; der pH soll 7,35-7,45 betragen.
- Wegen des geringeren Spitzendrucks und der besseren Verteilung des Atemgases (in die „langsam“ Lungenkompartimente) wird regelmäßig ein druckkontrolliertes Beatmungsmuster gewählt, ein PEEP von 8-12 mbar eingestellt und ein Tidalvolumen (VT) von etwa 6 ml/kg KG Normalgewicht (bei 175 cm Körpergröße etwa 450 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 VT, PEEP und FiO_2 wird die Atemfrequenz so gewählt (meist >14/min), dass Normokapnie gegeben ist.

In der Folge lässt sich die Oxygenierung vorrangig durch Änderung von FiO_2 , PEEP und des Verhältnisses der In- und Expiration (1:E; normal 1:2) beeinflussen, während die CO_2 -Elimination vorrangig vom Atemmi-

nutenvolumen 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“):

- Bei einem moderaten PEEP bis 12 mbar wird zunächst die FiO_2 bis 0,6 erhöht, weil in diesem Bereich keine sauerstoffbedingte Lungenschädigung zu befürchten 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 1:E bis hin zum umgekehrten Inspirations-/Expirationsverhältnis (inversed ratio ventilation; IRV).
- Die Lagerungstherapie (siehe unten) kommt situationsabhängig zum Einsatz.
- Auf den Einsatz von Muskelrelaxanzien ist möglichst zu verzichten.

Nach Reduzierung der FiO_2 auf 0,6 werden die Parameter in umgekehrter Reihenfolge verändert („entspannt“): Zuerst Normalisierung des 1: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 einen unterstützenden Beatmungsmodus (assisted spontaneous breathing; ASB) mit „Hilfsdruck“ erfolgt.

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

satzweise kalkulierte) Antibiotikatherapie einzuleiten.

Die Patienten werden regelmäßig in Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper (45°) gelagert [77], 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 [77, 91]:

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

Bei der Lagerung des Schwerbrandverletzten sind nicht nur die Erfordernisse der Ventilation, sondern auch chirurgische Aspekte wie das allgemeine Verletzungsmuster, der Schutz frischer Hauttransplantate vor Scherkräften und Durchfeuchtung sowie der Einsatz von Spezialbetten (z.B. mit Gebläse) im interdisziplinären Konsens abzuwegen.

Eine selektive pulmonale Vasodilatation durch Vernebelung des Prostacyclin-Analogons Iloprost oder auch Inhalation von Stickstoffmonoxid (NO-Beatmung) kommt im Einzelfall und nach Ausschöpfung der konventionellen Maßnahmen in Betracht – wobei die vermutete Rechtsherzbelastung zuvor echokardiographisch gesichert werden soll.

Eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) ist nur bei primärer Lungenschädigung (schweres IHT) und als Ultima Ratio zu erwägen, nicht aber bei erwachsenen Patienten mit sepsisbedingtem Multiorganversagen [77] in klinisch hoffnungsloser Situation.

Zum speziellen Einsatz der ECMO bei Schwerbrandverletzten liegen nur wenige Daten vor; diese legen jedoch nahe, das Verfahren auf Patienten mit schwerem isoliertem IHT zu begrenzen [92].

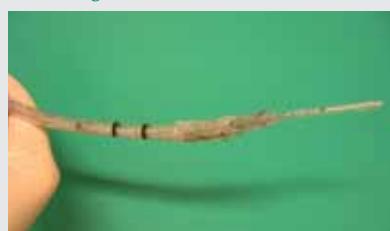
Die genannten Maßnahmen gelten insgesamt auch für die Beatmung von Patienten mit IHT (Abb. 6 und Abb. 7). Trotz der Tendenz des IHT zur späten klinischen Manifestation darf nicht zu lange mit der Entwöhnung gewartet werden; insbesondere muss einer beatmungsassoziierten Pneumonie zuvorgekommen werden [18]. 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 [77] – zur Behandlung des manifesten Bronchospasmus siehe Abschnitt „Vorgehen bei Verdacht auf Inhalationstrauma“.

Abbildung 6



Typisches rußhaltiges Sekret bei einem Patienten mit Inhalationstrauma.

Abbildung 7



Typischer Befund nach Extubation eines Patienten mit Inhalationstrauma.

Nach der initialen Bronchoskopie im Aufnahmehab soll weitere Bronchoskopien – wie bei allen Beatmungspatienten – nur mit eindeutiger Indikation (z.B. Verdacht auf Ateletase), 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 Exspirationszeit bei COPD oder Asthma bronchiale) optimiert werden.

Kreislauftherapie

Formeln für die Flüssigkeitssubstitution

Zur Abschätzung des Volumenbedarfs von Schwerbrandverletzten sind verschiedene Formeln und deren Modifikationen gebräuchlich. Dazu zählen die (vereinfachte) Parkland-Formel nach Baxter [50]

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

und die modifizierte Brooke-Formel

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

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 [50] zeigt, dass der zunächst im Tierversuch und danach am Patienten ermittelte Bedarf an der (zu dieser Zeit dominierenden) 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 und 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 orientieren muss.

Art des Flüssigkeits- und Volumenersatzes

Im Schrifttum besteht keine einheitliche Auffassung zur Flüssigkeitstherapie des Schwerbrandverletzten. Sowohl die Wahl des speziellen Kristalloids als auch der Einsatz künstlicher Kolloide sind umstritten – insbesondere wird befürchtet, dass die Makromoleküle der künstlichen

Kolloide bei Patienten mit manifestem Kapillarleck im Interstitium kumulieren. Dies ist pathophysiologisch nachvollziehbar, muss aber gegen die Erhaltung eines suffizienten Perfusionsdrucks bei reduziertem Infusionsvolumen abgewogen werden. Insgesamt ist der Einsatz von künstlichen Kolloiden eine wichtige Option – im US-amerikanischen Schrifttum werden aus wehrmedizinischer Sicht darüber hinaus die logistischen Vorteile der Kolloide (höhere Volumenwirkung pro Einheit) angeführt [8,9].

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 [47]. In der Literatur herrscht schon traditionell weitgehende Übereinstimmung [3,13,31, 32,75], dass der initiale Volumener-

satz beim Schwerbrandverletzten mit Kristalloiden erfolgt, so dass deren Eigenschaften wegen der hohen Infusionsvolumina besonders bedeutsam sind.

Plasmaadaptierte (oder balancierte) Lösungen [47,48] orientieren sich eng an der physiologischen Elektrolytkonzentration 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.

- Isotonie liegt vor, wenn die Lösung über eine Osmolalität von etwa 290 mosmol/kg H₂O (Streubreite 280-300 mosmol/kg H₂O) bzw. eine Osmolarität von etwa 310 mosmol/l verfügt. Viele kris-

talloide Lösungen sind jedoch hypoton; ihre Zufuhr ist mit der Gefahr der Hyponatriämie und – bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT) – eines Hirnödems 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 plasmaadaptierte Lösungen kein **Bikarbonat (HCO_3^-)**, was bei Zufuhr hoher Volumina mit der Gefahr der **Dilutionsazidose** einhergeht. Der potenziellen Dilutionsazidose wird durch den Zusatz metabolisierbarer Anionen entgegengewirkt – dies sind Basen organischer Säuren wie Azetat, Laktat oder Malat, die im Organismus aus Kohlensäure (H_2CO_3) unter Verbrauch von H^+ und O_2 letztlich HCO_3^- 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 O_2 /mol gebildetem HCO_3^- , was pro Liter zugeführter Ringer-Laktat-Lösung den Sauerstoffverbrauch des Patienten für etwa 7 min verdoppelt [93]. Azetat wird dagegen rascher sowie leberunabhängig in der Muskulatur metabolisiert und verbraucht nur 2 mol O_2 /mol HCO_3^- . Auch Malat wird leberunabhängig in der Muskulatur metabolisiert und verbraucht mit 1 mol O_2 /mol HCO_3^- 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 [94].

In den letzten Jahren ist daher die in der Versorgung von Schwerbrandverletzten bislang dominierende Ringer-Laktat-Lösung in vielen Zentren durch azetat- oder malathaltige Lösungen ersetzt worden. Auch wenn dieser Wechsel nur einen Mosaikstein in der Gesamtversorgung des Schwerbrandverletzten darstellt, konnten Gille et al. [95] in einer Beobachtungsstudie zeigen, dass der intensivmedizinisch etablierte SOFA-Score (Sequential Organ Failure Assessment) durch eine azetat-haltige Lösung günstiger beeinflusst wird als durch eine laktathaltige Lösung.

Im Katastrophen- und Kriegsfall kann neben der intraossären Infusion [8] auch die orale Flüssigkeitszufuhr relevant werden [8,96] – dazu bestehen einschlägige Empfehlungen der WHO (World Health Organization; Weltgesundheitsorganisation) zur Oral Rehydration Solution (ORS) bzw. Oral Rehydration Therapy (ORT). Darüber hinaus kann eine solche Lösung auch behelfsmäßig aus Wasser, Salz, Zucker und Natriumhydrogencarbonat (Natron) hergestellt und oral oder über Magensonde (stündlich 4 x 250 ml oder mehr zugeführt) werden.

Auch beim Einsatz von **Kolloiden** vollzieht sich ein gewisser Wandel – als künstliches Kolloid rückt hier die schon seit langem propagierte Gelatine-Lösung [97,98] zunehmend in den Vordergrund [49]. Auf HES wird – wie bei allen kritisch Kranken – vor allem wegen der Gefahr renaler Nebenwirkungen [48, 49,97] verzichtet. Der Stellenwert von Humanalbumin (siehe unten) ist unverändert offen oder wird kritisch gesehen [49,99,100,101].

Der Volumeneffekt von künstlichen und natürlichen Kolloiden ist auch bei manifestem Kapillarleck dem von Kristalloiden überlegen, und ein günstiger Effekt auf die interstitielle Überwässerung ist wahrscheinlich [102,103,104,105].

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 Früh- bzw. Schockphase des Verbrennungstraumas möglichst zu vermeiden. Die drohende Vergrößerung der Verbrennungsnekrose ist jedoch gegen einen unzureichenden Perfusionsdruck in der Randzone mit konsekutiver Gewebehypoxie abzuwägen.

- Dobutamin** [106] ist ein weitgehend selektiver β_1 -Adrenozeptor-Agonist, der in höherer Dosis ab etwa 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg} \text{ KG}/\text{min}$ auch α_1 - und β_2 -Adrenozeptoren stimuliert. Bei Dosen von 2,5-15 $\mu\text{g}/\text{kg} \text{ KG}/\text{min}$ steigt vor allem die myokardiale Kontraktilität, während HR (heart rate; Herzfrequenz) und SVR weitgehend unbeeinflusst bleiben. Das HZV und die Koronarperfusion nehmen zu; der myokardiale Sauerstoffverbrauch bleibt durch Abnahme des linksventrikulären Volumens und der Wandspannung etwa gleich. Die unveränderte SVR wird durch eine gleichzeitige α_1 -Adrenozeptor-vermittelte Vasokonstriktion und β_2 -Adrenozeptor-vermittelte Vasodilatation erklärt. Dosen über 15 $\mu\text{g}/\text{kg} \text{ KG}/\text{min}$ sind wegen der relevanten Zunahme von myokardialem Sauerstoffverbrauch, 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. Die Substanz [106] 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 (mean arteriell pressure; arterieller Mitteldruck) und

- damit die systemische, koronare und zerebrale Perfusion zu steigern.
- **Adrenalin** ist die Ultima Ratio bei anderweitig nicht zu steigernder Kontraktilität. Adrenalin [106] erregt dosisabhängig β_1 -, β_2 - und α_1 -Adrenozeptoren. In niedriger Dosis von 0,03-0,1 µg/kg KG/min mit vorwiegender β -Stimulation steigen die kardiale Kontraktilität und das HZV. Mittlere Dosen von 0,1-0,2 µg/kg KG/min stimulieren sowohl α_1 - als auch β -Adrenozeptoren und erhöhen damit Nachlast und Kontraktilität. Bei Dosen über 0,2 µg/kg KG/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 Katecholamineinsparung führen. 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.

Erweiterte hämodynamische Überwachung

Jeder nicht nur kurzfristige Einsatz von Katecholaminen erfordert zwingend eine erweiterte hämodynamische Überwachung.

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.

Bei beatmeten Patienten mit ausgedehnteren Verbrennungen oder IHT soll auch bei initial noch gegebener Kreislaufstabilität nicht auf die erweiterte hämodynamische Überwachung verzichtet werden. Infolge der ausgeprägten sympathoadrenergen Reaktion sowie der starken Mediatorenfreisetzung sind SAP (systolic arterial pressure; systolischer arterieller Druck), HR und CVP keine absolut verlässlichen Indikatoren des Volumenstatus – sie beweisen für sich allein keinen suffizienten Blutfluss und damit keine ausreichende Gewebeperfusion. Die HR liegt trotz ausreichender Vorlast häufig über 100/min, während der SAP – insbesondere bei jungen Patienten – auch bei Volumenmangel erhöht sein kann.

Zielgrößen und praktisches Vorgehen

Der Flüssigkeitsbedarf des Schwerbrandverletzten ist durch das mediatoreninduzierte initiale Kapillarleck, ein ggf. in der Folge auftretendes septisches Kapillarleck und die oft hohen Plasmaverluste über die großen Wundflächen schwer abzuschätzen und erfordert regelmäßig ein individuelles Vorgehen. Insgesamt ist mit großen Volumenverschiebungen zu rechnen, und oft tut sich eine Schere zwischen dem ggf. nur vermuteten Volumenbedarf und der interstitiellen Überwässerung auf.

Die zahlreichen einwirkenden Faktoren erlauben keine sichere Orientierung an einem Einzelwert oder einer bestimmten Größe. Das dynamische Geschehen erfordert ständiges Nachsteuern.

Der individuelle Infusionsbedarf, mit dem – wie bei allen Schockformen – eine ausreichende Perfusion der Endstrombahn erreicht werden soll, orientiert sich an folgenden allgemeinen Zielgrößen, die nur in der Gesamtschau zu bewerten sind (Tab. 5):

- Ein Anstieg der Hb-Konzentration bzw. des Hkt als Zeichen der Hämokonzentration soll verhindert werden. Dazu sind regelmäßige Kontrollen

- initial etwa im Abstand von 2 h
- erforderlich.

- Der **MAP** soll mindestens 65 mm Hg betragen [77]; zum Erreichen einer suffizienten Stundendiurese sind vor allem bei alten Patienten auch höhere Werte erforderlich.
- Die **Stundendiurese** soll ohne Einsatz von Diuretika oder osmotisch wirksamen Substanzen mindestens 0,5 ml/kg KG betragen [22,29,77]. Darüber hinaus ist auf die Harnfarbe zu achten; ein „hochgestellter“ konzentrierter Harn kann auf eine unzureichende Flüssigkeitssubstitution hinweisen.
- Der **CVP** ist als isolierter Wert zwar kaum aussagekräftig [49], trägt aber gerade beim Schwerbrandverletzten mit seiner ausgeprägten sympathoadrenergen Reaktion zur Gesamtbewertung des Volumenstatus bei. Der CVP soll mindestens 10-15 mm Hg betragen. Ein CVP <10 mm Hg belegt regelmäßig einen Volumenmangel. Viele Schwerbrandverletzte 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 regelmäßig auf eine Volumenüberladung bzw. Überwässerung suspekt und nur im Einzelfall zu tolerieren.

Tabelle 5

Kreislauftherapie bei Schwerbrandverletzten: Zielgrößen und praktisches Vorgehen.

Zielgrößen

- 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
- $\text{ScvO}_2 >70\%$
- $\text{CI} >3,0 \text{ l}/\text{m}^2 \text{ KOF}$
- SVRI bei $1.200 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}/\text{m}^2 \text{ KOF}$

Praktisches Vorgehen

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

- Die ScvO_2 soll mindestens 70% betragen [77,107]. Es sind regelmäßige Kontrollen – etwa im Abstand von 4 h – erforderlich.

Beim ggf. erforderlichen Einsatz von Katecholaminen gelten die folgenden zusätzlichen Zielgrößen:

- Der CI (cardiac index; Herzindex) soll $>3,0 \text{ l}/\text{m}^2 \text{ KOF}$ betragen.
- Der SVRI (systemic vascular resistance index; systemischer Gefäßwiderstandsindex) soll im unteren Normalbereich von $1.200 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}/\text{m}^2 \text{ KOF}$ liegen.

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.

Zusammenfassend ist das praktische Vorgehen wie folgt (Tab. 5):

- Unter Beachtung der genannten Zielgrößen erfolgt die initiale Volumensubstitution mit **plasmaadaptierten Kristalloiden**. Bei einem schweren thermomechanischen Kombinationstrauma kann der Einsatz von 6% HES 130/0,4 oder Gelatine-Lösung zur initialen Kreislaufstabilisierung erforderlich werden [49].
- Der nachfolgende Volumenersatz mit **plasmaadaptierten Kristalloiden** orientiert sich an den genannten Zielgrößen und nicht an einer Formel.
- Der Einsatz von Kolloiden soll bei manifestem Kapillarleck und damit vor allem in den ersten 12 h nach dem Trauma möglichst vermieden werden. In den ersten 12 h wird Gelatine-Lösung daher nur bei bedrohlicher Hypoperfusion (z.B. mit deutlichem Anstieg der Laktatkonzentration im Plasma usw.) ergänzend eingesetzt, wobei die Zufuhr möglichst forciert über einen weitlumigen Zugang erfolgt, damit die Wirkung überhaupt abgeschätzt werden kann.
- Nach Ablauf von 12-24 h wird die Zufuhr des plasmaadaptierten Kris-

talloids – stets unter Beachtung der Zielgrößen – bedarfsgerecht reduziert und (falls erforderlich) zunehmend Gelatine-Lösung zugeführt.

- Falls durch adäquate Flüssigkeitszufuhr kein suffizienter MAP von etwa 65 mm Hg mit ausreichender Stundendiurese (mindestens $0,5 \text{ ml}/\text{kg KG}$) erzielt werden kann, wird zunächst **Dobutamin** zur Steigerung der kardialen Inotropie und des HZV (und damit der Gewebeperfusion) eingesetzt. Bei Dosen $>15 \text{ \mu g/kg KG}/\text{min}$ wird der Übergang auf Adrenalin erforderlich.
- Noradrenalin** ist nur zur Anhebung einer stark verminderten SVR in den unteren Normalbereich indiziert. Initial werden Dosen von etwa $0,05 \text{ \mu g/kg KG}/\text{min}$ verabreicht und unter Beachtung der Zielgrößen angepasst.
- Adrenalin** ist die Ultima Ratio bei anderweitig (durch Dobutamin) nicht zu steigernder Kontraktilität. Initial werden Dosen von etwa $0,05 \text{ \mu g/kg KG}/\text{min}$ verabreicht und unter Beachtung der Zielgrößen angepasst, wobei die Zufuhr von Dobutamin parallel reduziert und schließlich beendet wird. Nach dem Übergang von Dobutamin auf Adrenalin kann die Noradrenalin-Dosis häufig reduziert werden.
- Der Einsatz eines Phosphodiesterase-Hemmers (PDE-III-Hemmer) wie **Milrinon** zur Steigerung der Inotropie bei gleichzeitiger Senkung der Nachlast kommt bei Schwerbrandverletzten nur sehr selten – z.B. im weiteren Verlauf einer Sepsis – zum Einsatz.

Im weiteren Verlauf sind die Plasmaelektrolyte sorgfältig zu überwachen. Neben einer relativ häufigen Hypernatriämie mit Hypokaliämie – etwa in Folge eines sekundären Hyperaldosteronismus (M. Conn), aber auch eines relativen Volumenmangels – kann es auch zu einer Hyponatriämie kommen. Diese Störungen sind gezielt zu behandeln [22], ohne ihnen prophylaktisch durch anteilige Zufuhr elektrolytfreier Lösung [76] zuvorkommen zu wollen.

Gezielter Einsatz von Humanalbumin

Der Einsatz von Humanalbumin (HA) beim Schwerbrandverletzten ist nicht ausreichend validiert und wird sehr kontrovers diskutiert – dies nicht zuletzt unter den Aspekten von Verfügbarkeit und Kosten. Einige Autoren [99] halten den Nutzen dezidiert für nicht belegt, während nach den Querschnitts-Leitlinien der Bundesärztekammer [108] der Einsatz zur hämodynamischen Stabilisierung von Verbrennungspatienten in den ersten 24 h zwar unterbleiben soll, die Gabe in der weiteren Behandlung jedoch erwogen werden kann. Das nachstehend geschilderte Vorgehen wird darüber hinaus durch einige spezielle Untersuchungen gestützt [109,110,111].

Frühestens 24-36 h nach dem Trauma wird eine Anhebung des KOD angestrebt, was neben der weiteren hämodynamischen Stabilisierung zur Rückresorption der Verbrennungsödeme – oft unter zusätzlicher Verwendung von Furosemid – beitragen soll.

Dazu wird hochkonzentrierte HA-Lösung benutzt; dies auch unter der Annahme, den mit dem Trauma verbundenen Verlust [33,34] zu kompensieren.

- Sofern klinisch von einem Verschluss des Kapillarlecks auszugehen ist, werden bei Bedarf (besonders ausgeprägte Ödembildung) über zwei Tage je vier 100 ml-Einheiten 20% HA infundiert, wobei die Zufuhr zur Erzielung eines KOD-Effekts zügig erfolgen muss.
- Unter Beachtung der Ein- und Ausfuhr kann die Diurese durch bedarfsgerechte Bolusapplikation von Furosemid (z.B. i.v.-Boli von 20 mg) unterstützt werden. Die Bolusgabe (regelmäßig nach zügiger Zufuhr einer HA-Einheit) erlaubt eine bessere Beobachtung der Medikamentenwirkung als die Zufuhr über eine Spritzenpumpe.

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 [112].

5% HA ist isoonkotisch und zur Rückresorption der Verbrennungsdöeme nicht ausreichend KOD-wirksam. Die Zufuhr von GFP zur Anhebung des KOD ist wegen der damit verbundenen Transfusionsrisiken kontraindiziert [108] – darüber hinaus ist GFP isoonkotisch und ebenfalls nicht ausreichend KOD-wirksam.

Nach der Rückresorptionsphase ist die Substitution verminderter Albuminkonzentrationen im Plasma wegen des hohen extravasalen Albumin-Pools von 60-75% und der hohen Austauschrate zwischen dem extra- und extravasalen Kompartiment – wie bei sonstigen Verteilungsstörungen – regelmäßig nicht indiziert [112,113] und damit auch keine Orientierung an der Plasmakonzentration erforderlich. Eine Substitution kommt allenfalls zum Ersatz anhaltender abnormer Verluste – etwa bei ausgedehnten Wundflächen – und unter Beachtung des klinischen Gesamtbildes (insbesondere einer Ödembildung) in Betracht.

Einsatz von Blutkomponenten

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

Die Substitution mit Blutkomponenten und die Behandlung von Hämostasestörungen folgt grundsätzlich dem allgemeinen Vorgehen bei Traumapatienten [43]:

- Die Zufuhr von **Blutkomponenten** soll restriktiv erfolgen [108], wobei neben der Beachtung bestimmter Laborparameter strikte Normovolämie vorausgesetzt wird und Vorerkrankungen wie eingeschränkte kardiopulmonale Reserve und stenosierende Gefäßprozesse zu beachten sind.
- Bei Patienten im manifesten traumatisch-hypovolämischen Schock mit

einem Hb-Wert <7 g/dl ist die unverzügliche Transfusion von **Erythrozytenkonzentraten (EK)** – zur Zufuhr von Sauerstoffträgern – erforderlich [22]. Bei einem Hb-Wert >10 g/dl ist die Transfusion nur im Ausnahmefall indiziert, etwa vor einer ausgedehnten Nekrektomie mit erheblichem Blutverlust. Stets sind engmaschige Hb-Kontrollen erforderlich und die klinische Gesamtsituation mit ihrer Blutungsdynamik vorausschauend zu beachten.

- Die Transfusion von **Gefrorenem Fischplasma (GFP)** – zur Substitution der plasmatischen Gerinnungsfaktoren – ist bei einer Restaktivität dieser Faktoren von 30-40% erforderlich [22]. 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-Aktivität und der Fibrinogen-Konzentration sowie der Thrombozytenzahl um mehr als 50% dienen. Da dieser Grenzbereich – insbesondere bei Massivtransfusion, vorbestehender Antikoagulation sowie anderweitiger manifeste 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 – bzw. bei erwartbar hohem Blutverlust bereits mit einer Transfusion im Verhältnis 1:1 begonnen. **Lyophilisiertes Humanplasma** ermöglicht eine rasche Initialtherapie, weil es nicht aufgetaut werden muss.
- Die Indikation zur Transfusion von **Thrombozytenkonzentraten (TK)** – zur Substitution der korpuskulären Hämostasenkomponente – hängt von der Ursache des Thrombozytenmangels bzw. der Thrombozytenfunktionsstörung ab [22]. Bei manifeste Störung der Hämostase ist bei einer Thrombozytenzahl <50.000/µl die Transfusion von TK zwingend indiziert, während Konzentrationen >100.000/µl regelmäßig keine Substitution erfordern. Eine Vormedikation mit Thrombozytenaggregations-

hemmern, die klinische Gesamtsituation und logistische Aspekte können eine frühere Transfusion erfordern.

- Eine **Einzeltherapie mit Faktorenkonzentraten** wie PPSB, Fibrinogen und AT bedarf – insbesondere bei komplexen Koagulopathien [108] und hohem Volumenumsatz – der Begründung im Einzelfall. Bei fehlender Evidenz für die Überlegenheit der Therapie mit Faktorenkonzentraten gegenüber der Behandlung mit GFP sind die hohen Kosten zu beachten.
- Eine Verdünnungskoagulopathie ist keine Indikation zur isolierten Zufuhr von AT, da die pro- und antikoagulatorischen Faktoren ausgewogen durch GFP zu ersetzen sind. Ausnahmen sind Patienten mit – sehr seltenem – angeborenem AT-Mangel sowie einer gegenüber dem Quick-Wert deutlich verminderten AT-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 plasmatischen Gerinnungspotenzial, einer ausreichenden Thrombozytenzahl (>50.000/µl) und einer ausreichenden Hb-Konzentration (>10 g/dl) – der Ausgleich oder besser die Vermeidung einer Azidose (BE ± 2 mmol/l), die bestmögliche Sicherung der Normothermie sowie eine normale Konzentration des ionisierten Kalziums im Plasma. Die Wirkung von rekombinantem 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 [114,115].

Zum Erhalt der Gerinnungsfunktion ist vorrangig auf Normothermie [116,117] und Vermeidung einer Azidose [118,119,120,121] 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 der Kreislauftherapie

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 als Motor des Multiorganversagens wird häufig unterschätzt – es muss alles getan werden, um die Integrität des Intestinums zu erhalten und eine Keimeinschwemmung zu verhindern.

Das generalisierte Verbrennungssödem betrifft auch den Magen-Darm-Trakt; mit steigendem Infusionsvolumen steigt der intraabdominelle Druck bis zur Kompartimentbildung an [122].

- Die frühestmögliche – besser fortgesetzte – **enterale Ernährung** [123, 124] ist die beste Prophylaxe zum Erhalt der Darmintegrität und gleichzeitig der optimale Weg für die erforderliche Kalorienzufuhr. Der Patient erhält zunächst Mineralwasser über eine noch im Aufnahmебad 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 [125]. 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 [123], wobei der spezifische hohe Proteinbedarf zu beachten ist. Vitamine und Spurenelemente werden zusätzlich i.v. zugeführt.

- Die Blutzuckerkonzentration soll 180 mg/dl (10 mmol/l) nicht überschreiten [77] und wird ggf. durch bedarfsgerechte und engmaschig überwachte Gabe von Insulin reguliert. Neben den bekannten Effekten der Hyperglykämie auf Morbidität und Mortalität von Intensivpatienten [126,127] liegen Hinweise vor, dass eine Hyperglykämie beim Schwerbrandverletzten den Proteinkatabolismus erhöht [128].
- Alle Patienten erhalten eine Ulkusprophylaxe mit einem Protonenpumpenhemmer wie Pantoprazol.

Eine Darmatonie wird unverzüglich und abgestuft behandelt, wobei die Gastroparese nach Anlage einer doppeläufigen Duodenal- und Magensonde nicht im Vordergrund steht und die Datenlage insgesamt unbefriedigend ist [124]:

- Basismaßnahmen** (ab 1. Tag nach Aufnahme) sind:
 - Tägliche Einläufe sowie
 - Zufuhr von Bisacodyl (1x10 mg rektal) und
 - Natriumpicosulfat Abführtröpfchen (1x10 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 ml haben.

- Spezifische Therapie bei Darmatonie ohne Magenentleerungsstörung:**
 - Metoclopramid 1x20 mg i.v. und
 - Neostigmin 1x1,5 mg (in 50 ml NaCl 0,9% über 1-2 h) i.v.
- Spezifische Therapie bei Darmatonie mit Magenentleerungsstörung:**
 - Erythromycin 3x100 mg/d i.v., falls ohne Erfolg, nach 12-24 h
 - Metoclopramid 1x20 mg i.v. und
 - Neostigmin 1x1,5 mg (in 50 ml NaCl 0,9% über 1-2 h) i.v.

Bei Erfolglosigkeit wird nach drei Tagen ein Tag pausiert.

Antibiotikatherapie und allgemeine hygienische Aspekte

In der Antibiotikatherapie hat sich ein Wandel weg von der „antibiotischen Abdeckung“ hin zu einer gezielten oder doch zumindest kalkulierten Therapie vollzogen.

Dieses Vorgehen erfordert hohe Wachsamkeit und die sorgfältige tägliche Beachtung aller relevanten Parameter wie der Leukozytenzahl, der Plasmakonzentrationen von C-reaktivem Protein (CRP) und Procalcitonin sowie der Liegedauer und Einstichstellen von ZVK und invasiver arterieller Druckmessung usw.

- Pneumonien werden grundsätzlich gezielt (nach Untersuchung von Lavagematerial bzw. Bronchialsekret) behandelt, sofern keine klinischen oder radiologischen Hinweise auf eine vorbestehende Schädigung vorliegen. Dies gilt auch für Patienten mit IHT – in einer kleineren Untersuchung [129] konnte gezeigt werden, dass eine prophylaktische Antibiotikatherapie die Entwicklung einer Pneumonie nicht beeinflusst.
- Wundbesiedlungen werden bei fehlenden systemischen Entzündungszeichen (siehe oben) vorzugsweise lokal behandelt.

Trotz des gezielten Einsatzes von Antibiotika – und dadurch verminderter Selektionsdruck – sind Schwerbrandverletzte zunehmend durch Infektionen mit multiresistenten und vital-bedrohlichen Keimen gefährdet.

Dem kann nur durch strengste Beachtung der allgemeinen Hygieneregeln (häufige Händedesinfektion, Tragen von Einmal-Schutzkleidung bei Tätigkeiten am Patienten) und in enger Zusammenarbeit mit Mikrobiologen und Krankenhaushygienikern begegnet werden [130]. Wegen resistenter Keime isolierte Patienten dürfen deswegen jedoch nicht weniger aufmerksam betreut werden.

Weitere intensivmedizinische Aspekte

Hier sind zu nennen:

- Die niedrigdosierte Zufuhr von **Hydrocortison** (bis 200 mg/d) ist nur im therapierefraktären septischen Schock – nach Ausschöpfung von Volumen- und Katecholamintherapie – indiziert [77].
- Als **Nierenersatzverfahren** kommen die kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration (continuous veno-venous hemofiltration; CVVH) oder die intermittierende Hämodialyse [77] zum Einsatz.
- Die **Thromboseprophylaxe** erfolgt vorwiegend durch subkutane Injektion von niedermolekularem Heparin. Bei Erfordernis einer genaueren Steuerung oder unsicherer Resorption (interstitielle Überwässerung, Schock) ist jedoch die Infusion von unfractioniertem Heparin indiziert. Die heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT Typ II) ist nicht selten, so dass sorgfältig auf eine Thrombozytopenie, Thrombosen und Embolien zu achten ist.

Aspekte der chirurgischen Versorgung

Im Vordergrund der chirurgischen Versorgung der Verbrennungsareale [131,132] 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.

Bei Verbrennungen Grad II b erfolgt das Débridement vorzugsweise schichtweise tangential (bis auf die vitale Hautschicht), bei Verbrennungen Grad III dagegen meist 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 und der Umfang des chirurgischen Vorgehens (**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 potenzieller Immunsuppression oder -stimulation – umstritten und nur schwer zu bestimmen [29, 133]. Es ist sorgfältige Einzelfallentscheidung erforderlich, in die vor allem die Beatmungs- und Kreislaufsituation des Patienten eingehen.

Das chirurgische Débridement stellt hohe Anforderungen an die Anästhesie- und Beatmung. Es handelt sich um oft vielstündige Eingriffe mit protrahierter Intensivtherapie.

Hauptgefahren sind:

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

Eine TIVA mit Propofol und Remifentanil ist wegen der sympatholytischen Wirkung wenig geeignet; als Alternative bietet sich eine vorsichtig dosierte balancierte Anästhesie mit volatilem Anästhetikum und Opioid an. Auch wenn alle chirurgischen Möglichkeiten der Bluteinsparung dringend zu nutzen sind [29], können erhebliche Volumenverschiebungen und Blutverluste eintreten, die häufig unterschätzt werden (Faustregel: bis 1 EK pro 1% operativ versorger 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. Weiter ist größter Wert auf den Wärmeerhalt des Patienten zu legen; der OP ist aufzuheizen, alle freien Körperfstellen 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 regelmäßigen 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.

Literatur

1. Adams HA, Vogt PM: Die notfall- und intensivmedizinische Grundversorgung des Schwerbrandverletzten. Anästh Intensivmed 2010;51:90-112
2. Mirastschijski M, Niederbichler AD, Rennekampff O, Vogt PM, Adams HA: Medizinische Versorgung bei Verbrennungen und Verätzungen. In: Adams HA, Krettek C, Lange C, Unger C (Hrsg): Patientenversorgung im Großschadens- und Katastrophenfall. Medizinische, organisatorische und technische Herausforderungen jenseits der Individualmedizin. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2014:344-357
3. Latenser BA: Critical care of the burn patient: The first 48 hours. Crit Care Med 2009;37:2819-2826
4. Roche, R v: Epidemiologie. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg):

- Handbuch der Verbrennungstherapie. Landsberg: Ecomed;2002:27-33
5. Pallua N, v Bülow S: Behandlungskonzepte bei Verbrennungen. Teil I: Allgemeine Aspekte. *Chirurg* 2006; 77:81-94
 6. Laloë V: Patterns of deliberate self-burning in various parts of the world. *Burns* 2004;30:207-215
 7. Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin: Verbrennungsstatistik 2013. Patienten aller Verbrennungszentren aus dem deutschsprachigen Raum 2013. <http://www.verbrennungsmedizin.de/statistik.php> (am 11.01.2015)
 8. Thomas SJ, Kramer GC, Herndon DN: Burns: Military options and tactical solutions. *J Trauma* 2003;54:S207-S218
 9. Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz EM, Cancio LC, et al: Evolution of burn resuscitation in operation Iraqi Freedom. *J Burn Care Res* 2006;27:606-611
 10. Schmiedel R, Behrendt H: Leistungen des Rettungsdienstes 2004/05. BAST-Bericht M 188. FORPLAN Dr. Schmiedel GmbH, Forschungs- und Planungs-gesellschaft für das Rettungswesen. Bonn; 2007
 11. Vogt PM, Mailänder P, Jostkleigrewe F, Reichert B, Adams HA: Zentren für Schwerbrandverletzte in der Bundesrepublik Deutschland – Versorgungsstrukturen und Bedarf. *Chirurg* 2007;46:411-413
 12. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin e. V. zur strukturellen und personellen Ausstattung von Brandverletzungszentren. <http://www.verbrennungsmedizin.de/leitlinien-personelle-ausstattung.php> (am 07.01.2015)
 13. Brychta P, Magnette A: EBA European practice guidelines for burn care. Den Hague; 2011
 14. <http://www.hamburg.de/feuerwehr/108006/brandbettenermittlung-feuerwehr-hamburg.html> (am 07.01.2015)
 15. <http://www.hamburg.de/contentblob/108056/data/brandbetten-pdf-liste.pdf> (am 07.01.2015)
 16. Steiert A, Gänsslen A, Adams HA: Schnelle Hilfe dank enger Vernetzung der Ressourcen. *Dtsch Ärztebl* 2009; 106:A789-A790
 17. Mahoney EJ, Harrington DT, Biffl WL, Metzger J, Oka T, Cioffi WG: Lessons Learned from a nightclub fire: Institutional disaster preparedness. *J Trauma* 2005;58:487-491
 18. Hoppe U, Klose R: Das Inhalations-trauma bei Verbrennungspatienten: Diagnostik und Therapie. *Intensivmed* 2005;42:425-439
 19. Maybauer DM, Traber DL, Radermacher P, Herndon DN, Maybauer MO: Behandlungsstrategien des akuten Rauchgas-inhalationstraumas. *Anaesthesia* 2006; 55:980-988
 20. Busche MN, Gohritz A, Seifert S, Herold C, Ipakchi R, Knobloch K, et al: Trauma mechanisms, patterns of injury, and outcomes in a retrospective study of 71 burns from civil gas explosions. *J Trauma* 2010;69:928-933
 21. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA: Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology* 2015;122:448-464
 22. Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Dott C, Ebener-Rothärmel C, Emmel M, et al: Interdisziplinäre Behandlungspfade Hypovolämischer Schock – Eine Empfehlung der IAG Schock der DIVI unter Berücksichtigung von spezi-fischen Arzneimittelwirkungen und -interaktionen in der Akuttherapie. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2010
 23. Adams HA und die Interdisziplinäre Arbeitsgruppe (IAG) Schock der DIVI: Die Einteilung der Schockformen. In: Kluge S, Markowitz A, Muhl E, Putensen C, Quintel M, Sybrecht GW (Hrsg): DIVI-Jahrbuch 2013/2014. Fortbildung und Wissenschaft in der interdisziplinären Intensivmedizin und Notfallmedizin. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2014:259-264
 24. Mockenhaupt M, Viboud C, Dunant A, Naldi L, Halevy S, Bouwes JN, et al: Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Assessment of medication risks with emphasis on recent marketed drugs. The EuroSCAR-Study. *J Investigat Dermatol* 2008;128: 35-44
 25. Struck MF, Hilbert P, Mockenhaupt M, Reichelt B, Steen M: Severe cutaneous adverse reactions: Emergency approach to non-burn epidermolytic syndromes. *Intensive Care Med* 2010;36:22-32
 26. Mahar PD, Wasiak J, Hii B, Cleland H, Watters DA, Gin D, et al: A systematic review of the management of toxic epidermal necrolysis treated in burns centres. *Burns* 2014;40:1245-1254
 27. Adams HA, Flemming A, Friedrich L, Ruschulte H: Taschenatlas Notfallmedizin. Stuttgart: Thieme; 2011
 28. Rennekampff O, Spies M: Medizinische Versorgung bei Verbrennungen. In:
 - Adams HA, Flemming A, Hildebrand F: Kursbuch Leitender Notarzt. Berlin: Lehmanns Media; 2012:122-132
 29. Shirani KZ, Vaughan GM, Mason AD, Pruitt BA: Update on current therapeutic approaches in burns. *Shock* 1996; 5:4-16
 30. Vogt PM, Lahoda LU, Kölle M: Sepsis und Organversagen. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): Handbuch der Verbrennungstherapie. Landsberg: Ecomed; 2002:126-155
 31. Trupkovic T, Giessler G: Das Verbrennungstrauma. Teil 1: Pathophysiologie, präklinische Versorgung und Schockraummanagement. *Anaesthesia* 2008; 53:898-907
 32. Buhre W, Wappler F: Notfallversorgung des Verbrennungspatienten – Von der Initialtherapie bis zum Schockraum. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009;2:100-107
 33. Waxmann K, Rebello T, Pinderski L, O'Neal K, Khan N, Tourangeau S, et al: Protein loss across burn wounds. *J Trauma* 1987;27:136-140
 34. Lehnhardt M, Jafari HJ, Druecke D, Steinstraesser L, Steinau HU, Klatte W, et al: A qualitative and quantitative analysis of protein loss in human burn wounds. *Burns* 2005;31:159-167
 35. Demling RH, Mazess RB, Witt RM, Wolberg WH: The study of burn wound edema using dichromatic absorptiometry. *J Trauma* 1978;18:124-128
 36. Albright JM, Davis CS, Bird MD, Ramirez L, Kim H, Burnham EL, et al: The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. *Crit Care Med* 2012;40:1113-1121
 37. Adams HA, Hartmann B, Lehnhardt M, Mailänder P, Menke H, Reichert B et al: Erste Hilfe bei Brandverletzungen. Eine Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin. *Anästh Intensivmed* 2013;54:314-315
 38. Giessler GA, Mayer T, Trupkovic T: Das Verbrennungstrauma. Teil 2: Anästhesiologisches, chirurgisches und intensivmedizinisches Management. *Anaesthesia* 2009;58:474-484
 39. Lönecker S, Schoder V: Hypothermie bei brandverletzten Patienten – Einflüsse der präklinischen Behandlung. *Chirurg* 2001;72:164-167
 40. Jakobsson OP, Arturson G: The effect of prompt local cooling on oedema formation in scaled rat paws. *Burns* 1985;12:8-15

41. Demling RH, Mazess RB, Wolberg W: The effect of immediate and delayed cold immersion on burn edema formation and resorption. *J Trauma* 1979;19:56-60
42. Sawada Y, Urushidate S, Yotsuyanagi T, Ishita K: Is prolonged and excessive cooling of a scaled wound effective? *Burns* 1997;23:55-58
43. Adams HA, Trentz O – unter Mitarbeit der IAG Schock der DIV: Die Erstversorgung des polytraumatisierten Patienten. *Anästh Intensivmed* 2007;48:73-94
44. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support® for Doctors. ATLS® Student Course Manual. 8th Edition. Chicago; 2008
45. Adams HA, Flemming A: Analgesie, Sedierung und Anästhesie in der Notfallmedizin. *Anästh Intensivmed* 2015;56:75-90
46. Eich C, Weiss M, Neuhaus D, Philipp Höhne C, Landsleitner B, Becke K et al: Handlungsempfehlung zur intraossären Infusion in der Kinderanästhesie. *Anästh Intensivmed* 2011;52:S46-S52
47. Zander R: Flüssigkeitstherapie. 2. Aufl. Melsungen: Bibliomed; 2009
48. Adams HA: Volumen- und Flüssigkeitseratz – Physiologie, Pathophysiologie, Pharmakologie und klinischer Einsatz. Teil 1. *Anästh Intensivmed* 2007; 48:448-460. Teil 2. *Anästh Intensivmed* 2007;48:518-540
49. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Register-Nr. 001/020, Stand 31.07.2014
50. Baxter CR, Shires T: Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Annals NY Acad Sci* 1968;150:874-894
51. Rote Liste Win® 2/2014, Version 4.20. Frankfurt/Main: Rote Liste® Service GmbH; 2014
52. 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
53. Jüttner B, Jaeger K: Hyperbare Oxygenierung. In: Kochs E, Adams HA, Spies C (Hrsg): Anästhesiologie. Stuttgart: Thieme; 2009:1217-1223
54. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, et al: Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: A randomised controlled clinical trial. *Med J Australia* 1999;170:203-210
55. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al: Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057-1067
56. Desel H, Flemming A, Zilker T, Sefrin P, Scherer G, Graf B et al: Ergänzende Stellungnahme zur Publikation: „Rauchgasinhalations-Intoxikation – Ursachen, Primärversorgung und Handlungsempfehlung“ (Zilker T, Sefrin P, Scherer G, Graf B, Geldner U, Hoppe U. *Notarzt* 2010;26:95-102). *Notarzt* 2011;27:181
57. Gall T, Hoppe U, Wresch P, Klose R: Problematik der präklinischen Zyanid-Antidottherapie bei Brandverletzten mit Rauchgasinhalation. *Notarzt* 2000; 16:56-60
58. 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
59. Davis JW, Parks SN, Kamps KL: Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996;41:769-774
60. 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
61. 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
62. Baux S: Contribution a l'étude du traitement local des brûlures thermiques étendues. Thèse pour le doctorat en médecine. Faculté de médecine de Paris; 1961
63. Tobiasen J, Hiebert JM, Edlich RF: The Abbreviated Burn Severity Index. *Ann Emerg Med* 1982;11:260-262
64. Germann 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
65. Hörbrand F, Schrank C, Henckel-Donnersmarck G, Mühlbauer W: Integration von Vorerkrankungen und Risikofaktoren im Abbreviated Burn Severity Index (ABS). *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:151-157
66. Meshulam-Derazon S, Nachumovsky S, Ad-El D, Sulkes J, Hauben DJ: Prediction of morbidity and mortality on admission to a burn unit. *Plast Reconstr Surg* 2006;118:116-120
67. Brusselaers N, Monstrey S, Colpaert K, Decruyenaere J, Blot SI, Hoste EAJ: Outcome of acute kidney injury in severe burns: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010;36:915-925
68. 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
69. Smith DL, Cairns BA, Ramadan F, Dalston JS, Fakhry SM, Rutledge R, et al: Effect of inhalation injury, burn size, and age on mortality: A study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994;37:655-659
70. Osler T, Glance LG, Hosmer DW: Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: Extending and updating the Baux Score. *J Trauma* 2010;68:690-697
71. Adams HA, Vogt PM, Rennekampff HO, Lampl L, Kollig E: Die Behandlung von Schwerbrandverletzten unter Einsatzbedingungen. *Wehrmed Mschr* 2010; 54:169-170
72. Janžekovič Z: A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J Trauma* 1970;10:1103-1108
73. Ong YS, Samuel M, Song C: Meta-analysis of early excision of burns. *Burns* 2006;32:145-150
74. Hop MJ, Hoogewerf CJ, van Baar ME, van der Vlies CH, Middelkoop E: A call for evidence: Timing of surgery in burns. *Burns* 2012;38:617-618
75. Dembinski R, Kauczok J, Deisz R, Pallua N, Marx G: Operative Therapie und Intensivmedizin bei Schwerbrandverletzten. Teil 1: die ersten 24 Stunden. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47:542-553
76. Deisz R, Kauczok J, Dembinski R, Pallua N, Marx G: Operative Therapie und Intensivmedizin bei Schwerbrandverletzten. Teil 2: Grundzüge der Weiterversorgung. *Anästhesiol*

- Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2013;48:18-26
77. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013;41:580-637
78. MacDonald TM, Wei L: Effects of ibuprofen on cardioprotective effect of aspirin. Lancet 2003;361:573-574
79. Adams HA, Werner C: Vom Razemat zum Eutomer: (S)-Ketamin – Renaissance einer Substanz? Anaesthesist 1997;46:1026-1042
80. Adams HA, Thiel A, Jung A, Fengler G, Hempelmann G: Untersuchungen mit S-(-)-Ketamin an Probanden. Endokrine und Kreislaufreaktionen, Aufwachverhalten und Traumerlebnisse. Anaesthesist 1992;41:588-596
81. Adams HA, Claußen E, Gebhardt B, Biscoping J, Hempelmann G: Die Analgosedierung katecholaminpflichtiger Beatmungspatienten mit Ketamin und Midazolam. Anaesthesist 1991; 40:238-244
82. Zielmann S, Grote R: Auswirkungen der Langzeitsedierung auf die intestinale Funktion. Anaesthesist 1995;44 [Suppl 3]:S549-S558
83. Gurfinkel R, Czeiger D, Douvdevani A, Shapira Y, Artru AA, Sufaro Y, et al: Ketamine improves survival in burn injury followed by sepsis in rats. Anesth Analg 2006;103:396-402
84. Adams HA, Schmitz CS, Baltes-Götz B: Endokrine Stressreaktion, Kreislauf- und Aufwachverhalten bei totaler intravenöser und Inhalationsanästhesie: Propofol versus Isofluran. Anaesthesist 1994;43:730-737
85. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Schwere unerwünschte Arzneimittelwirkungen nach Propofol-Infusionen zur Sedierung. Dtsch Ärztebl 2004;101:B 2911
86. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al, CORTICUS Study Group: Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358:111-124
87. Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D, Chevret S, Garfield M, Goodman S: The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. Intensive Care Med 2009;35:1868-1876
88. 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
89. 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
90. Pfeifer F, Schreiter D, Laudi S, Busch T, Kaisers U, Bercker S: Lungenschonende Beatmung. Anästh Intensivmed 2009; 50:464-476
91. Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. S2e-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). Anästh Intensivmed 2008;49:S1-S24 (in Überarbeitung)
92. Boyce MK, Limbourg A, Krezdorn N, Ipakchi R, Adams H, Vogt P: An den Grenzen der Medizin – Extracorporeale Membranoxigenierungstherapie (ECMO) auf der Brandverletzenintensivstation. Abstracts der 33. Jahrestagung der deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Verbrennungsbehandlung, Leogang, 14.-17. Januar 2015, 16
93. Zander R: Base Excess und Laktatkonzentration von Infusionslösungen und Blutprodukten. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2002;37:359-363
94. 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
95. Gille J, Kleczewski B, Malcharek M, Raff T, Mogk M, Sablotzki A, et al: Safety of resuscitation with Ringer's acetate solution in severe burn (VolTRAB) – An observational study. Burns 2014;40:871-880
96. Cancio LC, Kramer GC, Hoskins SL: Gastrointestinal fluid resuscitation of thermally injured patients. J Burn Care Res 2006;27:561-569
97. Adams HA, Piepenbrock S, Hempelmann G: Volumenersatzmittel – Pharmakologie und klinischer Einsatz. Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1998;33:2-17
98. Berger M, Bernath MA, Chioléro RL: Resuscitation, anaesthesia and analgesia of the burned patient. Curr Opin Anaesthesiol 2001;14:431-435
99. Roberts I, Blackhall K, Alderson P, Bunn F, Schierhout G: Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients (review). The Cochrane Library 2011, Issue 11
100. Cartotto R, Callum J: A review of the use of human albumin in burn patients. J Burn Care Res 2012;33:702-717
101. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al, for the ALBIOS Study Investigators: Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. N Engl J Med 2014;370:1412-1421
102. Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM: Distribution of normal saline and 5% albumin infusions in septic patients. Crit Care Med 1999;27:46-50
103. Marx G, Cobas Meyer M, Schuerholz T, Vangerow B, Gratz KF, Hecker H, et al: 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
104. Marx G, Peder S, Smith L, Swaraj S, Grime S, Stockdale H, et al: Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0.42) in a porcine model of septic shock. Crit Care Med 2006; 34:3005-3010
105. 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
106. Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Ebener C, Emmel M, Geiger S et al: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2005
107. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001;345:1368-1377
108. Bundesärztekammer: Querschnitts-Leitlinien (BÄK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten. 4. überarbeitete und aktualisierte Auflage 2014
109. Martin GS, Mangialardi RJ, Wheeler AP, Dupont WD, Morris JA, Bernard GR: Albumin and furosemid therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. Crit Care Med 2002;30: 2175-2182
110. 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
111. Dubois M-J, Orellana-Jimenez C, Melot C, De Backer D, Berre J, Leeman M, et al: Albumin administration improves organ function in critically ill hypoalbuminemic patients: A prospective, randomized, controlled, pilot study. *Crit Care Med* 2006;34: 2536-2540
112. Adams HA, Michels R, Hempelmann G: Die Indikation zum Einsatz von Humanalbumin in Anästhesie und Intensivmedizin. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993; 28:66-74
113. 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
114. 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
115. Pang G, Donaldson A: Probable right atrial thrombus immediately after recombinant activated factor VII administration. *Br J Anaesth* 2007;99:221-225
116. 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
117. 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
118. 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
119. 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
120. 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
121. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, et al, Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma: Management of bleeding in major trauma: A european guideline. *Crit Care* 2007;11:R17(1-22)
122. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al: Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006;32:151-154
123. Raff T, Luttenberger N, Germann G: Die Ernährung Schwerbrandverletzter. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: Ecomed; 2002:51-71
124. Herbert MK, Holzer P: Therapie der gestörten Magen-Darm-Motilität bei Intensivpatienten. *Anästh Intensivmed* 2009;50:602-616
125. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al, 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
126. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruynincx F, Schetz M, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367
127. Van den Berghe G, Wouters P, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, et al: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31:359-366
128. 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
129. Lioudaki E, Kalousis K, Schopp BE, Mailänder P, Stang F: Prophylactic antibiotic therapy after inhalation injury. *Burns* 2014;40:1476-1480
130. 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
131. Pallua N, v Bülow S: Behandlungskonzepte bei Verbrennungen. Teil II: Technische Aspekte. *Chirurg* 2006;77: 179-188
132. Wilder D, Rennekampff HO: Débridement von Verbrennungswunden – Nutzen und Möglichkeiten. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2007;39:302-307
133. Pallua N, v Bülow S, Radke A: Immunologische Reaktionen nach thermischem Trauma. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: Ecomed; 2002:93-125.

Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med. habil.
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