

Vorgehen nach
thermischen Verletzungen
aus präklinischer,
intensivmedizinischer
und chirurgischer Sicht

Procedures in cases of thermal injuries as viewed from
a preclinical, intensive medical and surgical perspective

C. Amini¹ · H. Mutlak² · H. Menke¹ · D. Gill-Schuster²

► **Zitierweise:** Amini C, Mutlak H, Menke H, Gill-Schuster D: Vorgehen nach thermischen Verletzungen aus präklinischer, intensivmedizinischer und chirurgischer Sicht. Anästh Intensivmed 2025;66:144–156. DOI: 10.19224/ai2025.144

Zusammenfassung

Die Inzidenz von thermischen Verletzungen bzw. Verbrennungen nimmt in den westlichen Industrieländern kontinuierlich ab. Dennoch stellen Patientinnen und Patienten mit großflächigen Verbrennungen eine Herausforderung an das gesamte Behandlungsteam dar, die im interprofessionellen und interdisziplinären Kontext gemeinsam bewältigt werden muss. Die vorliegende Übersichtsarbeit soll einen umfassenden Überblick über die Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit und die daraus resultierenden präklinischen, intensivmedizinischen und operativen Behandlungsgrundsätze geben.

Summary

The incidence of thermal injuries or burns is continuously decreasing in western industrialised countries. Nevertheless, patients with extensive burns pose a challenge for the entire medical team, which must be overcome together in an interprofessional and interdisciplinary context. The aim of this review is to provide a comprehensive overview of the pathophysiology of burn disease and the resulting preclinical, intensive care and surgical treatment principles.

Einführung und Epidemiologie

Verbrennungen verursachen schwere und oftmals aufwendig zu versorgende Wunden und Verletzungen [1]. Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) versterben jährlich weltweit ungefähr 180.000 Menschen an Verbrennungen oder an deren

Folgen [2]. Die Zahl an Verbrennungen ist in Ländern mit höherem Einkommen deutlich geringer als in Niedrigeinkommensländern. Die Zahl der Kinder, die an Verbrennungen versterben, ist 7-mal höher in Ländern mit mittlerem und niedrigem Einkommen gegenüber den Hocheinkommensländern. Die Ursachen hierfür sind vielfältig. Als ursächlich anzusehen ist zum einen die stetig steigende Arbeitssicherheit in den Industrieländern, zum anderen bestehen im häuslichen Umfeld deutlich weniger Gefahren, wie z. B. das Kochen am offenen Feuer.

Großflächige Verbrennungen bedürfen einer stationären Versorgung in **spezialisierten Zentren** und gehen in der Regel mit einem prolongierten stationären Aufenthalt einher. Auch nach der stationären Behandlung können **körperliche Einschränkungen** und **bleibende Stigmata** die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränken [2,3].

Tabelle 1
Ursachen für Verbrennungen.

	Erwachsene	Kinder
Haus-/Freizeitunfall	70 %	95 %
Arbeits-/Schulunfall	14 %	1 %
Suizid/Selbstverletzung	3 %	0 %
Kriminell/Misshandlung	2 %	1 %
Verkehrsunfall	<1 %	<1 %
Sonstige	11 %	2 %

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-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Klinik für Plastische, Ästhetische und Handchirurgie, Zentrum für Schwerbrandverletzte, Sana Klinikum Offenbach (Chefarzt: Prof. Dr. H. Menke)
- 2 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Sana Klinikum Offenbach (Chefarzt: Prof. Dr. Dr. H. Mutlak)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Verbrennung – Verbrennungskrankheit – Verbrennungsgrad – Verbrennungszentrum – Neuner-Regel – Intensivmedizin – Notfallmedizin

Keywords

Burn – Burn Disease – Degree of Burn – Burn Center – Rule of Nine – Intensive Care – Emergency Medicine

Tabelle 2

Verletzungsgenese.

Unfallursache	Erwachsene (<16 Jahre)	Kinder (0–15 Jahre)
Flamme (auch Verpuffung)	44 % (n = 319)	5 % (n = 89)
Verbrühung	21 % (n = 154)	70 % (n = 1245)
Fettverbrennung (auch Öl)	3 % (n = 24)	4 % (n = 65)
Blasenbildende Hauterkrankung	3 % (n = 20)	<1 % (n = 3)
Explosionen (Hitzewelle)	2 % (n = 17)	1 % (n = 11)
Kontakt Feststoff	2 % (n = 13)	14 % (n = 252)
Kontakt flüssiger Feststoff	2 % (n = 12)	1 % (n = 26)
Strom: Niederspannung	2 % (n = 12)	1 % (n = 11)
Säure	1 % (n = 9)	<1 % (n = 3)
Strom: Hochspannung	1 % (n = 6)	<1 % (n = 4)
Lauge	1 % (n = 5)	<1 % (n = 2)
Reines Inhalationstrauma	<1 % (n = 1)	0 % (n = 0)
Erfrierungen	<1 % (n = 1)	<1 % (n = 3)
Blitz	0 % (n = 0)	0 % (n = 0)
Sonstiges	1 % (n = 4)	1 % (n = 22)

In den meisten Fällen ist die Genese der Verbrennungen auf den **Freizeitbereich** zurückzuführen. Ursächlich bei Erwachsenen sind offene Flammen/Feuer, während bei Kindern Verbrühungen im Vordergrund stehen (Tab. 1 und 2) [4].

Die vorliegende Übersichtsarbeit orientiert sich an der zum Zeitpunkt der Erstellung geltende S2k-Leitlinie „Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen“ der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin e.V. (DGVM) aus dem Jahr 2021 [5]. Eine aktualisierte Version derselben steht kurz vor Veröffentlichung und wird mit großem Interesse erwartet.

Anatomische und physiologische Grundlagen

Aufbau der Haut

Die Haut erfüllt eine **zentrale Schutzfunktion** des Organismus. Äußerlich agiert sie als Barriere und bietet passive Immunabwehr gegen physikalische, chemische und mikrobiologische Einflüsse. Nach innen schützt sie vor schädlicher Strahlung, beispielsweise durch die Aktivität von Melanozyten, die UV-Strahlung absorbieren und somit tiefergehende Genmutationen verhindern. Des Weiteren

werden durch entsprechende Proprio- und Nozizeption Reize elektrisch umgesetzt und zur Verarbeitung an das Nervensystem weitergeleitet, wodurch sie eine essenzielle Rolle in der Sinneswahrnehmung einnimmt.

Die Fläche der Haut beträgt insgesamt 1,5–2 Quadratmeter, das Gewicht beträgt ca. 3,5–10 kg. Sie wird in 3 Schichten eingeteilt:

- Die **Epidermis** (Oberhaut) ist die äußerste Schicht und besteht als dünnste Schicht aus einer Hornschicht. Die Epidermis wird durch die Keratinozyten kontinuierlich neu gebildet und dient zum mechanischen Schutz nach außen.
- Danach folgt die **Dermis**, die auch als Lederhaut bezeichnet wird. Die Dermis setzt sich aus Bindegewebe, Blutgefäßen, Nerven sowie Hautanhangsgebilden wie Haare und Schweißdrüsen zusammen.
- Die darauffolgende Schicht, die **Subkutis**, besteht aus Bindegewebsfasern und Fettgewebe. Die Menge des Fettgewebes differiert und ist abhängig von Geschlecht, Konstitution und hormonellen Einflüssen. Die Subkutis ist ventral mit der Lederhaut und nach dorsal mit Faszen, Sehnen oder der Knochenhaut verbunden. In der Subkutis liegen Haarfollikel, Mechanorezeptoren (Vater-Pacini-Körperchen) und Schleimbeutel [5].

Klassifikation der Verbrennung

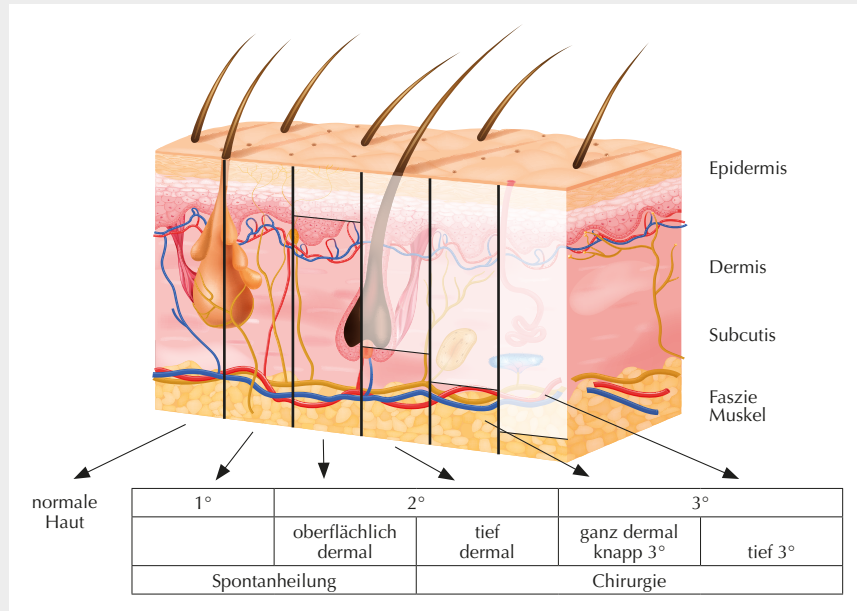
Je nach Tiefe der Schädigung werden Verbrennungen in 4 Schweregrade eingeteilt (Tab. 3; Abb. 1).

Tabelle 3

Einteilung der Verbrennungsgrade und deren Symptome sowie Schädigungstiefe der Haut.

Verbrennungsgrad	Symptome	Schädigung	Ausheilung
Grad 1	Schmerz Rötung Schwellung	Epidermis	Restitutio ad integrum
Grad 2a (oberflächlich)	Schmerz Rötung Blasen	Epidermis und oberer Anteil der Dermis; Hautanhangsgebilde intakt	keine Narbenbildung Hyper- bzw. Hypopigmentierung möglich
Grad 2b (tief)	kaum Schmerzen Rötung Blasen	tiefe Schichten der Dermis mitbetroffen	Abheilung mit Narben
Grad 3	keine Schmerzen Verlust der Oberflächensensibilität schwarze, weiße oder lederartige Haut	Epidermis, Dermis und Subkutis betroffen	keine Spontanheilung möglich
Grad 4	Verkohlung	tiefere liegende Schichten mitbetroffen wie Muskeln bis Knochen	

Abbildung 1



Aufbau der Haut und schematische Darstellung der Verbrennungstiefe.

- Eine **Verbrennung ersten Grades** liegt vor, wenn lediglich die Epidermis betroffen ist. Klinisch können Schmerzen, eine Rötung und Schwellung sowie Juckreiz vorliegen. Klassisch für eine Verbrennung ersten Grades ist der Sonnenbrand. Die Ausheilung erfolgt vollständig (Abb. 2).
- Eine **Verbrennung zweiten Grades** liegt bei Schädigung der Epidermis und der Dermis vor (Abb. 3). Zweitgradige Verbrennungen werden nochmals in zwei Schwergrade unterteilt: **Grad 2a** (oberflächlich zweitgradig) betrifft den Bereich der Epidermis und den oberen Teil der Dermis. Charakteristisch ist hierfür, dass die Hautanhangsgebilde intakt sind. Neben starken Schmerzen, Rötung und Schwellung liegt eine Blasenbildung vor. Auch hier ist die Heilung meist problemlos und vollständig. Als Residuen können Pigmentstörungen resultieren. Bei **Grad 2b** (tief zweitgradig) ist neben der Epidermis auch die tiefe Dermis geschädigt. Das klinische Bild kann heterogen sein. Sind die Hautanhangsgebilde im Sinne einer Zerstörung von Nerven-

endigungen mitbetroffen, kann die Sensibilität herabgesetzt sein oder vollständig fehlen. Die Abheilung ist hier nicht vollständig und es kommt zur Narbenbildung.

- **Verbrennungen dritten Grades** betreffen die Epidermis, die Dermis und die Subcutis (Abb. 4). Durch die thermische Destruktion der Nervenenden kann die für die Schmerzempfindung obligate Umwandlung der mechanischen Reizung in ein Aktionspotenzial nicht erfolgen.

Abbildung 3



Einteilung der Verbrennungsstadien – Grad 2 (D. Gill-Schuster, eigene Aufnahme).

Abbildung 2

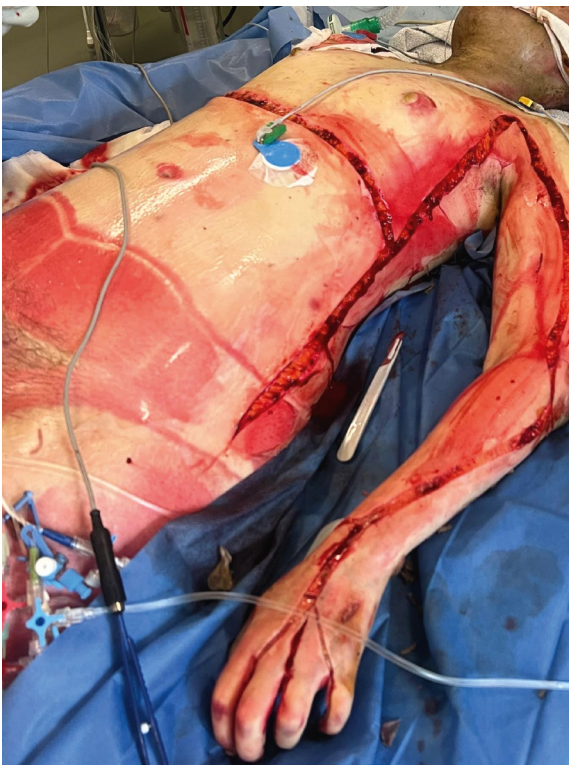


Einteilung der Verbrennungsstadien – Grad 1 (D. Gill-Schuster, eigene Aufnahmen).

Hierdurch kommt es zu einem vollständigen Verlust der Nozizeption. Die Haut ist nekrotisch und schwarz, weiß oder grau verfärbt. Durch den Verlust der Melanozyten können bei People of colour die verbrannten Hautareale komplett weiß erscheinen. Die Haut ist lederartig. Eine Heilung ist nur im prolongierten Verlauf und unter schwerer Narbenbildung möglich.

- Bei **Verbrennungen vierten Grades** kommt es zu einer totalen Verkohlung. Hier sind tief liegende Strukturen wie Bänder, Muskeln, Fett oder Knochen betroffen [6,7].

Abbildung 4



Einteilung der Verbrennungsstadien – Grad 3 mit Zustand nach Escharotomie (D. Gill-Schuster, eigene Aufnahmen).

Verbrennungskrankheit

Unter dem Begriff der Verbrennungskrankheit werden eine Reihe von pathophysiologischen Prozessen subsummiert, die im Rahmen einer stattgehabten thermischen Verletzung ablaufen. Diese Erscheinungen treten insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit einer **verbrannten Körperoberfläche von $\geq 20\%$** auf [8]. Durch die aufgehobene Integrität der Zellmembranen kommt es zur Bildung eines **Extravasates**, welches eine systemische **Hypovolämie** induzieren kann. Gleichzeitig führt eine periphere Minderperfusion zu einer reduzierten Durchblutung des umliegenden Gewebes. Diese Prozesse begünstigen die Entstehung von Ödemen. Insbesondere in der initialen Phase tritt ein erhöhter kapillärer Druck auf, während der interstitielle Druck in den verbrannten Hautbereichen stark reduziert oder sogar negativ ist. Diese Druckdifferenz resultiert in einer gestörten Gefäßpermeabili-

tät, was zu einem Flüssigkeitsverlust aus dem intravasalen Raum in das Interstitium führt und die Ödembildung weiter aggraviert. Dieser für verbrannte Haut charakteristische, jedoch im Kontext eines Schockzustands paradoxe Druckzustand ist hauptsächlich auf die Denaturierung von Kollagen zurückzuführen. Das **zunehmende intravasale Flüssigkeitsdefizit** wird zusätzlich durch eine Abnahme der Plasmaproteinkonzentration verstärkt. Gleichzeitig kommt es zu einer erhöhten Eiweißkonzentration in der Lympheflüssigkeit, was den kolloidosmotischen Druck weiter destabilisiert und den Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium begünstigt. So sinken der kolloidosmotische Druck und die transkapilläre Resorptionskapazität [9,10], was zur Progredienz der Ödeme führt.

Neben diesen am Ort der Verbrennung ablaufenden Prozessen kommt es zu einer massiven **Inflammationsreaktion** mit Zytokinausschüttung. Proinflammatorische Zytokine, maßgeblich Interleu-

kin-6 (IL-6) sowie Interleukin-8 (IL-8), werden innerhalb der ersten Tage nach stattgehabtem Verbrennungstrauma im Vergleich zu anderen Intensivpatientinnen und -patienten (z. B. nach Trauma) signifikant stärker und prolongierter aktiviert [11,12]. Hierfür existieren in der Literatur zwei Theorien, zum einen die **Zwei-Hit-Theorie** und zum anderen die **Theorie der posttraumatischen Immunsuppression**. Bei erstgenannter Theorie nimmt man an, dass es nach einem massiven Verbrennungstrauma zu einer direkten Einwanderung von Bakterien durch die zerstörte Hautbarriere kommt und somit eine zweite Schädigung im Sinne des **Second Hit** stattfindet [13]. Bei der zweiten Theorie wird postuliert, dass nach initialer Immunstimulation eine reaktive Immunsuppression erfolgt. Durch die T-Zell-Suppression kommt es zu einer Störung der Signaltransduktion und als Folge zu einer Aggravation der systemischen, inflammatorischen Immunantwort [14,15]. Im Rahmen von thermischen Verletzungen werden Mastzellen aktiviert, die Chemotaxine, Vasodilatoren und Vasospasmus induzierende Substanzen freisetzen. Zudem werden die Bildung von Mikrothromben und die Leukozytenmigration gefördert, wodurch das proinflammatorische Geschehen weiter unterhalten wird.

Die zuvor beschriebenen Prozesse haben Implikationen auf die Organfunktionen. Neben dem intravasalen Volumendefizit scheinen kardiotoxische Stoffe, die durch die Verbrennung entstehen, ursächlich für die kardiale Dysfunktion im Sinne einer **verbrennungsinduzierten Kardiomyopathie** zu sein, die sich in einer globalen Pumpfunktionsstörung äußern kann [16]. Respiratorisch sind die Patientinnen und Patienten nicht nur durch ein möglicherweise stattgehabtes Inhalationstrauma gefährdet. Die oftmals notwendige hohe Volumensubstitution in Kombination mit den begleitenden inflammatorischen Prozessen können mit zeitlicher Latenz zu einer pulmonalen Flüssigkeitseinlagerung führen. Die Kombination aus thermischer Schädigung, Inflammation und hohem Volumenumsatz erhöht das Risiko, unter maschineller Beatmung ein **Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)** zu entwi-

ckeln, was letztlich in einer Prognoseeinschränkung resultiert [17,18]. Des Weiteren sind Verbrennungspatientinnen und -patienten besonders bei ausgedehnten abdominellen Verbrennungen stark gefährdet, ein intraabdominelles Kompartmentsyndrom zu entwickeln [19].

Die Verbrennungskrankheit zeichnet sich durch einen charakteristischen **Hypermetabolismus** aus, der oft weit über die akute Phase hinaus anhält. In der akuten Phase führt dies zu einem signifikant erhöhten Kalorienbedarf, der die physiologischen Ressourcen des Körpers stark beansprucht. Es werden vermehrt Katecholamine sowie proinflammatorische Akute-Phase-Proteine proportional zum Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche produziert. Kompensatorisch werden die hepatische Glykogenolyse und die Glukoneogenese verstärkt aktiviert. Die erhöhten endogenen Katecholaminspiegel führen zu einer verminderten Insulinwirkung, einer Hyperglykämie und im speichernden Fettgewebe zu einer vermehrten Lipolyse, bei der die entstandenen Fettsäuren in der Muskulatur und der Leber gespeichert werden [20]. Tatsächlich belegt die aktuelle Literatur, dass Patientinnen und Patienten mit leichter Adipositas ein verbessertes Outcome bei großflächigen Verbrennungen gegenüber Normgewichtigen aufweisen [21].

Auf die akute Phase folgt die **chronische Phase**, die neben einer bestehenden Insulinresistenz und einer gesteigerten Lipolyse auch durch das Auftreten einer mitochondrialen Dysfunktion charakterisiert ist, welche die Atmungskette beeinträchtigt und zu einer erhöhten Wärmeproduktion führt [22]. Die chronische Hyperglykämie in dieser Phase begünstigt das vermehrte Auftreten von Wundheilungsstörungen und erhöht die Prävalenz von Wundinfektionen erheblich [7,23–27].

Präklinisches Management

Präklinisch ist ein **strukturiertes Vorgehen** zur Rettung der Patientinnen und Patienten notwendig. In der folgenden

Übersicht soll die Vorgehensweise mit Hilfe des ABCDE-Schemas dargestellt werden [23].

A = Airway

Inhalationstrauma

Primär hat das **Freihalten des Atemweges** hohe Priorität, da es bei den betroffenen Patientinnen und Patienten zu Verbrennungen der Lunge und der Atemwege kommen kann. Die Luft, die im Rahmen eines Brandes inhaliert wird, kann Temperaturen bis zu 800 °C erreichen. Reflektorisch kommt es zu einem Verschluss der Stimmbänder und in Folge zu einer Ödembildung in diesem Bereich [24]. Sofern ein solcher Glottisverschluss ausbleibt (z. B. bei Bewusstlosigkeit), kann es zu einer Schädigung der Bronchialschleimhaut und der Alveolen mit ausgeprägter Ödembildung kommen. Indirekte Hinweise für ein Inhalationstrauma können

- ein rußiges Gesicht,
- Ruß im Mundraum,
- Ruß an der Nase und
- Ruß in den Atemwegen

sein. Als indirekte Anzeichen werden verbrannte bzw. versengte Augenbrauen und Haare gewertet. Eine **kloßige Sprache** und **zunehmende Atemnot** sind als weitere Symptome einer Verbrennung der oberen Atemwege anzusehen. Bei Vorliegen dieser Symptome sollte frühzeitig an eine **Atemwegssicherung** gedacht werden, da es rasch zu einer progredienten Schwellung des Gesichtsbereichs und des Mundraums mit daraus resultierender schwieriger Atemwegssicherung kommen kann [25]. Von essenzieller Bedeutung ist es, während der Intubation auf makroskopische Veränderungen im Pharynxbereich (z. B. Schwellungen, Rußablagerungen) zu achten und diese zu dokumentieren. Glasige Strukturen auf den Aryknorpeln oder am Rachen können dabei ein Hinweis auf eine starke Verbrennung sein. Bei der Intubation sollte man davon ausgehen, dass der Mundraum verrußt ist und die Sicht dadurch deutlich vermindert ist. Empfohlen wird, dass eine Intubation direkt mit einem Videolaryngoskop durchgeführt wird [24]. Nach Intubation

sollte der Tubus nicht im verbrannten Gesicht verklebt, sondern vielmehr mittels Mullbinden oder Tubusbändern fixiert werden [23].

Toxische Gase

Die Inhalation von toxischen Gasen, die potenziell beim Verbrennungsvorgang entstehen können, ist in die therapeutischen Strategien zu inkludieren. Zwei Gase sind hier von besonderer Bedeutung: Kohlenmonoxid und Zyanid.

Kohlenmonoxid bindet an Hämoglobin mit einer 250–300-fach höheren Affinität als Sauerstoff und es entsteht Carboxyhämoglobin, das nicht mehr für den Sauerstofftransport zur Verfügung steht. In der Folge kommt es zu einer zellulären Hypoxie und schließlich zu einer zellulären Asphyxie. Die Symptome reichen von Kopfschmerzen bis hin zum Koma. Die Behandlung einer CO-Vergiftung besteht in der Rettung aus der Gefahrenzone sowie der Gabe von 100 % Sauerstoff. Ohne Sauerstoff eliminiert der Körper die Hälfte der CO-Menge innerhalb von 250 Minuten, bei Zufuhr von reinem Sauerstoff verringert sich diese Zeit auf 40–60 Minuten [26,27]. Die Messung des Carboxyhämoglobin-Werts kann über ein 8-Wellen-Pulsoxymeter erfolgen. Der Normwert liegt bei unter 3 %; ab 5 % bei Nichtraucher:innen bzw. 10 % bei Raucher:innen liegt ein behandlungswürdiger Wert vor. Der Goldstandard ist jedoch der Nachweis von Carboxyhämoglobin in der Blutgasanalyse [28]. Eine Therapie mittels **hyperbarer Oxygenierung** wird nur noch in Ausnahmefällen als indiziert angesehen. Laut aktueller S2K-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung“ wird die Durchführung ausschließlich innerhalb von 6 Stunden nach Primäreignis empfohlen. Die Deutsche Gesellschaft Interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin e. V. (DGINA) sowie die Deutsche Gesellschaft für internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e. V. (DGIIN) haben sich in einem Sondervotum gegen die Anwendung dieser Methode ausgesprochen, da keine überlegene Evidenz im Vergleich zur Sauerstofftherapie mit hoher Flussrate vorliegt [34].

Bei Verbrennung von Kunststoffen kann **Zyanid** (auch Zyanwasserstoff oder Blausäure genannt) entstehen. Zyanid blockiert die Zellatmung über die Hemmung der Cytochrom-c-Oxidase in der Atmungskette und führt zum Zelltod. Spontan atmende Patientinnen und Patienten fallen mit einer **azyanotischen Hypoxie** auf. Als besonders häufig betroffene Organe sind das Zentralnervensystem (ZNS) und das Herz aufzuführen. Symptome können Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen und Schleimhautreizungen sein; schwere Vergiftungserscheinungen äußern sich in Bewusstseinsstörungen, Herzrhythmusstörungen und einer arteriellen Hypotension. Bei direkter Exposition und Inhalation hoher Zyanidkonzentrationen kann innerhalb von Minuten der Tod eintreten [29]. Als frühzeitige Maßnahme kann neben einer Basistherapie die Gabe eines Zyanid-Antidots erwogen werden. **4-Dimethylaminophenol (4-DMAP)** bewirkt die Oxidation des Eisen-Ions im Hämoglobin (Hb) von der zweiwertigen (Fe^{2+}) in die dreiwertige Form (Fe^{3+}), so dass Methämoglobin (MetHb) entsteht. Dessen Anteil am Gesamt-Hb hängt dabei direkt von der Dosierung des 4-DMAP ab. Da Zyanid-Ionen eine besonders hohe Affinität zu dreiwertigen Eisen-Ionen aufweisen, binden diese an MetHb (Komplexbildung: Cyan-Hämoglobin), verbleiben somit im Blut und beeinträchtigen die intrazellulär lokalisierte Atmungskette nicht. Im Verlauf muss allerdings Natriumthiosulfat appliziert werden, welches durch Bereitstellung von Schwefel die gebundenen Zyanid-Ionen in Thiocyanat umwandelt und einer Eliminierung zugänglich macht. Es ist hier wichtig zu beachten, dass die Anwendung von 4-DMAP bei einer gleichzeitig bestehenden Kohlenmonoxidvergiftung sehr kritisch zu bewerten ist, da die Methämoglobinbildung die Sauerstofftransportkapazität des Blutes weiter beeinträchtigen kann. Mittlerweile steht auch **Hydroxycobalamin** als Antidot zur Verfügung, das Zyanid-Ionen-Komplexe bildet und als Cyanocobalamin, ein Vitamin B_{12} -Derivat, über die Niere ausgeschieden wird [30,31].

B – Breathing

Nach einem Verbrennungstrauma – besonders nach großflächiger höhergradiger zirkulärer Verbrennung – ist mit einer Abnahme der Hautelastizität zu rechnen. Folge hiervon können eine **Perfusionsstörung der Extremitäten** oder ein **abdominelles Kompartiment** sein [32]. Des Weiteren kann sich eine Abnahme der **pulmonalen Compliance** im Sinne einer Reduktion der Thoraxwandmobilität entwickeln, die zu einer insuffizienten maschinellen Beatmung trotz hoher Beatmungsdrücke führen kann. In solchen Situationen kann die Durchführung einer **Escharotomie** (Entlastungsschnitt) notwendig sein (Abb. 4). Der Begriff stammt vom altgriechischen „Eschar“ für **Brandstelle, Wunde oder Schorf** sowie „témnein“ für **schneiden**. Dieser Schnitt sollte durch die Epidermis und durch die Hälfte der Dermis gesetzt werden und wird unter stationären Bedingungen im erstaufnehmendem Zentrum durchgeführt [33]. Da es hierbei u. a. zu einem ausgeprägten Blutverlust kommen kann, ist die Escharotomie präklinisch nur als absolute Notfallmaßnahme bei nicht möglicher Ventilation aufgrund zirkulärer thorakaler Verbrennungen („cannot ventilate“-Szenario) durchzuführen [34,35].

C – Circulation

Trotz progredientem Flüssigkeitsverlust präsentieren sich Verbrennungspatientinnen und -patienten unmittelbar nach dem Trauma aufgrund der endogenen Katecholaminfreisetzung häufig normo- bis hyperten. Man weiß mittlerweile, dass eine „präemptive“ massive Volumensubstitution in dieser Situation nicht zielführend ist [36,37]; vielmehr gilt es, im Verlauf eine individualisierte Volumen- und Kreislauftherapie zu etablieren, um stabile Kreislaufverhältnisse aufrechtzuerhalten bzw. wiederherzustellen. In diesem Kontext ist es für die präklinische Versorgung wichtig, mindestens zwei großlumige Zugänge zu etablieren. Wenn möglich sollten unverletzte Hautareale genutzt werden; eine Platzierung im Bereich der verbrannten Hautoberfläche stellt im Notfall jedoch keine Kontraindikation dar [7].

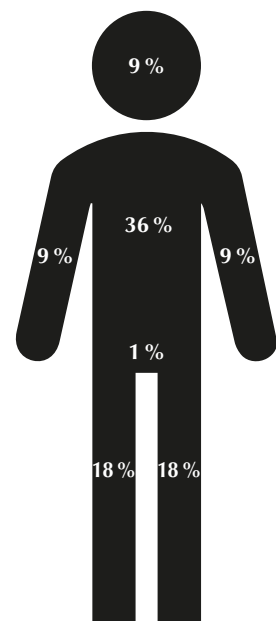
D – Disability

Das neurologische Assessment wird bei Patientinnen und Patienten nach Verbrennung analog dem **Advanced Trauma Life Support (ATLS)**-Assessment durchgeführt. Gerade im Hinblick auf die Tatsache, dass Verbrennungsoffer einem Zentrum zugeführt werden, sind **begleitende Verletzungen** wie ein Schädel-Hirn-Trauma frühzeitig zu detektieren, um zeitnah eine erweiterte Diagnostik (z. B. Ganzkörper-Computertomografie) durchführen zu können [38].

E – Environment

U. a. zur Klärung der Frage, ob die Behandlung in einem Schwerverbranntenzentrum erfolgen soll, ist die **Abschätzung der verbrannten Körperoberfläche** ab einer Verbrennungstiefe Grad II relevant. Diese wird auch heute noch vielfach mit der aus den 50iger-Jahren des letzten Jahrhunderts stammenden **Neuner-Regel nach Wallace** (Abb. 5) vorgenommen [39]. Hierbei ist zu beachten, dass die Einteilung bei Kindern durch die im Vergleich zu Erwachsenen deut-

Abbildung 5



Neuner-Regel nach Wallace.

lich unterschiedlichen Körperproportionen differiert [40].

Daraus kann zur Vereinfachung folgende Berechnung angestellt werden:

Die Fläche der Hand der verletzten Patientinnen bzw. Patienten entspricht ca. 1 % der Körperoberfläche.

Die **präklinische Einschätzung der Verbrennungsschwere** ist oftmals sehr ungenau. Gründe hierfür sind zum einen, dass bei Verbrennungspatientinnen und -patienten oftmals verschiedene Verbrennungsgrade gleichzeitig vorliegen oder sich die Verbrennungstiefe erst mit zeitlicher Latenz voll demarkiert. Zum anderen erschwert Rußbildung die exakte Einschätzung der Verbrennungstiefe [41]. Darüber hinaus ist eine schwere Verbrennung in der Präklinik ein seltenes Krankheitsbild, so dass eine Einteilung für die erstversorgenden Ärztinnen und Ärzte sowohl am Unfallort als auch im Schockraum herausfordernd sein kann [42]. Nicht empfohlen wird eine präklinische Reinigung oder ein Debridement der Wunden. Die Verletzungen sollten steril abgedeckt und der schnellstmögliche Transport in eine Klinik angestrebt werden [43].

Aufnahme in ein Schwer- verbranntenzentrum

Allgemeines

Nach initialer Stabilisierung sollte festgelegt werden, ob die Patientin bzw. der Patient eine Versorgung in einem Schwer-
verbranntenzentrum benötigt. Hierzulande sind aktuell folgende Kriterien festgelegt:

- Verbrennungen Grad 2 \geq 10 % der Körperoberfläche
- Verbrennungen Grad 3
- Verbrennungen an Händen, Gesicht oder Genitalien
- Verbrennungen durch Elektrizität, inklusive Blitzschlag
- Verätzungen durch Chemikalien
- Verbrennungspatientinnen und -patienten mit Begleiterkrankungen

oder Verletzungen, die die Behandlung erschweren

- Verbrennungspatientinnen und -patienten, die eine spezielle psychologische, psychiatrische oder physische Betreuung benötigen
- Inhalationstrauma, auch in Verbindung mit leichten äußeren Verbrennungen. Davon ist grundsätzlich auszugehen, wenn ein Explosionsunfall vorliegt.
- Patientinnen und Patienten mit Brandverletzungen jeglichen Ausmaßes soll die Möglichkeit zur Behandlung in einem Zentrum angeboten werden [44,45].

Nach initialer Stabilisierung und Transport in eine Klinik oder ein Zentrum wird die Patientin bzw. der Patient im Schockraum z. B. gemäß ATLS-Algorithmen versorgt. Besteht der Verdacht auf zusätzlich vorliegende Verletzungen oder bleibt der Unfallhergang unklar, sollte eine komplette Traumadiagnostik durchgeführt werden [46].

Bei einer Verlegung in ein Zentrum für Schwerbrandverletzte wird die Koordination durch die zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte in Hamburg durchgeführt [47].

Die Zentrale wird durch die Feuerwehr Hamburg seit 1999 betrieben. Hier erfolgt die deutschlandweite Koordination der 36 Verbrennungszentren. Insgesamt stehen deutschlandweit 119 Betten für erwachsene Patientinnen und Patienten und 52 Betten für Kinder zur Verfügung. Sie ist unter der Nummer 040/42851-4950 rund um die Uhr erreichbar [48].

Vor Verlegung findet ein Arzt-zu-Arzt-Gespräch mit dem aufnehmenden Zentrum statt, in dem folgende Inhalte abgefragt werden sollten:

- Wie war der Unfallhergang?
- Welches Ausmaß und welcher Schweregrad der Verbrennung liegen vor?
- Liegen zirkuläre Verbrennungen vor?
- Ist die Patientin bzw. der Patient intubiert und beatmet?

- Lagen Intubationsschwierigkeiten vor?
- Besteht der Verdacht auf ein Inhalationstrauma oder eine Exposition mit toxischen Gasen?
- Wie hoch ist der COHb-Spiegel?
- Liegt eine Zyanidvergiftung oder eine Vergiftung mit anderen toxischen Substanzen vor?
- Können Begleitverletzungen vorliegen und/oder wurden sie ausgeschlossen?
- Sind Vorerkrankungen bekannt?
- Welche Dauermedikation wird eingenommen?
- Sind Allergien bekannt?

Aufnahme in das Verbrennungszentrum

Die **Aufnahme im Schwerverbranntenzentrum** erfolgt gemäß zentrumseigenen Vorgaben entweder über den konventionellen Schockraum oder über einen speziellen Verbrennungsschockraum. In den meisten Zentren befindet sich der Aufnahmebereich angegliedert an die Schwerstverbrannten-Station sowie den -OP. Der Raum wird aufgeheizt, um eine Hypothermie zu verhindern. Die Patientin bzw. der Patient wird komplett entkleidet, um Ruß und Schmutzpartikel entfernen und das Verbrennungsausmaß nochmals beurteilen zu können. Parallel dazu wird auch der **Abbreviated Burn Severity Index (ABSI)** erfasst (Tab. 4). Obwohl über Jahre versucht wurde, den ABSI zu modifizieren oder gar durch andere Scores zu ersetzen, ist er klinisch immer noch zur Einschätzung des Letalitätsrisikos etabliert [49].

Prinzipien der chirurgischen Versorgung

Allgemeines

Für die optimale chirurgische Versorgung verbrannter Patientinnen und Patienten ist eine möglichst präzise Einschätzung

- der verbrannten Körperoberfläche,
- der Verbrennungstiefe sowie
- des Verbrennungsmusters

unabdingbar [50]. Dabei ist die Beurteilung der Verbrennungstiefe entscheidend für die Planung der chirurgischen Behandlung. Klinische Merkmale wie Rötung, Blasenbildung, Schmerzemp-

Tabelle 4

Abbreviated Burn Severity Index (ABSI).

Mortalitätskriterien		
Geschlecht	männlich = 0 Punkte	weiblich = 1 Punkt
Alter	1 Punkt je 20 Lebensjahre	
Verbrannte Körperoberfläche	1 Punkt je 10 % verbrannter Körperoberfläche	
Inhalationstrauma	3 Punkte	
Verbrennung 3°	1 Punkt	
Punkte	Prognose	Überlebensrate (%)
2–3	gut	>99
4–5	mäßig	90–99
6–7	mäßig-ernst	80–90
8–9	ernst	50–70
10–11	schlecht	20–40
12–13	sehr schlecht	<10

findlichkeit und Kapillarfüllung werden zur Bestimmung der Verbrennungstiefe herangezogen; bildgebende Verfahren wie die Laser-Doppler-Flussmessung und die Thermografie können zusätzliche Informationen liefern, insbesondere bei tiefen Verbrennungen.

Notfalleingriffe

Initial gilt es, in Abhängigkeit vom individuellen Verbrennungsausmaß die Indikation für **notfallmäßig durchzuführende chirurgische Interventionen** zu stellen. So sollte bei tief dermalen oder allschichtigen zirkulären Verbrennungen (an Fingern, Extremitäten, des Abdomens oder des Thorax) eine Escharotomie erfolgen, um irreversible Schäden an Extremitäten, ein abdominelles Kompartmentsyndrom bzw. eine Einschränkung der Thorax-Compliance mit konsekutiven respiratorischen Problemen zu verhindern [51]. **Starkstromverletzungen** haben aufgrund der unterschiedlichen Pathophysiologie einen anderen Stellenwert hinsichtlich einer chirurgischen Intervention in der Akutphase. Hier zeigt sich aufgrund der größten Leitfähigkeit der Knochen die größte thermische Verletzung in der umgebenden Muskulatur innerhalb der tiefen Logen, auch bei äußerlich unverletzter Haut und intaktem Subkutangewebe. Daher ist bei diesem Verletzungsmuster vermehrt auf die Manifestation eines Kompartmentsyndroms zu achten und ggf. dringlich

eine Fasziotomie zur Entlastung durchzuführen [50].

Intensivmedizinisches Management von Verbrennungspatientinnen und -patienten

Schockphase

Wie bereits erwähnt, kommt es direkt nach dem thermischen Trauma zu einer vermehrten Ausschüttung endogener Katecholamine, so dass der periphere Widerstand ansteigt und sich die Patientinnen und Patienten initial oftmals hämodynamisch stabil oder gar hyperten präsentieren. Die sich daran anschließende Schockphase, die ca. 24–48 Stunden andauert, ist in erster Linie Folge massiver Volumenverluste über die verbrannte Haut sowie schwerer Immunisationsreaktionen und ist klinisch durch Hypotonie und Zeichen der Hypovolämie charakterisiert. In dieser Phase ist es das vorrangige therapeutische Ziel, stabile Kreislaufverhältnisse durch eine differenzierte und individualisierte Volumen- und Vasopressortherapie aufrechtzuerhalten bzw. wiederherzustellen [52]. Dabei wird zur Abschätzung der in den ersten 24 Stunden benötigten Flüssigkeitsmenge ab einer verbrannten Körperoberfläche von 10 % und ab dem 10. Lebensjahr die **Parkland-Baxter-Formel** herangezogen:

$$4 \times \text{kg Körpergewicht} \times \% \text{ verbrannte Körperoberfläche} = \text{ml Vollelektrolytlösung}$$

Von der errechneten Infusionsmenge wird die Hälfte in den ersten 8 Stunden verabreicht, die andere Hälfte in den verbleibenden 16 Stunden.

Die **Volumensubstitution** in der ersten Phase stellt für das Behandlungsteam eine Herausforderung dar. Euvolämie ist bei großen verbrannten Arealen und den damit verbundenen massiven Flüssigkeitsverlusten nur schwer zu erreichen und demnach der aktuellen Literatur zufolge in diesen Fällen auch nicht immer anzustreben [53]. Eine Hypervolämie sollte vermieden werden, da diese die Letalität erhöht, die Gefahr eines Kompartmentsyndroms vergrößert sowie die Substratversorgung auf zellulärer Ebene negativ beeinträchtigt [54–56]. Um die Volumentherapie (ab 20 % verbrannter Körperoberfläche) optimal zu steuern, werden aktuell folgende Zielgrößen empfohlen [7]:

- Diurese (0,3–)0,5 ml pro kg Körpergewicht pro h (bei Starkstromverbrennung 2 ml pro kg Körpergewicht pro h)
- Laktat <2 mmol/l, Base Excess >-2 mmol/l
- Herzfrequenz <110/min
- arterieller Mitteldruck >65 mmHg
- Intrathorakaler Blutvolumen-Index (ITBVI) <600–800 ml/m²
- Herzindex >2,2–3,0 l/min x m²
- zentralvenöse Sättigung S_{cvO₂} >70 %
- Albumin >25 g/l
- intraabdomineller Druck <12 mmHg [56,58].

Empfohlen wird in diesem Zusammenhang die Gabe von kristalloider Flüssigkeit bzw. von Albumin, da der Verlust an osmotisch wirksamen Substanzen über die verbrannte Oberfläche sehr hoch ist. Für das erweiterte hämodynamische Monitoring können sämtliche klinisch etablierten Verfahren eingesetzt werden (z. B. kalibrierte Pulskonturanalyse bis hin zum Pulmonalarterienkatheter in seltenen Fällen). All diese Methoden ermög-

lichen eine präzise Beurteilung der kardialen und vaskulären Funktionsparameter und unterstützen so die individualisierte Therapie. Sanchez et al. wiesen in diesem Kontext nach, dass mit Hilfe eines Pulskonturanalyse-basierten Therapieprotokolls adäquate Perfusionsverhältnisse erzielt werden konnten, obwohl die angestrebten Vorlastparameter unterhalb des Referenzbereichs lagen; gleichzeitig konnte die Volumengabe deutlich reduziert werden [55,57]. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass durch vorsichtige Vorlastreduktion die Menge an zugeführter Flüssigkeit vermindert werden kann, solange suffiziente Perfusionsverhältnisse vorliegen [57].

Eine zusätzliche supportive Therapie mit Adjuvantien wie **hochdosiertem Vitamin C** bzw. **Hydrocortison** kann in der initialen Phase der Behandlung erwogen werden. Allerdings erlaubt die begrenzte Datenlage keine generellen Empfehlungen [8].

Chirurgische Versorgung in der Ebb-Phase

Nekrosektomien

Es gilt als gesichert, dass die **Nekrosektomie** (Synonym: Nekrektomie) der Verbrennungen die Letalität betroffener Patientinnen und Patienten signifikant reduziert, wenn diese in einem Zeitraum von 24–48 Stunden nach dem Trauma durchgeführt wird [59]. Nach entsprechender Demarkierung der tief dermal verbrannten Areale bzw. mit Hilfe eines Laser-Dopplers wird das erforderliche Ausmaß der Nekrosektomie festgelegt [60]. Hierbei lässt sich zwischen

- einem oberflächlichen Debridement/einer Dermabrasio (durchgeführt z. B. mit einer Bürste),
- einer tangentialen Nekrektomie (meist mittels Dermatom) oder
- einer epifaszialen Nekrektomie (meist mit Hilfe eines monopolaren Messers)

unterschieden. Tabelle 5 bietet eine Übersicht über die Vor- und Nachteile dieser chirurgischen Vorgehensweisen. Zu beachten ist hier, dass die Wahl der Technik in erster Linie von der Verbren-

Tabelle 5
Übersicht über mögliche chirurgische Nekrosektomien (nach [86]).

	Vorteile	Nachteile	Verbrennungsgrad
Dermabrasio	meist Abheilung ohne weitere Transplantation	erhöhte Wahrscheinlichkeit für Restdefekte	IIa–b
tangentiale Nekrektomie	ästhetischeres Narbenbild, guter Transplantationsgrund	erhöhtes Blutungsrisiko	IIb
epifasziale Nekrektomie	geringeres Nachblutungsrisiko	unzufriedenstellendes Narbenbild	III

nungstiefe bestimmt wird. Nach erfolgter Nekrosektomie sollte eine kapilläre Blutung auf dem Wundbett zu vermerken sein [61].

Zusätzlich zu den konventionellen chirurgischen Methoden wurden in jüngerer Zeit Techniken entwickelt, um die Nekrosektomie, besonders größerer Flächen, zu vereinfachen. Das VERSAJET®-Hydrosystem (Fa. Smith & Nephew, London, UK) debridiert präzise und aspiriert mit Hilfe eines Hochgeschwindigkeitswasserstrahls mit steriler Kochsalzlösung den abgetragenen Eschar [62]. In der klinischen Anwendung positioniert sich das VERSAJET-System vor allem bei der Versorgung großflächiger Verbrennungen der Grade IIa–b. Besonders an mechanisch schwer zu debridierenden Arealen, wie beispielsweise dem Gesicht, Interdigitalräumen oder allgemein an konkaven/konvexen Bereichen erweist sich das Gerät als hilfreich in der Handhabung [63].

Neben dem mechanischen findet zunehmend auch das enzymatische Debridement seinen Stellenwert in der Behandlung von thermischen Verletzungen. Das Medikament Nexobrid® enthält ein Konzentrat proteolytischer Enzyme, das aus Bromelain gewonnen wird. Diese Enzyme können Proteine spalten und somit den Eschar zersetzen. Die Literatur hebt hierbei besonders die positiven Eigenschaften dieser Vorgehensweise bei Verbrennungen der Hände hervor, die bei ca. 30–60 % aller Patientinnen und Patienten mit Verbrennungen beteiligt sind und eine besondere Herausforderung für das chirurgische Debridement

darstellen [64,65]. Es ist an dieser Stelle hervorzuheben, dass auch das enzymatische Debridement eine Anästhesie des betroffenen Areals erfordert; eine Anwendung bei sedierten und beatmeten Patientinnen und Patienten erscheint daher sinnvoll [66].

Materialien zur (temporären) Hautrekonstruktion

Zur Rekonstruktion der Haut nach Nekrosektomie existieren – in Abhängigkeit von der entstandenen Defekttiefe – zahlreiche Möglichkeiten. Meist erfolgen Nekrosektomie und finale Deckung dabei in einem zweizeitigen Vorgehen.

Bei Verbrennungen des Grades I–IIa sind **alloplastische oder hydrolytische Materialien** indiziert, um einen Weichteilschutz bis zur eigenständigen, reizfreien Reepithelialisierung zu gewährleisten. Die gängigsten biosynthetischen Materialien stellen hierbei in unserem Schwerbrandverletztenzentrum Biobrane® und Suprathel® dar. Beide Produkte imitieren die natürliche epidermale Hautbarriere, wenn diese durch eine thermische Verletzung geschädigt ist [67]. Nach Dermabrasio in (Regional-)Anästhesie werden die Produkte unter sterilen Bedingungen auf das Wundbett aufgelegt. Aktuelle Studien konnten belegen, dass dieses Vorgehen zu einer schnelleren Mobilisierung, zu kürzeren Hospitalisierungszeiten, zu signifikant niedrigeren Kosten (durch Reduktion der notwendigen Verbandswechsel) sowie zu einer geringeren Schmerzbelastung der Patientinnen und Patienten führt [68]. Dabei erwiesen sich beide Produkte als vergleichbar effektiv [69].

Tabelle 6

Übersicht über im Behandlungszentrum der Autorinnen und Autoren häufig verwendeten (temporären) Hautersatzmaterialien [69,80,87].

Produkt	Charakteristikum	Verbrennungsgrad	Re-Eingriff
Temporär			
Suprathel®	Polymilchsäurenschicht, antiseptische Wirkung	I–IIa	nein / bei Restdefekten
Biobrane®	Silikon- und Nylongewebe	I–IIa	nein / bei Restdefekten
Dermaler Ersatz			
Integra®	Porenmatrix aus bovinem Kollagen	IIb–III	ja / Desilikonisierung und Hauttransplantation
Matriderm®	bovines Kollagen und Elastin	IIb–III	je nach Anwender einzeitige Anwendung möglich
NovoSorb® BTM (Biodegradable Temporarily Matrix)	synthetische Polymere	IIb–III	ja / Desilikonisierung und Hauttransplantation
EpiGARD®	Kunststoffmaterial	IIb–III	ja / Hauttransplantation oder second look
VAC-Verband	Polyurethan-Schaum	IIb–III	ja / Hauttransplantation oder second look

VAC: Vakuum Verband.

Von Materialien zur Unterstützung der Reepithelialisierung werden **Dermisersatzmaterialien** unterschieden [70]. Nach Auftragung erfolgt über eine Zeit von 3–6 Wochen (je nach Produkt) die Revaskularisierung ausgehend vom Wundgrund. Hiernach kann eine Hauttransplantation zur vollständigen Wiederherstellung des Hautbildes erfolgen [71].

Bei Entscheidung zu einem **zweizeitigen Vorgehen** erfolgt nach der Nekrosektomie zunächst die Auflage von EpiGARD® oder die Anlage eines VAC(vacuum assisted closure)-Verbandes zur Wundkonditionierung. In einem Zweiteingriff kann die Reevaluation des Wundgrundes auf mögliche Restnekrosen bzw. die adäquate Konditionierung mit finaler Deckung mittels Hauttransplantation erfolgen [72]. Tabelle 6 bietet eine Übersicht über die in der Institution der Autorinnen und Autoren am häufigsten eingesetzten Materialien und deren Anwendung. Es besteht demnach kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Chronische Phase

Kennzeichnend für die nach 24–48 Stunden eintretende **chronische Phase des Postaggressionsstoffwechsels** ist ein ausgeprägter Hypermetabolismus mit Katabolie durch die inflammatorische und neuroendokrine Stressantwort, muskulärem Zelluntergang, gesteigerter Lipolyse und reflektorischer Erhöhung der Körpertemperatur. Die bei Verbrennungspatientinnen und -patienten gestörte Thermoregulation und der hohe Volumenumsatz unterhalten diese Phase. Angst- und Schmerzzustände können die Mechanismen aggravieren.

An die katabole Phase schließt sich im Verlauf eine **anabole Erholungsphase** an. Hierbei spielt eine ausreichende Nahrungszufuhr eine wichtige Rolle, um den gesteigerten Kalorienbedarf zu decken [7]. So sollen Patientinnen und Patienten möglichst früh nach Überwindung der initialen Schockphase enteral ernährt werden. Anzustreben ist eine eiweiß- und kohlenhydratreiche Kost mit reduziertem Fettanteil (<30 %). Als

Kalorienziel sollten 25–30 kcal pro kg Körpergewicht angestrebt werden.

Die katabole Phase kann Wochen (bis Jahre) anhalten. Um deren Dauer zu minimieren, existieren nichtpharmakologische und pharmakologische Ansätze. Zu den **nichtpharmakologischen Ansätzen** zählt die möglichst frühe und definitive chirurgische Versorgung der Verbrennungswunden nach Ende der Schock- bzw. Ebb-Phase. Zu den **pharmakologischen Ansätzen** zählt die Gabe von Medikamenten wie beispielsweise Propranolol, die die katabole Stoffwechsellage unterbrechen sollen. Propranolol ist ein nichtkardioselektiver β -Blocker, der u. a. neben der Senkung des Blutdrucks, der Hemmung von Herzfrequenz und Kontraktilität sowie der Blockade der Renin-Freisetzung zu einer reduzierten Glykogenolyse und einer verminderten Insulinfreisetzung führt.

Zur **Unterstützung der Wundheilung** sollten Spurenelemente wie Kupfer, Zink, Selen und Vitamin D verabreicht werden [73,74]. Die Sicherstellung einer **adäquaten Schmerztherapie** gemäß dem WHO-Stufenschema sowie deren Reevaluation durch regelmäßige Erfassung der Schmerzintensität ist für den gesamten stationären Aufenthalt obligat [75].

Eine Anhebung der Umgebungstemperatur zur Vermeidung konvektiver Wärmeverluste ist während des Intensiv Aufenthaltes essenziell.

Chirurgische Endversorgung

Hauttransplantationen

Der Goldstandard zur schnellstmöglichen Wiederherstellung der betroffenen Körperoberfläche, besonders zur Verminderung des Infektionsrisikos, ist eine **Hauttransplantation**. Die zu transplantierende Haut wird autolog in intakten und nicht verbrannten Arealen entnommen. Hierbei handelt es sich in der Regel um **Spalthauttransplantate**, die meist mit einer Dicke von 0,2 mm durch ein Dermatom entnommen werden. Je nach betroffener Körperoberfläche kann das Hauttransplantat maschinell netzartig

eingeschnitten („gemesht“) werden, um die Fläche ca. 1,5–3-fach zu vergrößern [76]; eine bis zu 9-fache Vergrößerung erfahren sogenannte Meek-Transplantate [77]. Die Vorteile des Mesh-Verfahrens bestehen darin, dass ein größeres Areal bei kleinerem Hebedefekt gedeckt werden kann und durch die netzartige Struktur des sogenannten **Meshgrafts** Wundsekret und Hämatome ablaufen können, was die Wahrscheinlichkeit eines Transplantatsverlustes minimiert. Dennoch zeigt das Meshgraft im Vergleich zur ungemesheten Spalthaut ein unzufriedenstellenderes Narbenbild mit bleibender Gitterstruktur. Limitiert werden autologe Hauttransplantationen durch Anzahl und Größe von „Spenderarealen“, was besonders bei Schwerbrandverletzten die Therapieoptionen beeinträchtigt.

Die In-vitro-Herstellung von **Zellkulturen** erfolgt durch eine Hautbiopsie zur Extraktion von Keratinozyten, welche über 2–3 Wochen angezüchtet und nach Kultivierung auf das Wundbett aufgesprüht werden [78,79]. Kultivierte Keratinozyten können auch mit konventionellen Meshgraft-Transplantationen zur Verbesserung des Narbenbildes kombiniert werden [80]. Nachteilig bei kultivierten Keratinozyten sind allerdings die fehlenden dermalen Strukturanteile.

Zur Rekonstruktion von besonderen Arealen (z. B. Augenlider) können Vollhauttransplantationen von ähnlich pigmentierten und texturierten Hautarealen zur Anwendung kommen [81]. Zur Deckung großflächig freiliegender bzw. tieferliegender Strukturen wie Sehnen oder Knochen sind nicht selten komplexere lokale oder freie Lappenplastiken notwendig [82].

Nachsorge

Die Nachsorge nach thermischen Verletzungen umfasst ein weites Spektrum an Maßnahmen. Der bereits innerklinische Beginn der physiotherapeutischen Übung ist dabei von essenzieller Bedeutung, um Patientinnen und Patienten möglichst früh zu mobilisieren und Kontrakturen adäquat zu vermeiden [83]. Nach stabiler Einheilung der Transplantate sollte zur Optimierung des Nar-

benbildes Kompressionswäsche nach Maß angefertigt und auf unmittelbare Sonneneinstrahlung für mindestens ein Jahr streng verzichtet werden [84]. Nicht selten können weitere Eingriffe im Falle der Entstehung von Kontrakturen notwendig werden, so dass eine regelmäßige kompetente Nachsorge und enge Anbindung an das versorgende Zentrum auch über Jahre nach dem Unfallereignis hinaus sinnvoll sind.

Die Versorgung von Schwerbrandverletzten ist personell und zeitlich aufwendig. Prolongierte stationäre Aufenthalte auf der Intensiv- oder Intermediate-Care-Station stellen keine Seltenheit dar. Neben den Folgen der langen Hospitalisierung entwickeln Patientinnen und Patienten oftmals behandlungsbedürftige psychologische bzw. psychiatrische Probleme, welche die Vorhaltung eines Teams von Psycholog:innen und Psychotherapeut:innen erfordern [85].

Literatur

- Wasiak J, Lee SJ, Paul E, Mahar P, Pfitzer B, Spinks A, et al: Predictors of health status and health-related quality of life 12 months after severe burn. *Burns* 2014;40:568–574
- World Health Organization (WHO): *Burns – An overview*; 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns> (Zugriffsdatum: 10.02.2025)
- Davies B, du Toit C, Hlela MBKM: Fire deaths in Cape Town, South Africa: A retrospective review of medico-legal and toxicological findings (2006–2018). *Burns* 2024;50:1011–1023
- Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin: *Jahresbericht des Verbrennungsregisters 2023*. URL: https://verbrennungsmedizin.de/files/dgv_files/pdf/jahresbericht/Jahresbericht%202023%20gesamt.pdf (Zugriffsdatum: 10.02.2025)
- Goebeler M, Hamm H (Hrsg.): *Basiswissen Dermatologie*, 2. Auflage. Berlin: Springer 2024
- Lehnhardt M, Hartmann B, Reichert B (Hrsg): *Verbrennungschirurgie*. Berlin, Heidelberg: Springer 2016
- Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin (DGV): *S2k-Leitlinie Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen* 2021. AWMF-Register-Nr.: 044-001
- Spanholtz TA, Theodorou P, Amini P, Spilker G: Severe burn injuries: acute and long-term treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:607–613
- Lund T, Onarheim H, Reed RK: Pathogenesis of edema formation in burn injuries. *World J Surg* 1992;16:2–9
- Lund T, Wiig H, Reed RK, Aukland K: A 'new' mechanism for oedema generation: strongly negative interstitial fluid pressure causes rapid fluid flow into thermally injured skin. *Acta Physiol Scand* 1987;129:433–435
- Baron DM, Metnitz PGH: *Metabolische Veränderungen bei Brandverletzten – Pathophysiologie und Therapie*. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzth* 2009;44:494–499
- Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S: Burn injury. *Nat Rev Dis Primers* 2020;6:11
- Hu S, Sheng Z, Zhou B, Guo Z, Lu J, Xue L, et al: Study on delay two-phase multiple organ dysfunction syndrome. *Chin Med J* 1998;111:101–108
- Wiig H, Rubin K, Reed RK: New and active role of the interstitium in control of interstitial fluid pressure: potential therapeutic consequences. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:111–121
- Ertel W, Faist E: *Immunologisches Monitoring nach schwerem Trauma*. *Unfallchirurg* 1993;96:200–212
- Li F, He Q, Peng H, Zhou J, Zhong C, Liang G, et al: The systemic inflammation indexes after admission predict in-hospital mortality in patients with extensive burns. *Burns* 2024;50:980–990
- Akin M, Tuncer HB, Akgün AE, Erkiş E: New Treatment Modality for Burn-Injury Related Acute Respiratory Distress Syndrome: High-Flow Nasal Oxygen Therapy in Major Burns. *J Burn Care Res* 2024;45:1060–1065
- Huang CH, Tsai CS, Tsai YT, Lin CY, Ke HY, Chen JL, et al: Extracorporeal Life Support for Severely Burned Patients with Concurrent Inhalation Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: Experience from a Military Medical Burn Center. *Injury* 2023;54:124–130
- Abdelmotaal AM, Abdelsalam AM, Bakry SAD, Abdel Hafiez RH, Mabrouk AR: Effect of Hydroxyethyl starch (HES) versus 5% albumin solution on intra-abdominal pressure in severe burn patients: A prospective randomized clinical trial. *Burns* 2024;50:197–203
- Dobson GP, Morris JL, Letson HL: Pathophysiology of Severe Burn Injuries:

- New Therapeutic Opportunities From a Systems Perspective. *J Burn Care Res* 2024;45:1041–1050
21. Al-Tarrah K, Jones SW, Moiemien N, Lord JM: Potential role of adipose tissue and its hormones in burns and critically ill patients. *Burns* 2020;46:259–266
 22. Korkmaz HI, Flokstra G, Waasdorp M, Pijpe A, Papendorp SG, de Jong E, et al: The Complexity of the Post-Burn Immune Response: An Overview of the Associated Local and Systemic Complications. *Cells* 2023;12:345
 23. NAEMT (Hrsg): Präklinisches Trauma-management: Prehospital Trauma Life Support (PHTLS), 2. Auflage. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH 2012
 24. Bittner E, Sheridan R: Acute Respiratory Distress Syndrome, Mechanical Ventilation, and Inhalation Injury in Burn Patients. *Surg Clin North Am* 2023;103:439–451
 25. Herdy Guerra Avila JE, Aniceto Santana L, Rabelo Suzuki D, Maldaner da Silva VZ, Duarte ML, Mizusaki Imoto A, et al: Frequency, complications, and mortality of inhalation injury in burn patients: A systematic review and meta-analysis protocol. *PLoS One* 2024;19:e0295318
 26. Fukuda S, Niimi Y, Andersen CR, Manyeza ER, Rojas JD, Prough DS, et al: Blood carboxyhemoglobin elimination curve, half-lifetime, and arterial-venous differences in acute phase of carbon monoxide poisoning in ovine smoke inhalation injury model. *Biochem Biophys Res Commun* 2020;526:141–146
 27. Reumuth G, Alharbi Z, Houschyar KS, Kim BS, Siemers F, Fuchs PC, et al: Carbon monoxide intoxication: What we know. *Burns* 2019;45:526–530
 28. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B: The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Dtsch Arztebl Int* 2018;115:863–870
 29. Lee JA, Matulis C: Cyanide Poisoning and Lactate in Smoke Inhalation. *RI Med J* 2023;106:14–16
 30. MacLennan L, Moiemien N: Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 2015;41:18–24
 31. Wong E, Dodson N, Wagner S, Thornton S: Time to Burn? Characteristics of Hydroxocobalamin Administration in an Academic Medical Center. *J Pharm Pract* 2024;37:369–373
 32. Kollias S, Stampolidis N, Kourakos P, Mantzari E, Koupidis S, Tsaousi S, et al: Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient. *Ann Burns Fire Disasters* 2015;28:5–8
 33. Gibson JAG, Gorse SH, Pallister I, Cubitt JJ: Surgical simulation training for escharotomy: A novel course, improving candidate's confidence in a time critical procedure. *Burns* 2023;49:783–787
 34. Rennekampff HO, Kremer T: Chirurgisches Management des brandverletzten Patienten: Kommentar zur Leitlinie Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen. *Unfallchirurgie* 2024;127:135–145
 35. Tuncer HB, Akın M, Çakırca M, Erkiş E, Yıldız HF, Yastı AÇ: Do pre-burn center management algorithms work? Evaluation of pre-admission diagnosis and treatment adequacy of burn patients referred to a burn center. *J Burn Care Res* 2024;45:180–189
 36. Regan A, Hotwagner DT: Burn Fluid Management. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2019
 38. Münzberg M, Harbers T, Kneser U, Grütner PA, Reichert B, Kremer T, et al: Standardisierung der Initialbehandlung von Schwerbrandverletzten: Die notwendige Übertragung von Konzepten aus der Schwerverletztenversorgung. *Zentralbl Chir* 2016;141:654–659
 39. Wallace AB: The exposure treatment of burns. *Lancet* 1951;1:501–504
 40. Wallace AB: Treatment of burns. *Med Press* 1951;225:191–194
 41. Bovis JL, Walsh K, King IC, Hallam MJ, Gilbert PM: Estimation of wound surface area: an evaluation of medical professionals' assessment in a plastic surgery unit. *J Wound Care* 2023;32:376–382
 42. Alhomaidan HT, Rasheed Z, Alsudais MM, AlMutairi AM, Alzaben KA, AlMutairi SM, et al: Physicians based emergency medical services for the management of burn injuries in trauma centers of the center region of Saudi Arabia: evaluation of physicians' knowledge and experience. *Int J Burns Trauma* 2021;11:184–190
 43. Giessler GA, Deb R, Germann G, Sauerbier M: Die Akutversorgung von Brandverletzten. *Chirurg* 2004;75:560–567
 44. Gille J, Rennekampff HO: Webinar zur S2k-Leitlinie „Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen“. *Chirurg* 2021;92:1064
 45. Kopp R, Deilmann A, Limper U: Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen: Update der S2k-Leitlinie vom 01.02.2021. *Anaesthesist* 2022;71:377–383
 46. Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA: Advanced Trauma Life Support® Update 2019: Management and Applications for Adults and Special Populations. *Anesthesiol Clin* 2019;37:13–32
 47. Berufsfeuerwehr Hamburg: Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte. URL: <https://www.feuerwehr.hamburg/zentrale-anlaufstelle-fuer-die-vermittlung-von-krankenhausbetten-fuer-schwerbrandverletzte--890176> (Zugriffsdatum: 06.03.2025)
 48. Berufsfeuerwehr Hamburg: Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte. Stand 2024. URL: <https://www.feuerwehr.hamburg/resource/blob/890186/8868f112e5ba295fb23d76d09c3605ae/d-brandbette-in-deutschland-data.pdf> (Zugriffsdatum: 10.02.2025)
 49. Salehi SH, As'adi K, Abbaszadeh-Kasbi A, Isfeedvajani MS, Khodaei N: Comparison of six outcome prediction models in an adult burn population in a developing country. *Ann Burns Fire Disasters* 2017;30:13–17
 50. Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA: Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology* 2015;122:448–464
 51. Sánchez M, García-de-Lorenzo A, Herrero E, Lopez T, Galvan B, Asensio M, et al: A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels: a 3-year prospective cohort study. *Crit Care* 2013;17:R176
 52. Jeschke MG: Postburn Hypermetabolism: Past, Present, and Future. *J Burn Care Res* 2016;37:86–96
 53. Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W, et al: A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns* 2004;30:798–807
 54. Dulhunty JM, Boots RJ, Rudd MJ, Muller MJ, Lipman J: Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns* 2008;34:1090–1097
 55. Berger MM, Que YA: A protocol guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels for resuscitation of patients with severe burns. *Crit Care* 2013;17:195
 56. Tricklebank S: Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns* 2009;35:757–767
 57. Sánchez M, García-de-Lorenzo A, Herrero E, Lopez T, Galvan B, Asensio M, Cachafeiro L, Casado C: A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution

Review Articles

Medical Education

- and lactate levels: a 3-year prospective cohort study. *Crit Care* 2013;17(4):R176. DOI: 10.1186/cc12855
58. Latenser BA: Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med* 2009;37:2819–2826
 59. Saaq M, Zaib S, Ahmad S: Early excision and grafting versus delayed excision and grafting of deep thermal burns up to 40% total body surface area: a comparison of outcome. *Ann Burns Fire Disasters* 2012;25:143–147
 60. Pape SA, Skouras CA, Byrne PO: An audit of the use of laser Doppler imaging (LDI) in the assessment of burns of intermediate depth. *Burns* 2001;27:233–239
 61. Herndon DN, Barrow RE, Rutan RL, Rutan TC, Desai MH, Abston S: A comparison of conservative versus early excision. *Therapies in severely burned patients. Ann Surg* 1989;209:547–552
 62. Klein MB, Hunter S, Heimbach DM, Engrav LH, Honari S, Gallery E, et al: The Versajet water dissector: a new tool for tangential excision. *J Burn Care Rehabil* 2005;26:483–487
 63. Hyland EJ, D'Cruz R, Menon S, Chan Q, Harvey JG, Lawrence T, et al: Prospective, randomised controlled trial comparing Versajet™ hydrosurgery and conventional debridement of partial thickness paediatric burns. *Burns* 2015;41:700–707
 64. van Zuijlen PP, Kreis RW, Vloemans AF, Groeneveld F, Mackie DP: The prognostic factors regarding long-term functional outcome of full-thickness hand burns. *Burns* 1999;25:709–714
 65. Rosenberg L, Krieger Y, Bogdanov-Berezovski A, Silberstein E, Shoham Y, Singer AJ: A novel rapid and selective enzymatic debridement agent for burn wound management: a multi-center RCT. *Burns* 2014;46:466–474
 66. Cordts T, Horter J, Vogelpohl J, Kremer T, Kneser U, Hernekamp JF: Enzymatic debridement for the treatment of severely burned upper extremities – early single center experiences. *BMC Dermatol* 2016;16:8
 67. Uhlig C, Rapp M, Hartmann B, Hierlemann H, Planck H, Dittel KK: Suprathel-an innovative, resorbable skin substitute for the treatment of burn victims. *Burns* 2007;33:221–229
 68. Schwarze H, Küntschner M, Uhlig C, Hierlemann H, Prantl L, Noack N, et al: Suprathel, a new skin substitute, in the management of donor sites of split-thickness skin grafts: results of a clinical study. *Burns* 2007;33:850–854
 69. Rahmanian-Schwarz A, Beiderwieden A, Willkomm LM, Amr A, Schaller HE, Lotter O: A clinical evaluation of Biobrane® and Suprathel® in acute burns and reconstructive surgery. *Burns* 2011;37:1343–1348
 70. Catalano E, Cochis A, Varoni E, Rimondini L, Azzimonti B: Tissue-engineered skin substitutes: an overview. *J Artif Organs* 2013;16:397–403
 71. van der Veen VC, van der Wal MBA, van Leeuwen MCE, Ulrich MMW, Middelkoop E: Biological background of dermal substitutes. *Burns* 2010;36:305–321
 72. Kiffner E, Bohmert H: Erfahrungen mit Epigard, einem synthetischen Hautersatz, bei der Behandlung von Defektwunden. *Fortschr Med* 1976;94:861–864
 73. Gärtner R, Albrich W, Angstwurm MW: The effect of a selenium supplementation on the outcome of patients with severe systemic inflammation, burn and trauma. *Biofactors* 2001;14:199–204
 74. Saeg F, Orazi R, Bowers GM, Janis JE: Evidence-Based Nutritional Interventions in Wound Care. *Plast Reconstr Surg* 2021;148:226–238
 75. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI): S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2020). AWMF-Registernummer: 001/012
 76. Schwanholt C, Greenhalgh DG, Warden GD: A comparison of full-thickness versus split-thickness autografts for the coverage of deep palm burns in the very young pediatric patient. *J Burn Care Rehabil* 1993;14:29–33
 77. Kreis RW, Mackie DP, Hermans RR, Vloemans AR: Expansion techniques for skin grafts: comparison between mesh and Meek island (sandwich-) grafts. *Burns* 1994;20(Suppl 1):S39–S42
 78. Wood FM, Kolybaba ML, Allen P: The use of cultured epithelial autograft in the treatment of major burn wounds: eleven years of clinical experience. *Burns* 2006;32:538–544
 79. Wood FM, Kolybaba ML, Allen P: The use of cultured epithelial autograft in the treatment of major burn injuries: a critical review of the literature. *Burns* 2006;32:395–401
 80. Lumenta DB, Kamolz LP, Frey M: Adult burn patients with more than 60 % TBSA involved-Meek and other techniques to overcome restricted skin harvest availability – the Viennese Concept. *J Burn Care Res* 2009;30:231–242
 81. Iwuagwu FC, Wilson D, Bailie F: The use of skin grafts in postburn contracture release: a 10-year review. *Plast Reconstr Surg* 1999;103:1198–1204
 82. Ziegler B, Hundeshagen G, Will PA, Bickert B, Kneser U, Hirche C: Role, Management, and Outcome of Free Flap Reconstruction for Acute Full-Thickness Burns in Hands. *Ann Plast Surg* 2020;85:115–121
 83. Porter C, Hardee JP, Herndon DN, Suman OE: The role of exercise in the rehabilitation of patients with severe burns. *Exerc Sport Sci Rev* 2015;43:34–40
 84. Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, Barret JP, Dziewulski P, Herndon DN: Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury. *Lancet* 2016;388:1427–1436
 85. Difede J, Ptacek JT, Roberts J, Barocas D, Rives W, Apfeldorf W, et al: Acute stress disorder after burn injury: a predictor of posttraumatic stress disorder? *Psychosom Med* 2002;64:826–834
 86. Gacto-Sanchez P: Surgical treatment and management of the severely burn patient: Review and update. *Med Intensiva* 2017;41:356–364
 87. Kolokythas P, Aust MC, Vogt PM, Paulsen F: Aktuelle Übersicht zum Dermisersatz mit Kollagen-Elastin-Matrix Matriderm bei Brandverletzungen. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2008;40:367–371.

Korrespondenz-
adresse

Dr. med.
Daniel Gill-Schuster

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Sana Klinikum Offenbach
Starkenburgring 66
63069 Offenbach, Deutschland
Tel.: 069 8405-3802
E-Mail: daniel.gill-schuster@sana.de
ORCID-ID: 0009-0004-0694-865X