

Schockraummanagement bei der traumainduzierten Koagulopathie



Abbildung 1

Anina Rohner

Diplomierte Expertin Notfallpflege NDS HF in Ausbildung

Kantonsspital Baden INZ (Interdisziplinäres Notfallzentrum)

Auw, 14.12.2022

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums Notfallpflege HF

Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege

Selbstständigkeitserklärung

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie, Intensiv – und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Deklaration: Ich bestätige mit meiner Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Alle ausgedruckten, ungedruckten oder dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben angegeben. Ich nehme zur Kenntnis, dass im Falle von Plagiaten auf nicht erfüllt erkannt werden kann.

Ort und Datum:

Unterschrift:

Auw, 14.12.2022

A. Rohner

Vorwort

„Unkontrollierte Blutungen mit traumainduzierter Koagulopathie (TIK) bleiben die häufigste vermeidbare Todesursache beim Polytrauma“ (Maegele, 2019, S. 799). Die TIK ist ein eigenständiges Krankheitsbild, was lange nicht als solches deklariert wurde. Durch die Vielseitigkeit, die Dramatik und den grossen Einfluss, was eine TIK mit sich bringt, hat sie es verdient ein eigenständiges Krankheitsbild zu sein mit spezifischen Therapien, wie ich finde.

Danksagung

Ich bedanke mich bei Tim-Oliver Kneschke ganz herzlich für das ausführliche Interview, was für mich eine wertvolle Basis für meine Diplomarbeit darstellte.

Ebenfalls für ein Interview hat sich Fabienne Blättler zur Verfügung gestellt. Zusätzlich hast du mich bei fachlichen Fragen und Anliegen unterstützt, vielen Dank dafür.

Ein grosses Dankeschön geht an Gian Widmer, der mir bei der Gestaltung des One Minute Wonders mit seinem Wissen in diesem Gebiet sehr geholfen hat.

Bei Sarah Schmid möchte ich mich herzlich für die wertvolle Unterstützung bei der Formatierung und der Gestaltung des Flowcharts bedanken.

Vielen Dank an Markus Schwendinger für die fachliche Überprüfung von meinem One Minute Wonder und meinem Flowchart.

Zusammenfassung

Die traumainduzierte Koagulopathie ist ein komplexes, vielseitiges Krankheitsbild mit schwerwiegenden Konsequenzen. Um die Pathophysiologie einer TIK verstehen zu können, muss man die Physiologie der Blutgerinnung verstehen. Deshalb wird zuerst die physiologische Blutgerinnung beschrieben und allgemeine, beeinflussende Faktoren der Blutgerinnung wie Kalzium, der pH-Wert und die Körperkerntemperatur.

Anschliessend wird die Pathophysiologie der TIK aufgezeigt, diese wird in endogen und exogen unterschieden. Die endogene TIK tritt unmittelbar nach dem Trauma ein, wo zum Beispiel das direkte Gewebetrauma und die Hypoperfusion aufgrund des Schocks eine wichtige Rolle einnehmen. Die exogene TIK, auch als iatrogene Koagulopathie bekannt, tritt verzögert nach dem Trauma auf. Faktoren wie Hypothermie, Azidose, Hämodilution und Verbrauchskoagulopathie sind hierbei wichtige Aspekte.

Als sehr wichtig stuft ich die Erkennung einer TIK ein, damit diese therapiert werden kann. Die TIK ist eine Labordiagnose und so vom Auge her sehr schwer zu erkennen. Es gibt einige Indizien die auf eine mögliche TIK hinweisen, das Labor ist allerdings zwingend nötig.

Abschliessend wird die Therapie anhand des XABCDE-Schemas bei einer TIK aufgezeigt und erläutert. Dabei geht es um die Substitution von verschiedenen Gerinnungspräparaten, Blutprodukten und anderen Therapieansätzen wie zum Beispiel der permissive Hypotonie oder der Korrektur von einer Azidose oder einer Hypokalzämie. Hier ist wissenswert, weshalb gefrorenes Frischplasma (FFP) verabreicht wird. Um den Faktor V abzudecken ist FFP die einzige Möglichkeit, da er nicht alternativ hergestellt werden kann. Im KSB ist die Laborbestimmung von Faktor V in einem adäquaten Zeitrahmen nicht möglich, weshalb häufiger FFP's verabreicht werden. So kann sichergestellt werden, dass kein Mangel an Faktor V besteht.

In der Betreuung von Patientinnen und Patienten mit einer TIK sind verschiedene Pflegeschwerpunkte zu beachten. Als besonders wichtig erachte ich die Analgesie. Einige Studien konnten zeigen, dass lediglich die Hälfte der Traumapatientinnen und Traumapatienten eine Analgesie erhalten haben, wobei diese meist nicht ausreichend war. Zurückzuführen lässt sich dies auf Unsicherheiten bei der Anwendung oder Nebenwirkungen welche befürchtet werden. Ausserdem sind die Überwachung der Vitalparameter, die Kommunikation mit Angehörigen, die Überwachung der Thoraxdrainage und die Kompartimentüberwachung bei gegebener Indikation essentiell. Als sehr wichtig einzustufen gilt auch der Wärmeerhalt beziehungsweise die Wiedererwärmung, was eine wichtige Aufgabe der Notfallpflege darstellt. Wenn die Körperkerntemperatur unter 34°C abfällt, wird die Thrombozytenaggregation beeinträchtigt. Ausserdem nimmt die Funktion der Gerinnungsfaktoren um 10% ab, pro 1°C Temperaturverlust der Körperkerntemperatur, ab unterschreiten von 34°C.

Die gewonnen Erkenntnisse basierend auf meiner Diplomarbeit werden in einem One Minute Wonder festgehalten, sodass Expertinnen und Experten Notfallpflege NDS HF ihr Wissen bezüglich einer TIK fördern können. Ein Schwerpunkt ist dabei die Therapie der TIK mit den dazugehörigen Pflegeschwerpunkten. Zusätzlich habe ich ein Flowchart gestaltet, welches die Vertiefung der Pathophysiologie der TIK grafisch darstellt. Die Therapien sind ebenfalls gezielt ersichtlich auf dem Flowchart.

Inhaltsverzeichnis

Selbstständigkeitserklärung	1
Vorwort	2
Danksagung	2
Zusammenfassung	3
Inhaltsverzeichnis	4
I. Einleitung.....	7
1. Begründung der Themenwahl	7
1.1 Persönlicher Bezug	7
1.2 Praxisrelevanz.....	8
1.3 Themenabgrenzung	8
1.4 Fragestellungen.....	8
1.4.1 Kernfrage	8
1.4.2 Leitfragen	8
1.5 Zielsetzung	9
1.6 Methoden des Arbeitsvorgehens	9
II. Hauptteil.....	10
2. Physiologische Blutgerinnung.....	10
2.1 primäre und sekundäre Hämostase	10
2.1.1 Primäre Hämostase	10
2.1.2 Sekundäre Hämostase.....	10
2.1.3 Fibrinolyse.....	11
2.2 Zellbasiertes Modell der Gerinnung.....	11
2.2.1 Initiationsphase	12
2.2.2 Amplifikationsphase	12
2.2.3 Propagationsphase	12
2.3 Allgemeine, beeinflussende Faktoren der Blutgerinnung	13
2.3.1 Kalzium	13
2.3.2 pH-Wert.....	13
2.3.3 Körperkerntemperatur	14
2.4 Traumainduzierte Koagulopathie	16
2.4.1 Definition	16
2.4.2 Faktoren welche eine traumainduzierte Koagulopathie begünstigen	16
2.5 Pathophysiologie der traumainduzierten Koagulopathie	16
2.5.1 Hypoperfusion (Schock)	17
2.5.2 Gewebetrauma: Tissue Factor und Autoheparinisierung	17
2.5.3 Hyperfibrinolyse	18

2.5.4 Azidose	18
2.5.5 Hypothermie.....	18
2.5.6 Dilution	18
2.5.7 Verbrauchskoagulopathie	18
2.5.8 Inflammation	19
2.6 Klinik.....	19
2.7 Diagnostik	19
2.8 Therapie	20
2.8.1 Primary Survey - XABCDE.....	21
2.8.2 X- Exsanguination, c – critical haemorrhage control	21
2.8.3 Airway – Atemwegsmanagement und Halswirbelsäulenstabilisierung	22
2.8.4 Breathing – Atmung/Ventilation.....	23
2.8.5 Circulation- Kreislauf – und Blutungskontrolle.....	23
2.8.6 Disability – neurologischer Status	27
2.8.7 Exposure/Environment – Entkleidung und Temperaturkontrolle	27
2.8.8 Pflegeschwerpunkte.....	28
2.8.9 Secondary Survey.....	30
2.9 Komplikationen.....	30
III. Schlussteil	31
3. Beantwortung der Fragestellungen	31
3.1 Fazit	34
3.2 Praxistransfer	35
3.3 Reflexion	36
3.3.1 fachlich.....	36
3.3.2 persönlich.....	36
3.3.3 Überprüfung der Ziele	36
IV. Literaturverzeichnis	37
4 Abbildungsverzeichnis.....	42
4.1 Tabellenverzeichnis.....	43
V. Anhang.....	44
5 Abkürzungsverzeichnis	44
5.1 Diagnostik	46
5.2 Interview mit Tim-Oliver Kneschke.....	51
5.3 Schriftliches Interview mit Fabienne Blättler.....	56
5.4 SOP und Unterlagen KSB	59
5.5 One Minute Wonder	68

5.6 Flowchart Pathophysiologie und Therapie der traumainduzierten Koagulopathie 69

I. Einleitung

1. Begründung der Themenwahl

Die Todesursache nach einem Trauma oder einem Polytrauma ist zu 30-40% das Verbluten in den ersten Stunden nach Ereignis (Wehrmedizin und Wehrpharmazie, 2013). Bei Aufnahme in den Schockraum weist jeder vierte Patient, beziehungsweise jede vierte Patientin nach einem Trauma eine gestörte Gerinnungsfunktion auf (Driessen und Maegle, 2015). Diese Fakten zeigen, dass eine akute Blutung nach einem Trauma zu den häufigsten vermeidbaren Todesursachen gehört, was mit einer enormen Relevanz und Aktualität einhergeht.

Die traumainduzierte Koagulopathie (TIK) finde ich sehr spannend, trotzdem kenne ich mich noch nicht so gut aus damit und möchte mich deshalb gerne in diesem Gebiet vertiefen. Vor allem die Therapie dieses Krankheitsbildes möchte ich recherchieren, damit ich Betroffene im Schockraum bestmöglich betreuen kann. Dies veranlasst mich dazu, mich in meiner Diplomarbeit mit dem Thema TIK auseinander zu setzen.

Im Gespräch mit Mitstudierenden aber auch mit ausgebildeten Experten beziehungsweise Expertinnen Notfallpflege Nachdiplomstudium (NDS) höhere Fachschule (HF) habe ich bemerkt, dass eine grosse Unsicherheit vorhanden ist bei der TIK und dessen Therapieansätzen. Ich denke, dies lässt sich auf die Komplexität der Blutgerinnung zurückführen. Es ist mir ein Anliegen, dass ich durch meine Diplomarbeit meinen Teammitgliedern und mir Sicherheit vermitteln kann im Umgang mit Betroffenen einer TIK im Schockraum.

1.1 Persönlicher Bezug

Ich durfte einen interessanten Patientenfall miterleben, der die Entscheidung mich in meiner Diplomarbeit mit der traumainduzierten Koagulopathie zu befassen, geprägt hat.

Der Patient wurde um ca. 02:00 Uhr nachts vor einem Wohngebäude am Boden liegend vorgefunden von Passanten, die auf einem Spaziergang waren. Beim Eintreffen des Rettungsdienstes war der Patient nicht ansprechbar, im EKG und der Klinik zeigte sich eine pulslose elektrische Aktivität (PEA), woraufhin sofort mit den Reanimationsmassnahmen begonnen wurde. Nach 10 Minuten Reanimation befand sich der Patient immer noch in Lebensgefahr, aber neu mit einem bradykarden Herzrhythmus, welcher ein externes Pacing als Massnahme erforderte. Bei uns im Schockraum kam somit ein intubierter Patient, hämodynamisch instabil mit einer Hypotonie und Bradykardie an. Nach dem Rapport des Rettungsdienstes stand der inferiore ST-Strecken-Elevationsinfarkt (STEMI) im Vordergrund. Ein Trauma war jedoch nicht auszuschliessen, obwohl es keine eindeutigen Hinweise darauf gab. Da sich die Kreislaufsituation des Patienten zunehmend verschlechterte, wurde eine Computertomografie durchgeführt vom ganzen Körper (Traumaspirale) zur weiteren Diagnostik. Dort konnte der Radiologe sogleich eine akute Blutung erkennen im Bereich des Beckens, eine sogenannte Open Book Fraktur. Ausserdem konnte beidseits eine Rippenserienfraktur sowie beidseits ein Pneumothorax, Lungen – und Leberkontusionen, eine proximale Femurfraktur, sowie eine Nierenruptur auf der rechten Seite diagnostiziert werden. Somit war naheliegend, dass der vermutete Myokardinfarkt einem akuten Koronarsyndrom Typ 2 entsprach und die grundlegende Problematik damit eine andere war, als zuerst angenommen. Die Therapie änderte sich daher schlagartig. Das Volumenmanagement und die Medikamentengabe haben mich besonders beeindruckt. Bis 9 Liter Ringer-Acetat und 10 Erythrozytenkonzentrate

wurden dem Patienten gesamthaft infundiert, dazu kam noch die Gabe von Tranexamsäure, Calciumgluconat, Fibrogammin, Hämocomplettan und gefrorenes Frischplasma (FFP).

Durch die hämodynamisch sehr instabile Situation des Patienten, war er nicht transportfähig und konnte daher nicht in ein Traumazentrum verlegt werden. So wurde der Patient in unseren Operationssaal gebracht zur Notoperation. Nach der Operation wurde der Patient auf die Intensivstation verlegt, wo er innert einer Stunde seinen schweren Verletzungen erlag.

Zu einem späteren Zeitpunkt habe ich erfahren, dass der Patient in diesem Wohnhaus vor dem er aufgefunden wurde, im dritten Stock wohnhaft war. Er lebte zurzeit in Scheidung und aus der Anamnese wurde eine Depression bekannt. Es wurde daher angenommen, dass der Patient in suizidaler Absicht vom Balkon gesprungen ist.

1.2 Praxisrelevanz

Im Arbeitsalltag auf der Notfallstation wird man immer wieder konfrontiert mit Patienten und Patientinnen, welche aufgrund eines Blutverlustes intensive Betreuung benötigen. Häufig sind es Stresssituationen, da die Betroffenen vital bedroht sind und rasche Interventionen durch das Behandlungsteam erfordert werden.

Die traumainduzierte Koagulopathie kann bei jedem Patienten und jeder Patientin nach einem Trauma auftreten. Zusätzlich ist die TIK eine vitale Bedrohung für Betroffene, da die akute Blutung nach einem Trauma häufig der Todesursache entspricht, die Mortalität steigt somit deutlich an (Ranke und Rahe-Meyer, 2014).

1.3 Themenabgrenzung

Aufgrund des enormen Umfangs des Gebietes der traumainduzierten Koagulopathie benötigt es eine gute Abgrenzung, damit die Rahmenbedingungen der Diplomarbeit eingehalten werden können. Ich grenze mich ab von der Pädiatrie und von schwangeren Patientinnen, in meiner Arbeit geht es ausschliesslich um den erwachsenen Notfallpatienten beziehungsweise die erwachsene Notfallpatientin. Zudem muss ich mich von Patienten und Patientinnen, welche auf irgendeine Art und Weise antikoaguliert sind oder von einer Gerinnungsstörung betroffen sind abgrenzen.

1.4 Fragestellungen

1.4.1 Kernfrage

Wie wird eine traumainduzierte Koagulopathie im Schockraum des Kantonsspitals Baden therapiert?

1.4.2 Leitfragen

- Wie funktioniert die physiologische Blutgerinnung?
- Welche Faktoren beeinflussen die Blutgerinnung?
- Wie wird eine traumainduzierte Koagulopathie definiert?
- Wie sieht die Pathophysiologie bei einer traumainduzierten Koagulopathie aus?
- Was sind die pflegerischen Schwerpunkte bei der Diagnostik einer traumainduzierten Koagulopathie?
- Welche Komplikationen können sich bei einer traumainduzierten Koagulopathie ergeben?

1.5 Zielsetzung

Die Ziele sind anhand der SMART-Formel definiert worden (Hettl, 2020).

Das elementare Ziel meiner Diplomarbeit besteht darin, mein Wissen zu vertiefen und zu erweitern in der Thematik der Blutgerinnung und vor allem in der Therapie von der traumainduzierten Koagulopathie. Wichtig ist mir, die Therapie anhand des ABCDE-Schemas praxisnah zu erarbeiten.

Meine Diplomarbeit richtet sich an die diplomierten Experten NDS HF und die diplomierten Expertinnen Notfallpflege NDS HF mit Schockraumkompetenz. Ich möchte das Wissen der Experten und Expertinnen Notfallpflege NDS HF fördern bezüglich der traumainduzierten Koagulopathie und dessen Therapie.

Ich habe mir vorgenommen ein One Minute Wonder (OMW) zu erstellen, welches die Schwerpunkte der Therapie bei einem Patienten oder einer Patientin mit einer traumainduzierten Koagulopathie therapeutisch und pflegerisch aufzeigt.

Das OMW wird durch den Chefarzt des interdisziplinären Notfallzentrums, Markus Schwendinger, geprüft und korrekturgelesen.

Diese Ziele werde ich bis zur Abgabe der Diplomarbeit im Dezember dieses Jahres erreichen.

1.6 Methoden des Arbeitsvorgehens

Meine oberste Priorität entspricht einer guten Arbeitsorganisation mit einem entsprechenden Projektplan den ich einhalte, damit die Diplomarbeit ohne Zeitdruck beendet werden kann. Um eine evidenzbasierte Arbeit verfassen zu können, starte ich mit der Literaturrecherche, um mir einen guten Überblick über die Thematik zu verschaffen. Ich möchte Fachbücher, Erkenntnisse aus der Internetrecherche, wissenschaftliche Artikel aus Zeitschriften, sowie Interviews integrieren in die Diplomarbeit. Ich habe ein Interview geplant mit Fabienne Blättler, diplomierte Expertin Notfallpflege NDS HF auf dem INZ im KSB. Fabienne hat eine langjährige Erfahrung als Expertin Notfallpflege NDS HF auf dem INZ des Kantonsspitals Baden. Sie war auch schon Mitglied im Berufsbildungsteam und mit der Thematik rund um die Blutgerinnung hat sie sich intensiv befasst. Zudem führe ich ein Interview mit Dr. med. Tim-Oliver Kneschke, leitender Arzt Intensivstation im Kantonsspital Baden. Tim-Oliver Kneschke hat eine mehrjährige Erfahrung als Anästhesist im Universitätsspital Zürich und somit auch in der Betreuung von Patienten und Patientinnen im Schockraum nach einem Trauma.

Zuerst gehe ich in meiner Diplomarbeit auf die physiologische Blutgerinnung ein, da diese zu verstehen die Grundvoraussetzung ist um die pathophysiologischen Veränderungen bei einer TIK zu begreifen. Anschliessend wird die traumainduzierte Koagulopathie definiert, die pathophysiologischen Veränderungen werden erläutert und die Klinik sowie Diagnostik werden angeschaut, damit die Therapie vertieft behandelt werden kann. Abschliessend werden die Komplikationen, welche sich durch die Therapie oder die TIK selbst ergeben können, aufgezeigt.

II. Hauptteil

2. Physiologische Blutgerinnung

Didaktisch gesehen ist die Trennung zwischen der primären und der sekundären Gerinnung nützlich, im Körper laufen die Prozesse aber parallel ab und nicht so schematisch. Heutzutage spricht man vor allem von dem zellbasierten Modell, welches für das Verständnis der Pathophysiologie einer TIK von Bedeutung ist (Kneschke, 2022; Lier, 2018).

2.1 primäre und sekundäre Hämostase

2.1.1 Primäre Hämostase

Das Anhaften von den Thrombozyten an die Bindegewebsfasern des verletzten Gefäßbereichs, beschreibt die Thrombozytenadhäsion. Bei diesem Vorgang ist der von-Willebrand-Faktor (vWF) der Vermittler, welcher in Thrombozyten und Endothelzellen gespeichert ist. Zusätzlich ist der vWF im Plasma vertreten, wo er an den Faktor VIII gebunden ist. Durch die gebildeten Brücken zwischen Kollagen und Thrombozyten aufgrund des vWF, werden die Glykoproteine Ib/IX/V ausgeschieden, welche dem vWF-Rezeptorkomplex entsprechen. Thrombozyten besitzen Glykoprotein-Rezeptoren, zum Beispiel Glykoprotein (GP) VI und Glykoprotein Ia/IIa für subendotheliale Matrixproteine wie Kollagen, Laminin oder Fibronectin. Wegen der Bindung von Glykoprotein VI an Kollagen und der Einwirkung von ADP und ATP aus zerstörten Zellen entsteht eine reversible Thrombozytenaggregation. Die Bindungsfähigkeit der Thrombozyten nimmt durch die Konformationsänderungen bestimmter Rezeptoren (GPIIb/IIIa) aufgrund ADP und seinen Agonisten zu. Das Fibrinogen bindet nun an diese Rezeptoren und verknüpft zunehmend Thrombozyten miteinander. Das Thrombin bindet an der Thrombozytenmembran an bestimmte Rezeptoren, die Phosphorylierung intrazellulärer Proteine und die Abgabe von Calciumionen in das Zytosol der Thrombozyten werden ausgelöst. Die Calciumionen abhängige Phospholipase A₂ wird aktiviert, welche wiederum die Freisetzung von Arachidonsäure katalysiert. Über weitere Enzyme wird die Arachidonsäure in Thromboxane umgewandelt, welche wiederum die Verformung und die Aggregation weiterer Thrombozyten auslösen. Der Prozess wird unterstützt durch Thrombozyten, welche lawinenartig beigezogen werden, durch die Wirkung von Mediatoren wie ADP oder Thromboxan A₂. Verletzte Gefäße machen aufgrund freigesetzter Katecholamine, Thromboxan A₂ und Serotonin eine Vasokonstriktion. Dies führt zur Verstopfung der betroffenen Gefäße durch die Thrombozyten, welche an den Kollagenfasern haften. Es erfolgt schliesslich die irreversible Thrombozytenaggregation durch freigesetztes Thrombospindin aus den Thrombozyten (Jelkmann, 2019).

2.1.2 Sekundäre Hämostase

Durch die Verletzung der Gefäßwand und der Aktivierung von Thrombozyten werden Phospholipide und Proteine freigesetzt. Daraus ergibt sich ein Enzymkomplex aus den Gerinnungsfaktoren V_a, X_a und Calciumionen, der die Aktivierung von Prothrombin zu Thrombin katalysiert. Der Prozess besteht aus zwei Wegen. Vom extrinsischen System ist die Rede, wenn das aktivierende Protein der sogenannte Tissue Factor ist, vom intrinsischen System der Gerinnung spricht man, wenn der Prozess durch

plasmatische Faktoren ausgelöst wird. Es ergänzen sich beide Systeme (Jelkmann, 2019).

Extrinsisches System

Es kommt zur Endothelläsion, der aus den Gefässmuskeln und Fibroblasten exprimierte Tissue Factor (TF, Faktor III) bildet mit Phospholipiden im Blutgefäss einen Komplex. Der Komplex mit dem Namen Thromboplastin bindet den Gerinnungsfaktor VII. In Anwesenheit der Calciumionen aktiviert der TF/FII_a/Phospholipid-Komplex den Faktor X (Jelkmann, 2019).

Intrinsisches System

Die Koagulation wird intravaskulär eingeleitet, sobald der Faktor XII mit negativ geladenen Oberflächen wie Kollagen aufeinandertrifft. Daraufhin folgt die Aktivierung der Faktoren XI und IX. Es wird ein Enzymkomplex gebildet, der aus Faktor IX_a, Phospholipiden der inneren Thrombozytenmembran und Calciumionen besteht. Dieser Enzymkomplex aktiviert Faktor X. Der Ablauf wird durch die Thrombinbildung beschleunigt, da der Faktor VIII_a durch das Thrombin aktiviert wird (Jelkmann, 2019).

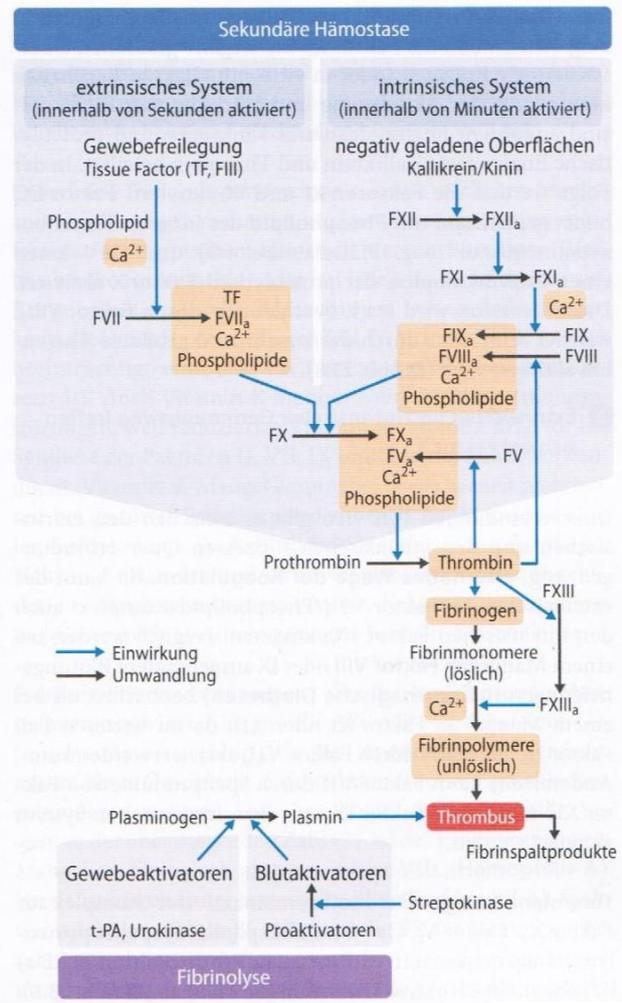


Abbildung 2

2.1.3 Fibrinolyse

Nach der Koagulation folgt die Phase der Fibrinolyse, das Gerinnsel wird aufgelöst und das Gefäss wird wieder durchgängig. Verantwortlich dafür ist das Plasmaglobulin Plasminogen, welches zu Plasmin aktiviert wird durch Gewebe- oder Blutfaktoren. Das Plasmin gehört zu den Serinproteasen, speziell das Plasmin hat eine grosse Affinität zu Fibrin. Es werden lösliche Peptide abgespaltet und gleichzeitig wird die Bildung von Fibrin gehemmt. Fibrinogen, Prothombin und die Gerinnungsfaktoren V, VIII, IX, XI und XII werden ebenfalls durch Plasmin gespalten. Somit hemmt Plasmin die Blutgerinnselneubildung ebenfalls und fördert nicht ausschliesslich die Auflösung der vorhandenen Blutgerinnsel (Jelkmann, 2019).

2.2 Zellbasiertes Modell der Gerinnung

Das zellbasierte Modell der Gerinnung läuft in drei Schritten ab, diese umfassen die Initiations -, die Amplifikations – und die Propagationsphase (Guth et al., 2012, Kneschke, 2022).

2.2.1 Initiationsphase

Der Initiator der Gerinnung ist der Tissue Factor (TF), welcher nur auf extravaskulären Zellen exprimiert wird, er ist ein integrales Membranpotenzial. Da der TF normalerweise keinen Kontakt zum Blut hat, startet die Gerinnung erst nach einer zellulären Verletzung. Der TF bildet mit dem Faktor VII einen Komplex an der Zelloberfläche, wo er sich zu Faktor VII_a entwickelt, welcher die Faktoren IX und X in geringer Anzahl aktiviert. Es entsteht der Prothrombinase-Komplex am defekten Endothel, gebildet wird der Komplex aus Faktor X_a und V_a. Dieser führt in kleinen Mengen zur Umwandlung von Prothrombin (FII) zu Thrombin (FII_a) (Guth et al., 2012; Lier, 2018).

2.2.2 Amplifikationsphase

Aufgrund des Kontaktes mit den TF-exprimierenden Zellen werden die Thrombozyten aktiviert. Thrombin (FII_a) löst eine verstärkte Expression von Rezeptoren und Bindungsstellen für aktivierte Gerinnungsfaktoren an der Thrombozytenoberfläche aus. Zudem wird durch die thrombininduzierte Aktivierung der Faktoren V und VIII der Zerfall der Komplexe aus FVIII und vWF herbeigeführt. Daraus resultiert aktivierter FVIII (FVIII_a) an der Zelloberfläche sowie freier vWF, welche die Thrombozytenaggregation und die Thrombozytenadhäsion an der verletzten Stelle begünstigen (Guth et al., 2012).

2.2.3 Propagationsphase

FIX_a und FVIII_a bilden den Tenase-Komplex, welcher den Faktor X wiederum aktiviert. FX_a und FV_a bilden gemeinsam den Prothrombinase-Komplex, wodurch eine massive Thrombingenerierung resultiert und der sogenannte Thrombinburst entsteht. Im Verlauf spaltet Thrombin Fibrinogen in Fibrinmonomere, welche durch FXIII_a quervernetzt und somit stabilisiert werden (Guth et al., 2012).

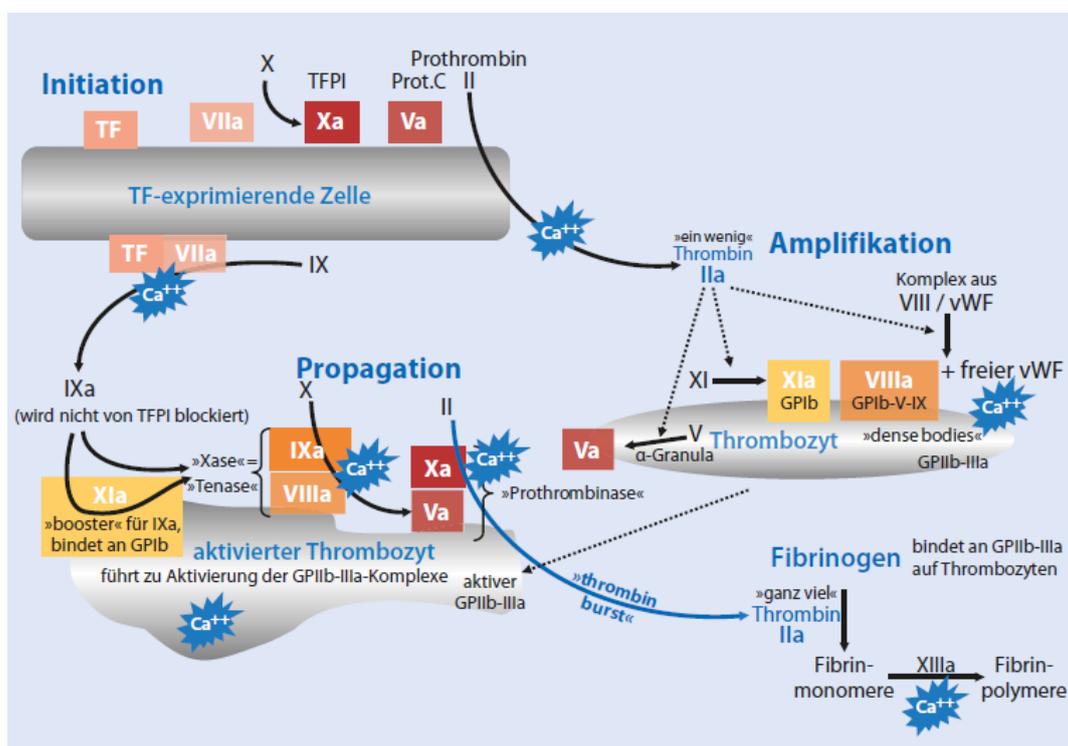


Abbildung 3

2.3 Allgemeine, beeinflussende Faktoren der Blutgerinnung

Die Gerinnung ist, wie alle Vorgänge im lebenden Organismus, an eng begrenzte Rahmenbedingungen gebunden, um optimal funktionieren zu können. Besonders relevant sind der pH-Wert, die Körperkerntemperatur und das Kalzium (Lier, 2018).

2.3.1 Kalzium

Kalzium (Ca^{2+}) beeinflusst die Durchlässigkeit von Epithelien und Endothelien, es wirkt über Kalzium-Rezeptoren von aussen auf die Zellen, es stimuliert Muskelkontraktionen und ist der wichtigste intrazelluläre Transmitter.

Ca^{2+} kann die intrazelluläre Konzentration erhöhen durch einen Einstrom von Ca^{2+} über die Kalziumkanäle und durch die Freisetzung aus intrazellulären Speichern. Der intrazelluläre Konzentrationsanstieg stimuliert unter anderem Hormon-beziehungsweise Transmitterauschüttungen, Stoffwechselaktivitäten (Glykogenolyse) und die Aktivität einiger Ionenkanäle und Enzymen (zum Beispiel (z.B.) Phospholipase A_2 , wie im Kapitel 2.1.1 beschrieben ist). Extrazelluläres Kalzium verändert die Schwelle der erregbaren Na^+ -Kanälen von Zellen, zu mehr negativen Werten. Deshalb steigert die Abnahme der extrazellulären Ca^{2+} -Konzentration die neuromuskuläre Erregbarkeit (Lang, 2019).

In der Gerinnung ist Kalzium der Faktor IV, wobei fast jede enzymatische Reaktion kalziumabhängig ist. Wichtig ist da vor allem der freie, ionisierte Kalziumanteil (Ca^{1++}), welcher circa 50% des gesamten Kalziums ausmacht. Dieser Wert kann in den meisten Blutgasanalysegeräten gemessen werden. Der Normalwert beträgt 1,2mmol/l ionisiertes Kalzium, dabei sollte der Wert von 0,9 mmol/l nie unterboten werden (Lier, 2018).

2.3.2 pH-Wert

Der pH im Blut liegt normalerweise zwischen 7.37-7.45. Bei einer Zunahme von der H^+ -Konzentration und damit einhergehendem sinkendem pH-Wert unter 7.37 im Blut, spricht man von einer Azidose. Wenn die H^+ -Konzentration abnimmt und der pH-Wert im Blut 7.45 übersteigt, spricht man von einer Alkalose.

Es gibt Säure-Basen-Störungen die respiratorisch bedingt sind. Bei einer nicht ausreichenden Abatmung von CO_2 ergibt sich eine respiratorische Azidose und bei einer übermässigen Abatmung von CO_2 kommt es zu einer respiratorischen Alkalose. Säure-Basen-Störungen welche aufgrund einer Veränderung von HCO_3^- entstehen, nennt man metabolische oder nichtrespiratorische Störungen. Wenn der Verlust über die Niere, die erhöhte zelluläre Aufnahme oder ein gesteigerter Verbrauch von HCO_3^- durch überschüssiges H^+ erfolgt, entwickelt sich eine metabolische Azidose. Andernfalls wenn ein Überschuss bei gestörter Ausscheidung durch die Nieren, zelluläre Freisetzung oder gesteigerte Bildung von HCO_3^- aufgrund H^+ - Verlusten entsteht, ergibt sich eine metabolische Alkalose.

- Respiratorische Störungen des Säure-Basen-Haushaltes können durch die gesteigerte renale H^+ - oder HCO_3^- Ausscheidung kompensiert werden.
- Metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushaltes werden durch die angepasste CO_2 Abatmung kompensiert.

Damit der pH-Wert im Blut im Normalbereich gehalten werden kann, gibt es Puffersysteme. Bei hoher H^+ -Konzentration können Puffer binden und bei niedriger H^+ -Konzentration wieder abgeben. Man spricht hier von der Henderson-Hasselbalch-Gleichung:



Dieses offene Puffersystem, kann regulieren indem CO_2 durch die Lunge abgeatmet wird, auf der anderen Seite kann HCO_3^- von der Niere in Kooperation mit der Leber eliminiert oder gebildet werden.

Der pH-Wert und vor allem die H^+ -Konzentration im Blut haben einen grossen Einfluss auf die Funktionen von den Proteinen im Körper. Verschiedene Vorgänge werden daher durch den pH-Wert beeinflusst. Hierzu gehören unter anderem der Stoffwechsel, die Funktion der Ionenkanäle, die Proteinbindung von Ca^{2+} und die Muskelkontraktionen. In Bezug auf die Gerinnung ist bekannt, dass eine Azidose mit einem pH-Wert unter 7.2 einen direkten negativen Einfluss nimmt. Die Thrombozyten werden quantitativ und qualitativ beeinträchtigt und die Aktivität der Gerinnungsfaktoren nimmt signifikant ab. Der Base Excess (BE) im Besonderen gibt einen guten Anhaltspunkt über die Prognose und Komplikationen. So liegt die Aktivität der Gerinnungsfaktoren bei einem BE von -15 mmol/l gerade noch bei 50% (Schlichthaar & Schneider, 2019; Guth et al., 2012; Lang, 2019; Gosteli, 2020).

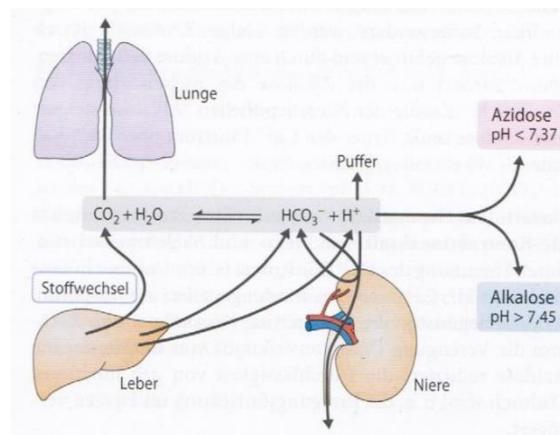


Abbildung 4

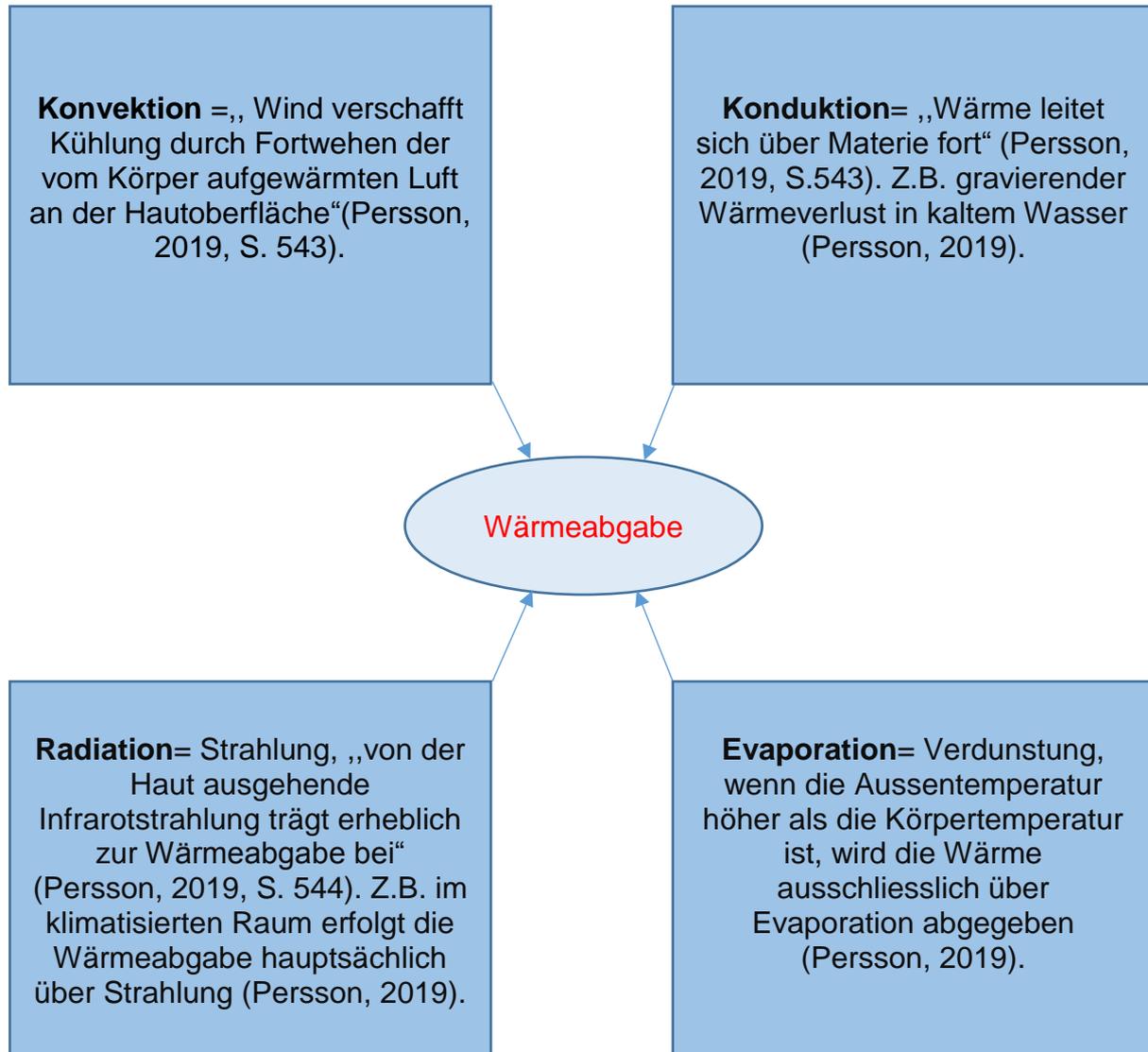
2.3.3 Körperkerntemperatur

Der Körper ist auf eine normale Körperkerntemperatur von $36,5 - 37,5^\circ$ Celsius angewiesen. Um diese aufrecht zu erhalten, kann der Körper Wärme produzieren durch den Stoffwechsel oder durch Muskelarbeit. Zudem kann der Körper bei einer hohen Umgebungstemperatur Wärme aufnehmen (Menche, 2016).

Der Körper benötigt für die Stoffwechselleistungen eine Normothermie. Bei Temperaturen unter $35^\circ C$ funktionieren viele lebenswichtige Enzymreaktionen kaum noch, bei Temperaturen über $41^\circ C$ werden Enzymproteine zerstört. Auch das Gerinnungssystem wird stark beeinflusst von einer Hypothermie. Unter einer Körperkerntemperatur von $34^\circ C$ entsteht eine Beeinträchtigung der Thrombozytenaggregation und die Aktivität einzelner Gerinnungsfaktoren wird

reduziert. Pro 1° C Temperaturverlust unter 34°C, mindert sich die Funktion der Gerinnungsfaktoren um 10%. Ausserdem erzeugt eine Hypothermie Enzyminhibition und Fibrinolyse (Menche, 2016; Guth et al., 2012). Die produzierte Wärme kann wieder abgegeben werden (Menche, 2016).

Die folgende Grafik macht die vier Mechanismen der Wärmeabgabe ersichtlich.



Die Hypothermie wird in drei Stadien eingeteilt, dabei wird noch unterschieden in Patientinnen und Patienten mit einem Trauma oder Patienten und Patientinnen ohne ein Trauma.

	Traditionell	Beim Polytrauma
Milde Hypothermie	< 35-32 °C	< 36-34°C
Moderate Hypothermie	< 32-28 °C	< 34-32 °C
Schwere Hypothermie	< 28°C	< 32 °C

Tabelle 1

2.4 Traumainduzierte Koagulopathie

2.4.1 Definition

Die Traumainduzierte Koagulopathie setzt sich aus den beiden Wörtern Trauma und Koagulopathie zusammen, weshalb zuerst eine Definition der einzelnen Bestandteile aufgezeigt wird.

Trauma: „ ist definiert als ein Ereignis, das den menschlichen Organismus schädigt. Man kann auch den Begriff Verletzung benutzen“ (Mai, 2020).

Polytrauma: „ Ein Polytrauma bedeutet, dass mehrere Organsysteme und Strukturen des Körpers verletzt sind. Der Begriff leitet sich so ab: „poly“ bedeutet mehrfach und das Wort „Trauma“ steht für Verletzung. Ein Polytrauma liegt laut Definition vor, wenn mindestens eine Verletzung oder mehrere Verletzungen in Kombination lebensbedrohlich sind “(Universitätsspital Zürich, 2022).

Koagulopathie: „eine Blutgerinnungsstörung welche angeboren oder erworben ist, die durch einen Mangel an Gerinnungsfaktoren oder durch eine Funktionsstörung der Gerinnungskaskade verursacht wird“ (Spektrum, 1999).

Ich habe zwei Definitionen für die traumainduzierte Koagulopathie ausgesucht, welche sich, wie ich finde, sehr gut ergänzen und vervollständigen.

- „Die TIK ist ein eigenständiges primäres Krankheitsbild, das bereits Minuten nach einem schweren Trauma messbar beginnt und eine frühzeitige differenzierte Therapie benötigt, um die Überlebenschancen schwerverletzter Patienten zu verbessern“ (Guth et al., 2012, S. 530).
- „Es muss eine Koagulopathie bestehen, die traumainduziert ist, wie es der Name schon sagt. Im Wesentlichen muss man dazu sagen, dass es eine Labordiagnose ist. Es hat nicht wie andere Krankheiten schöne klinische Zeichen die man findet. Deshalb wird es über die Koagulopathie definiert, die man im Labor diagnostiziert“ (Kneschke, 2022, S. 1).

2.4.2 Faktoren welche eine traumainduzierte Koagulopathie begünstigen

Das Risiko für eine TIK steigt, je grösser das Gewebetrauma ist. Hinzu kommen noch das Ausmass von Hypothermie, Blutverlust, hypovolämer Schock, Dilutionskoagulopathie und der Azidose. Je mehr der Patient von diesen genannten Aspekten betroffen ist, desto stärker wird eine TIK begünstigt (Kneschke, 2022).

2.5 Pathophysiologie der traumainduzierten Koagulopathie

Die traumainduzierte Koagulopathie wird in endogen und exogen unterschieden. Die endogene TIK tritt unmittelbar nach dem Trauma ein, wichtige Rollen spielen dabei das direkte Gewebetrauma und die Hypoperfusion aufgrund eines Schocks was schliesslich durch verschiedene Mechanismen in eine Hyperfibrinolyse übergehen kann. Die iatrogene Koagulopathie, exogen verursacht, findet verzögert nach dem Trauma statt. Dazu gehören die Hämodilution, die Verbrauchskoagulopathie sowie die Azidose und die Hypothermie (Driessen und Maegele, 2015).

2.5.1 Hypoperfusion (Schock)

Aufgrund der Gewebhypoperfusion durch den Blutverlust und die Vasokonstriktion wird aus dem Gefässendothel Thrombomodulin freigesetzt. Zusammen mit Thrombin wird ein Komplex gebildet, der eine antikoagulatorische Wirkung entfaltet aufgrund folgender zwei Wirkungsmechanismen. Der Thrombin-Thrombomodulin-Komplex kann nämlich Protein C in aktiviertes Protein C (aPC) umwandeln, was wiederum die Hemmung der Gerinnungsfaktoren VIII und V unterstützt und so eine Art lokale Antikoagulation bewirkt. Zusätzlich kurbelt aPC den Verbrauch vom Plasminogenaktivatorinhibitor-1 (PAI-1) an. Der Antagonist von PAI-1 ist der Gewebepasminogenaktivator (tPA). Deshalb entsteht aufgrund der Hypoperfusion und dem Trauma ein Ungleichgewicht zwischen Plasminogenaktivatorinhibitor-1 und Gewebepasminogenaktivatoren (Driessen & Maegele, 2015; Hanke & Rahe-Meyer, 2014).

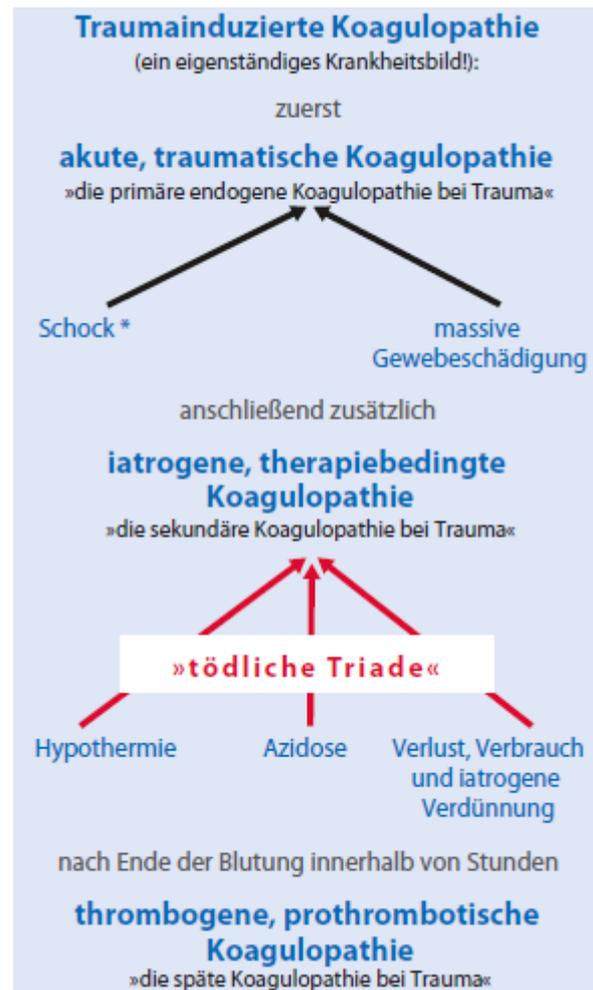


Abbildung 5

2.5.2 Gewebetrauma: Tissue Factor und Autoheparinisierung

Das Gewebetrauma bringt zwei Probleme in Bezug auf die Gerinnung mit sich, zum einen die grosse Freisetzung von Tissue Factor (TF) und zum anderen die Verletzung der Glykokalyx. Durch die Verletzung eines Blutgefässes gelangt der TF ins Blutgefäss. Nachfolgend wird das Ziel angestrebt, ein Blutgerinnsel zu bilden, was die Verletzung verschliessen kann. Dafür werden die Phasen der Initiation, Amplifikation und Propagation der Gerinnung durchlaufen. Der damit verbundene Verbrauch von Gerinnungsfaktoren bietet eine Erklärung dafür, weshalb eine direkte Abhängigkeit zwischen einer TIK und dem Ausmass eines Gewebetraumas besteht. Wichtig ist, den Mechanismus des Traumas einfließen zu lassen, denn grossflächige Verletzungen beispielsweise aufgrund stumpfer Gewalteinwirkung, bewirken einen grösseren Gewebeschaden als penetrierende Verletzungen.

Ausserdem wird das Gefässendothel von der Glykokalyx bedeckt, diese wirkt so als Schutzbarriere. Folgende Faktoren führen zu einer systemischen Schädigung der Glykokalyx: Gewebetrauma, Inflammation, Hypoperfusion und sympathoadrenale Aktivierung. Es entsteht eine erhöhte vaskuläre Permeabilität aufgrund des Schadens von der Glykokalyx. Die gesamte endotheliale Glykokalyx enthält ungefähr einen Liter Plasma mit bedeutenden Mengen an heparinähnlichen Substanzen. Durch den Endothelschaden und der Zerstörung der endothelialen Glykokalyx erfolgt eine

Freisetzung der Bestandteile wie Heparinsulfat, was wiederum zu einer Autoheparinisierung führt (Hanke & Rahe-Meyer, 2014; Kneschke, 2022; Driessen&Maegele, 2015).

2.5.3 Hyperfibrinolyse

Plasminogenaktivatorinhibitor-1 (PAI-1) gilt als wichtigster Antagonist von Gewebeplasminogenaktivator (t-PA). Es entsteht ein Ungleichgewicht zwischen PAI-1 und t-PA, die Überhand gewinnt t-PA. Der Gewebeplasminogenaktivator führt zur Aktivierung von Plasmin aus Plasminogen, dieses Plasmin ist eine Serinprotease mit grosser Affinität zum Fibrin. Plasmin spaltet lösliche Peptide ab vom Fibrin und wirkt zusätzlich negativ auf die Thrombinwirkung. Die Hyperfibrinolyse beschreibt also den Prozess, wo Gerinnsel zwar regulär gebildet werden, aber verfrüht und verstärkt abgebaut werden. Die Hyperfibrinolyse ist ein essentieller Faktor um die Mortalität bei polytraumatisierten Patienten und Patientinnen einzuschätzen. Wenn Betroffene bei der Aufnahme im Schockraum eine fulminante Hyperfibrinolyse aufweisen, liegt die Mortalität bei 88% (Lier, 2018; Jelkmann, 2019; Driessen & Maegele, 2015).

2.5.4 Azidose

Durch die schockbedingte Minderperfusion entsteht ein anaerober Stoffwechsel in den betroffenen Körperregionen. Beim anaeroben Stoffwechsel häuft sich Laktat an, was zu einer metabolischen Azidose führt. Im Rahmen der Therapie werden häufig Erythrozytenkonzentrate transfundiert, diese erhöhen zusätzlich die Belastung wegen sauren Valenzen. Die Auswirkungen der Azidose auf die Gerinnung sind unter dem Abschnitt 2.3.2 einzusehen (Linke, 2019; Hanke & Rahe-Meyer, 2014; Guth et al., 2012).

2.5.5 Hypothermie

Ein essentielles Problem bei Patientinnen und Patienten nach einem Trauma ist die Hypothermie, 66% der Betroffenen weisen bei Eintreffen im Schockraum eine Hypothermie auf. Die beeinträchtigte körpereigene Thermoregulation wird häufig mit einem hämorrhagischen Schock in Verbindung gebracht. Hinzu kommen die äusseren Umstände in der Präklinik und die Diagnostik im Schockraum, wo Patienten und Patientinnen rasch entkleidet werden. Die Gabe von Infusionen mit Raumtemperatur kann einen Körperkerntemperaturabfall von 0.5° C pro Liter Infusion bewirken. Unter dem Kapitel 2.3.3 sind Folgen einer Hypothermie bezüglich der Gerinnung nachvollziehbar (Guth et al., 2012; Hanke & Rahe-Meyer, 2014).

2.5.6 Dilution

Die Volumensubstitution gehört zum elementaren Bestandteil der Erstversorgung polytraumatisierter Patienten und Patientinnen, um die Gewebepfusion bestmöglich zu erhalten. Als beinahe unvermeidbarer Nebeneffekt der Volumentherapie, gilt die Dilution der Gerinnungsfaktoren. Es ist eine direkte Korrelation zwischen substituiertem Volumen präklinisch und der Ausprägung der Koagulopathie bekannt (Guth et al., 2012).

2.5.7 Verbrauchskoagulopathie

Die aktivierte Gerinnung, ausgelöst durch die Verletzung, führt zu einem grossen Verbrauch der Gerinnungsfaktoren, insbesondere von Fibrin. Mit einer disseminierten

intravasalen Gerinnung (DIC) ist initial aber nicht zu rechnen, eine deutliche DIC kann im weiteren Verlauf auf der Intensivstation auftreten (Hanke & Rahe-Meyer, 2014).

2.5.8 Inflammation

Endothelschäden die traumatisch bedingt sind führen zu einer Aktivierung zellulärer und humoraler Elemente des Immunsystems und triggern so eine körpereigene Entzündungsreaktion. Patienten und Patientinnen nach einem Polytrauma haben deshalb im Verlauf oft ein SIRS (systemic inflammatory response syndrom) (Guth et al, 2012).

2.6 Klinik

Blutungen aus Einstichstellen, wie einem peripheren Venenverweilkatheter oder einem Dauerkatheter sind typische klinische Zeichen einer TIK. Zudem können auch kleine Verletzungen wie Schürfwunden oder kleine Schleimhautläsionen sehr stark bluten, was ein Hinweis sein kann. Ebenfalls zu beobachten ist bei grossem Blutverlust, wenn sich das Blut sammelt auf dem Schragen, dass sich normalerweise überall Koagel bilden. Wenn sich aber keine Koagel bilden und das Blut lange flüssig bleibt, ist das ein weiteres Indiz für eine mögliche TIK (Kneschke, 2022; Guth et al., 2012).

2.7 Diagnostik

Für die Diagnostik sind verschiedene Laborwerte relevant. Dazu gehören unter anderem der Hämoglobin-Wert, der Quick-Wert, der aPTT-Wert, die Thrombozytenzahl, das Fibrinogen und die Blutgasanalyse. Eine point-of-care (POC) Diagnostik wie das ROTEM, welches zu den viskoelastischen Methoden gezählt wird und die Plättchenfunktionstests ACT ergänzen die Labordiagnostik. Der eFAST-Ultraschall und die Computertomografie sind ebenfalls essentielle Bestandteile der Diagnostik. Wichtig zu bedenken ist, die benötigte Zeit für die Auswertung der Laborwerte. Die POC – Diagnostik ist in einigen Minuten ausgewertet, während die Laborwerte welche im Labor ausgewertet werden, mindestens 45 Minuten brauchen bis ein Ergebnis vorliegt (Maegele, 2019; Kneschke, 2022).

D-Dimere, Faktor V, Anti X_a Aktivität und der Faktor XIII sind zusätzlich empfohlene Laborbestimmungen. Im KSB ist die Faktor XIII Bestimmung nicht verfügbar und die Faktor V Bestimmung dauert bei der Erstbestimmung 2 Stunden, somit ist diese für den Schockraum nicht nützlich (Kneschke, 2022).

Nicht zu vergessen gilt die Blutgruppenbestimmung und die Abnahme von Type and Screen bei Ankunft der Betroffenen im Schockraum. Bei späterem Transfusionsbedarf kann vermieden werden, dass der knappe Bestand an Blutprodukten von der Blutgruppe 0 Rhesus-negativ sinnlos verbraucht wird (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016).

Für die Notfallpflege am KSB ist wichtig zu wissen, dass für das ROTEM ein zusätzliches blaues Blutentnahmeröhrchen abgenommen werden muss. Die Auswertung vom ROTEM findet im Aufwachraum statt, es gilt daher die Probe schnellstmöglich nach Abnahme dorthin zu bringen, damit die Auswertung starten kann (Blättler, 2022).

Im Anhang ist eine Vertiefung der Diagnostik einsehbar.

2.8 Therapie

Schockraumvorbereitung und Teamzusammensetzung

Patienten und Patientinnen nach einem Trauma oder Polytrauma können potenziell eine TIK haben. Da die Betroffenen mit dem Rettungsdienst kommen, haben wir auf dem Notfall kurz Zeit um den Schockraum vorzubereiten, damit der Patient beziehungsweise die Patientin optimal versorgt werden kann (Blättler, 2022).

Folgende Dinge werden vorbereitet oder in Griffnähe bereitgehalten:

- Wärmelampe einstellen
- zweiten venösen Zugang richten (mit warmer Ringer-Acetat Infusionslösung)
- Blutentnahme vorbereiten (Abdomenblock, Notfallstatus, VBGA, ROTEM, Herzenzyme, T&S und Blutgruppe)
- eventuell intraossären Zugang vorbereiten (in Griffnähe bereit halten)
- Immobilisationsmaterial und Beckengurt bereit halten
- Monitoring vorbereiten
- Ultraschallgerät bereit stellen
- Material für Selbstschutz bereit halten
- Material für Spurensicherung bereit halten
- Level One
- Protokoll für Massivtransfusionen, Schockraumprotokoll

(Blättler, 2022).

In der Literatur werden Anforderungen gestellt an die Teamzusammensetzung bei einem traumatologischen Schockraum. Dies unterscheidet sich zum KSB vor allem bei den Ärzten, wie in folgender Tabelle ersichtlich ist. Im KSB sind keine Traumatologen im Schockraum anwesend (Blättler, 2022).

Teamzusammensetzung Literatur	Teamzusammensetzung KSB
Facharzt/Fachärztin Orthopädie und Unfallchirurgie	Oberarzt/Oberärztin INZ
Facharzt/Fachärztin Orhopädie und Unfallchirurgie oder Viszeral- und Allgemeinchirurgie	Assistenzarzt/Assistenzärztin INZ
Facharzt/Fachärztin Anästhesiologie	Anästhesie Team
Facharzt/Fachärztin Radiologie	Radiologie Team
2 Pflegekräfte Notfall	2 Expertinnen oder Experten Notfallpflege NDS HF
1 Pflegekraft Anästhesiologie	
1medizinisch-technische Radiologiefachkraft	
Transportpersonal (Proben-, Material-, und Bluttransport)	FAGE/MPA für Botengänge

Tabelle 2

Triage

Im KSB wird mit dem Triagesystem ESI (Emergency Severity Index) triagiert. Patienten und Patientinnen welche polytraumatisiert sind, werden im Schockraum behandelt und erhalten ein ESI 1 (Blättler, 2022; Grossmann et al., 2009).

2.8.1 Primary Survey - XABCDE

Als erster wichtiger Aspekt steht die Übergabe vom Rettungsdienst an. Während der Patientenübergabe hört das gesamte Behandlungsteam zu und die Umlagerung erfolgt nach Beendigung des Rappports. Natürlich gibt es Ausnahmen, wenn sich der Patient unter Reanimation befindet oder ein lebensbedrohliches ABCDE-Problem besteht, erfolgt die sofortige Umlagerung und Behandlung (Thelen, et al., 2019).

„Die Behandlung in der Reihenfolge „ABCDE“ ermöglicht die überlebenswichtige Priorisierung im Schockraummanagement: „Treat first what kills first“ (Laue, et al., 2018, S. 72).

Man spricht hier auch vom Primary Survey, welcher die Erstbeurteilung der Patienten und Patientinnen beschreibt (Laue, et al., 2018).

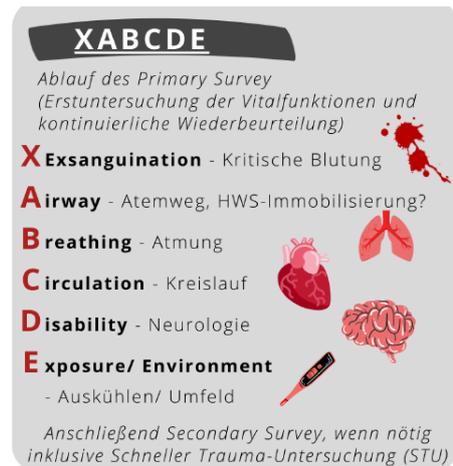


Abbildung 6

Bei einer kritischen Blutung spricht man vom XABCDE oder cABCDE Schema, die Blutstillung wird dem A vorgezogen (Werthschulte, 2022).

2.8.2 X- Exsanguination, c – critical haemorrhage control

Definitionen:

- Exsanguination = „Ausblutung“ (PONS, kein Datum).
- Critical haemorrhage control = „kritische Blutungen kontrollieren“ (DeepL, kein Datum).

Massnahmen zur Blutstillung werden bei kritischen Blutungen mit massivem Blutverlust A vorgezogen, man spricht hier von „stop the bleeding“. Häufig wird die Blutstillung schon präklinisch eingeleitet, im Schockraum müssen diese Massnahmen überprüft werden (Thelen, et al., 2019).

Tourniquet: die Anlage eines Tourniquets gilt als effektive und nebenwirkungsarme Möglichkeit zur Blutstillung. Diese Massnahme kann natürlich nur bei lebensbedrohlichen Extremitätenblutungen eingesetzt werden. Die Anlage eines Tourniquets sollte etwa eine Handbreite proximal der Wunde erfolgen. Setzt sich die Blutung trotz dem Tourniquet fort, sollte ein zweites Tourniquet proximal des ersten Tourniquet angebracht werden (Thelen, et al., 2019).

Wenn das Tourniquet im Einsatz steht, können auch Komplikationen auftreten. Dazu gehört unter anderem die Ischämie distal des verletzten Gewebes, bis zu der Entwicklung einer Nekrose im Bereich der betroffenen Muskulatur. Das Kompartmentsyndrom aufgrund einer Ischämie, welches zu einem lokalen Reperfusionssyndrom führen kann, ein systemisches Reperfusionssyndrom, Nervenverletzungen und Gefässverletzungen sind ebenfalls mögliche Komplikationen. Besonders das Reperfusionssyndrom, auch bekannt unter Tourniquet-Syndrom, kann sehr gefährlich sein. Durch die Ischämie im distalen Bereich des Tourniquets, kommt es durch einen Sauerstoffmangel zu Laktat und infolge dessen zu einer Azidose. Zudem werden Zellen geschädigt und Myoglobin sowie Kalium werden vermehrt

freigesetzt, was zu einer Rhabdomyolyse und einer Hyperkaliämie führen kann, wenn eine Reperfusion erfolgt. In Folge dessen kann es von einem akuten Nierenversagen bis zu Herzrhythmusstörungen und einem Herz-Kreislauf-Stillstand kommen. Die Toleranzzeit für eine Ischämie in den Extremitäten ist durchschnittlich 6 Stunden, ohne Auftreten eines Tourniquet-Syndroms, jedoch kann die Toleranz individuell abweichen. Die Komplikationen werden in Kauf genommen, da die Therapie der sonst nicht zu stoppenden Extremitäten Blutung vorrangig ist (Hossfeld, 2016; MedLexi, 2021).

Beckenschlinge/Beckengurt: dadurch erfolgt eine externe Kompression, welche bei instabilen Beckenfrakturen eine Stabilisation bietet. Die Anlage eines Beckengurtes sollte erfolgen bei entsprechender Kinematik, Auffälligkeiten in der körperlichen Untersuchung oder bei unklarer, persistierenden hämodynamischen Instabilität (Thelen, et al., 2019).

Manuelle Kompression: bei akuten Blutungen am Körperstamm muss gegebenenfalls vorübergehend manuell komprimiert werden. Je nach Lage der Verletzung ist die Blutstillung erschwert und darum gilt bei intrathorakalen – und intraabdominellen Blutungen die zeitnahe operative Versorgung als erstrebenswert (Thelen, et al., 2019).

Hämostyptika: werden lokal am Ort der Verletzung eingesetzt und wirken dort gerinnungsfördernd, vor allem bei stammnahen Blutungen kommen sie zum Einsatz. Wenn andere Massnahmen als nicht sinnvoll erachtet werden oder versagen werden Hämostyptika angewendet. Die Massnahme wird als „Packing“ bezeichnet und die Anwendung findet direkt am Wundgrund statt. Hämostyptika sollten als letzte Variante gewählt werden. Also wenn die Blutung durch manuelle Kompression nicht zum Stillstand gebracht werden kann, wenn der Druckverband nicht ausreichend ist, wenn die Tourniquet Anlage nicht ausreichend ist oder nicht möglich, erst dann kommt ein Hämostyptika zum Einsatz (Krause, 2019).

2.8.3 Airway – Atemwegsmanagement und Halswirbelsäulenstabilisierung

Das Ziel beim A ist es einen sicheren Atemweg und eine Immobilisation der HWS zu gewährleisten, wenn eine Indikation vorliegt. A-Probleme die auftreten können sind eine Atemwegsverlegung, Apnoe oder eine kritische Hypoventilation. Zu den Interventionen welche erforderlich sein könnten gehören der Esmarch-Handgriff, das Absaugen der oberen Atemwege, die manuelle Fremdkörperentfernung oder die Erkennung von potenziellen Verlegungen der Atemwege durch Verletzungen von Larynx oder Pharynx. Es kann auch zu einer Obstruktion der Atemwege kommen aufgrund eines Inhalationstraumas, woran gedacht werden muss. Lässt sich der Atemweg nicht ausreichend sichern, muss eine endotracheale Intubation durchgeführt werden zur Atemwegssicherung. Bei der Atemwegssicherung von polytraumatisierten Patientinnen und Patienten ist mit einem schwierigen Atemweg zu rechnen, hinzu kommt, dass Notfallpatienten als nichtnüchtern gelten und somit eine erhöhte Aspirationsgefahr besteht. Ist die endotracheale Intubation nach 2 Versuchen nicht geglückt, sollen alternative Methoden angewendet werden. Dazu zählen eine Larynxmaske und im Schockraum auch die fiberoptische Intubation. Die chirurgische Atemwegssicherung ist die letzte Möglichkeit um einen sicheren Atemweg zu schaffen (Thelen, et al., 2019; Laue et al., 2018).

2.8.4 Breathing – Atmung/Ventilation

Der Thorax wird inspiziert, Auskultation, Palpation und Perkussion des Thorax werden geprüft und die Pulsoxymetrie wird angeschlossen. Falls der Patient oder die Patientin bereits beatmet ist, wird auch eine Kapnographie installiert. Die Lagekontrolle des Tubus wird ebenfalls durchgeführt. Die Ermittlung der Atemfrequenz, das Prüfen der Halsvenen und die arterielle BGA gehören ebenfalls zur Diagnostik im B. Man spricht von den folgenden 6 unmittelbar lebensbedrohlichen Komplikationen: akute Atemwegsobstruktion, instabiler Thorax, Spannungspneumothorax, offener Pneumothorax, massiver Hämatothorax und die Perikardtampnade. Eine TIK ist eine häufig auftretende Komplikation bei polytraumatisierten Patientinnen und Patienten. Gerade bei einem Hämatothorax ist diese relevant. Zu den klinischen Zeichen für einen Hämatothorax gehören die Tachykardie, die Hypotonie, kollabierte Halsvenen, ein abgeschwächtes Atemgeräusch und ein dumpfer Klopfeschall. Die Therapie beim Hämatothorax ist die Einlage einer Thoraxdrainage.

Weitere Massnahmen im B können von der einfachen Sauerstoffgabe bis zur maschinellen Beatmung oder der Entlastung eines Spannungspneumothoraxes reichen. Die Entlastungspunktion beim Spannungspneumothorax führt man bei der betroffenen Seite zwischen dem 4.- 5. Intercostalraum (ICR) in der mittleren Axillarlinie oder im 2. ICR auf der Medioclavicularlinie durch. In Studien konnte kein eindeutiger Vorteil der einzelnen Punktionsorte nachgewiesen werden. Nach der Entlastungspunktion wird anschliessend eine Thoraxdrainage installiert (Gotthardt, 2018; Thelen, et al., 2019 ; Laue et al., 2018; Biederer, 2011; Schramm, kein Datum).

2.8.5 Circulation- Kreislauf – und Blutungskontrolle

Neben dem Monitoring umfasst dieser Punkt auch die Suche nach der Blutungsquelle und die Blutstillung. Die Vitalparameter der Betroffenen müssen engmaschig kontrolliert werden. Dazu gehört die Kontrolle von Blutdruck, Puls, Rekapillarierungszeit (soll unter 2 Sekunden sein), peripherer Pulsstatus, Hautbeschaffenheit und die invasive Blutdruckmessung bei instabilen Patienten und Patientinnen. Ergänzend ist die Beurteilung des EKG, der BGA und der Laborbestimmungen erforderlich. Die fokussierte thorakoabdominelle Sonographie (eFAST, Focussed Assessment with Sonography for Trauma) gehört ebenfalls dazu. Folgende Abschnitte werden angeschaut: im rechten Flankenschnitt wird der supradiaphragmale Bereich, die perihepatische Region sowie die hepatorenale Region (Morison-Pouch) beurteilt. Ausserdem werden das kleine Becken und der Retrovesikalraum/Douglas-Raum, die subphrenische und perilienele Region im linksseitigen Flankenschnitt (Koller-Pouch) und die Pleurahöhle sowie der Perikard kontrolliert um einen möglichen Hämatothorax beziehungsweise eine Perikardtampnade zu sichten (Böer, 2019; Thelen, et al., 2019; Laue et al., 2018).

Folgende Laborbestimmungen sind im KSB empfohlen bei Patienten und Patientinnen mit massiver Blutung: Hämoglobin, Thrombozyten, Quick, aPTT, Fibrinogen, Thrombinzeit, VBGA, Notfallstatus, Type and Screen, Blutgruppenbestimmung und das ROTEM. Zudem soll der Patient beziehungsweise die Patientin zwei periphere Venenverweilkatheter mindestens Gauge 18 erhalten. Die Gerinnungspräparate welche nachfolgend zur Sprache kommen, werden anhand des Labors und des ROTEM verabreicht (Kneschke, 2022; Hartmann, 2020).

Permissive Hypotension: Einerseits wird ein Wert, der unter dem Normalbereich des Blutdruckes liegt toleriert, zudem wird durch die restriktive Volumengabe die Minimierung der iatrogenen Dilution angestrebt. Für die Volumentherapie sollten Kristalloide Infusionslösungen eingesetzt werden. Das Ziel bleibt, die ausreichende Perfusion der Endorgane zu gewährleisten. Trotz fehlender Evidenzbasis wird bei massiv blutenden Patienten und Patientinnen ein arterieller Mitteldruck (MAP) von 65mmHg beschrieben als Zielwert, wobei der systolische Wert über 90mmHg liegen soll. Wenn die Betroffenen zusätzlich zur massiven Blutung ein Schädelhirntrauma haben mit einem GCS unter 8, so werden ein MAP von über 80mmHg und ein systolischer Blutdruck von über 110mmHg empfohlen. In der SOP vom KSB wird der Ziel MAP zwischen 55mmHg und 65mmHg definiert, bei massiv blutenden Patienten und Patientinnen. Bei Betroffenen mit einem Schädelhirntrauma wird ein Ziel-MAP zwischen 80mmHg und 90mmHg angestrebt. Durch wiederholte Messungen von Laktat und Basenüberschuss, soll die Perfusion trotz restriktiver Volumengabe und permissiver Hypotonie gewährleistet und die Therapie überprüft werden. Zudem gelten Laktat und Basenüberschuss als prognostisch bedeutend. Die permissive Hypotension soll nur bis zur chirurgischen Blutstillung erfolgen und ist somit zeitlich limitiert (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Guth, et al., 2012; Hartmann, 2020; Kneschke, 2022).

Kalzium: Ab einem ionisierten Kalzium von unter 0.9mmol/l ist mit einer grossen Beeinträchtigung der Gerinnung zu rechnen. Im KSB sieht es die SOP vor, dass Kalzium ab einem Wert von unter 1.15 mmol/l substituiert wird beim massiv blutenden Patienten oder der massiv blutenden Patientin. Der Effekt der Hypokalzämie wird zusätzlich durch die Transfusionen verstärkt. Denn in den Transfusionen ist Zitrat enthalten, was als Antikoagulation benutzt wird. Aufgrund des Zitrates nimmt das Kalzium zusätzlich ab, besonders ausgeprägt ist dies bei gefrorenem Frischplasma (FFP). Je schneller die Konserven transfundiert werden, desto deutlicher ist die Reaktion. Signifikant wird es ab einer Transfusionsgeschwindigkeit von über 50ml/min. Die verschiedenen Kalziumpräparate haben unterschiedliche Konzentrationen, dies muss bei der Substitution zwingend beachtet werden. Kalziumglukonat 10%, wie wir es im KSB zur Verfügung haben, beinhaltet zum Beispiel in einer Ampulle mit 10ml 2.26mmol Kalzium, dies kann langsam direkt intravenös verabreicht werden (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Guth, et al., 2012; Lier, 2018; Kneschke, 2022; Hartmann, 2020).

Azidoseausgleich: Eine Azidose sollte durch eine geeignete Schocktherapie behandelt werden, da die Hypoperfusion im Gewebe die Hauptursache für eine Azidose ist. Zudem sollten Interventionen, welche eine Azidose verstärken könnten, wie zum Beispiel Natriumchloridinfusionen und Hypoventilation, vermieden werden. Die Pufferung der pH-Werte über 7.2 ist erst sinnvoll, wenn anschliessend Gerinnungspräparate appliziert werden. Dazu kann Natriumbikarbonat oder Trometamol verwendet werden (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Lier, 2018).

Damage-control-surgery: Die Damage-control-surgery beschreibt eine Operationstechnik, deren Ziel es ist, den schwerverletzten und blutenden Patienten oder die schwerverletzte und blutende Patientin, unter Minimierung eines zusätzlichen Operationstraumas zu stabilisieren. Es folgt die intensivmedizinische Behandlung und erst einige Zeit später, wenn die Patientensituation stabil ist, erfolgt die definitive

chirurgische Versorgung. Indikationen für eine Damage Control sind Transfusionen von über 10 Erythrozytenkonzentraten, eine Hypotension mehr als eine Stunde, eine Hypothermie unter 35°C, eine Azidose mit einem pH-Wert unter 7.2, eine Koagulopathie, lebensbedrohliche extraabdominelle Verletzungen und zeitaufwendige Interventionen bei persistierendem Schock (Müller et al., 2010).

Erythrozytenkonzentrate (EK): Durch die Substitution von EK steht die Verhinderung eines zellulären Sauerstoffmangels, infolge zu wenig Erythrozyten, im Vordergrund. Das Zielhämoglobin liegt laut der Literatur nach Sistieren der massiven Blutung bei 7-10 g/dl und der Zielhämatokrit bei 30-35%. Der optimale Hämoglobinwert und Hämatokritwert zur Stabilisierung der Gerinnung bei massiv blutenden Patienten und Patientinnen ist noch nicht belegt. Im KSB sind Hämoglobinwerte über 7-8 g/dl und ein Hämatokritwert über 21 als Zielwert definiert, bei einer massiven Blutung.

Man spricht von einer Massentransfusion wenn 10 EK in 24 Stunden transfundiert werden, 50% des Blutvolumens innert 3 Stunden ausgetauscht wird, 4 EK in 1 Stunde bei persistierender Blutung benötigt werden oder ein Blutverlust von mehr als 150ml pro Minute besteht. Bei Massentransfusionen sollten die Blutprodukte warm verabreicht werden, wenn die Blutgruppe noch unbekannt ist wird die Blutgruppe 0 Rhesus negativ verabreicht. Sobald die Blutgruppe und der Rhesusfaktor des Patienten oder der Patientin ausgetestet ist, sollten die passenden Blutprodukte verabreicht werden, um nicht unnötig Blutprodukte der Blutgruppe 0 zu verbrauchen. Zudem empfiehlt es sich, ein Protokoll für Massivtransfusionen zur Dokumentation, zu führen (Kneschke, 2022; Guth et al., 2012; Lier, 2018; Weigeldt et al., 2018; Fontana 2014; Hartmann, 2020).

Gefrorenes Frischplasma (FFP): FFP wird am KSB recht häufig substituiert, da es die einzige Möglichkeit ist um den Faktor V zu verabreichen. Der Faktor V ist im KSB in einem adäquaten Zeitrahmen nicht messbar, daher werden FFP`s verabreicht um sicherzustellen, dass kein Faktor V Mangel besteht. Ein Zusammenhang zwischen der Transfusion von FFP und einer schnelleren Blutungskontrolle bei schweren Blutungen, konnte bis jetzt noch nicht nachgewiesen werden. Trotzdem ist der frühe Einsatz von FFP empfohlen in der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung, aber lediglich bei erwarteten Massivtransfusionen (Kneschke, 2022; Guth et al., 2012 ; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016 ; Weigeldt et al., 2018).

Thrombozytenkonzentrate (TK): Die Thrombozyten werden bei einem Verlust initial vermehrt aus dem Knochenmark und der Milz freigesetzt, daher fällt die Thrombozytenzahl bei der Blutung verspätet ab. Die Substitution wird ab unterschreiten des Wertes von 100.000/Mikroliter empfohlen. Nach der Transfusion verteilen sich die Thrombozyten von dem TK im Blut und der Milz, sodass im peripheren Blut nur etwa 60-70% der Thrombozyten ihrer Funktion nachgehen (Guth et al., 2012; Weigeldt et al., 2018 ; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016).

Verhältnis FFP zu EK, Verhältnis FFP zu EK zu TK: Viele Studien haben sich schon mit der Thematik ums Verhältnis zwischen FFP zu EK auseinandergesetzt. Die Untersuchungen FFP, EK und TK 1:1:1 zu verabreichen, zeigte keine Vorteile. Denn die Transfusionsprodukte sind mit Konservierungsstoffe versetzt, wo schliesslich noch ungefähr 65% von der Gerinnungsaktivität gegenüber dem Vollblut erreicht wird. Man muss bedenken, dass jeder Anstieg einer Komponente (EK, FFP, TK) die Dilution der beiden anderen Komponenten verstärkt. Wird die Gerinnungstherapie ausschliesslich

mit FFP gestaltet ohne einzelne Gerinnungsfaktoren, wird ein Verhältnis von FFP: EK: TK im Bereich von 4:4:1 empfohlen. Die 1:1 Substitution von EK und FFP konnte in einer Studie weder die Hypoperfusion noch die Koagulopathie korrigieren. Es ging dabei ausschliesslich um traumatisierte Patientinnen und Patienten mit Massivtransfusionen. Im KSB ist kein Verhältnis von FFP zu EK bei massiver Blutung standardisiert, in der Literatur sind Empfehlungen im Verhältnis 1:1 und 1:2 beschrieben. Die S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung hat ebenfalls keine Aussage zum Verhältnis von FFP und EK getroffen (Kneschke, 2022; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Weigeldt et al., 2018).

Fibrinogen: Als vulnerabelster Faktor gilt Fibrinogen, er erreicht als erster Faktor die kritische Grenze. Dies lässt sich auf die Hyperfibrinolyse, den gesteigerten Abbau, die Azidose, die reduzierte Synthese infolge Hypothermie, sowie Verlust und Dilution zurückführen. Das Fibrinogen sollte den Spiegel von 1.5 – 2 g/l nicht unterschreiten. Beim Erwachsenen können Dosen von 2-6 Gramm erforderlich sein. Denn 1g Fibrinogen (Hämocompletan) erhöht die Plasmakonzentration lediglich um ca. 0.3 g/l oder den FIBTEM MCF um 2mm (Kneschke, 2022; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Weigeldt et al., 2018).

Prothrombinkonzentrate (PPSB, Beriplex): Aus Humanplasma hergestellt wird PPSB. Es enthält die Vitamin-K-abhängigen Faktoren II, VII, IX, X und bewirkt die Aufhebung der Wirkung von Vitamin-K-Antagonisten. Deshalb ist dies die Hauptindikation und PPSB wird aufgrund dessen mehrheitlich präoperativ, als Prophylaxe von Blutungen verabreicht, bei antikoagulierten Patienten und Patientinnen mit einem Vitamin-K-Antagonisten. Jedoch auch bei der TIK kann ein Mangel an Prothrombinkomplex ausgeprägt sein, sodass FFP alleine nicht ausreichend ist und PPSB zusätzlich verabreicht werden muss. Es werden 500 – 1000 Einheiten verabreicht. Zu beachten gilt, dass lediglich der Faktor IX standardisiert ist. Die Faktoren II, VII und X können individuell abweichen (Weigeldt et al., 2018; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016).

Tranexamsäure: Die Bindung von Plasminogen an Fibrin wird durch die Tranexamsäure blockiert, zudem verhindert es die Umwandlung von Plasminogen zu Plasmin und hemmt so die Fibrinolyse. Die CRASH-2 Studie untersuchte den Einsatz von Tranexamsäure. Am wirksamsten ist die Tranexamsäure innerhalb der ersten Stunde nach dem Unfall, weshalb die Gabe präklinisch etabliert wurde. Üblicherweise wird präklinisch 1g intravenös verabreicht über 10 Minuten und 1 weiteres Gramm wird über 8 Stunden verabreicht. Die Empfehlung bezieht sich auf schwere Blutungen und Koagulopathien nach Trauma. Wichtig zu wissen ist, dass die Mortalität steigt, wenn die Tranexamsäure erst über 3 Stunden nach dem Unfall verabreicht wird. Deshalb ist es bei der Übergabe vom Rettungsdienst wichtig nachzufragen, ob die Tranexamsäure verabreicht wurde oder nicht. Somit kann die Gabe der Tranexamsäure bei Bedarf schnellstmöglich nachgeholt werden (Kneschke, 2022; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Weigeldt et al., 2018).

Desmopressin (Minirin): Ein synthetisches Vasopressinanalogen ist Desmopressin. Es unterstützt die primäre Hämostase indem es den vWF und den FVIII freisetzt, somit wird eine unspezifische Thrombozytenaktivierung erreicht. Die Hauptindikation ist die präoperative Therapie des Von-Willebrand-Syndroms. Bei der Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern oder bei einem erworbenen vW-Syndrom im

Rahmen einer TIK, aufgrund Azidose und Hypothermie, kann Desmopressin ebenfalls indiziert sein. Es werden 0.3 Mikrogramm/kg KG verabreicht. Nach einer intravenösen Applikation tritt die maximale Wirkung erst nach 90 Minuten ein. Wenn die Gabe von Desmopressin wiederholt wird, kann es zu einer Freisetzung des Gewebefibrinogenaktivators und daher unter Umständen zu einer Hyperfibrinolyse kommen. Die Tranexamsäure kann deshalb bei wiederholten Gaben von Desmopressin ergänzend eingesetzt werden. Kontrollierte Studien, bei Patienten und Patientinnen nach einem Trauma, liegen nicht vor (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Weigeldt et al., 2018).

NovoSeven: Als rekombinanter aktivierter FVII (rFVII_a) ist Novoseven bekannt. Durch die Bindung von rFVII_a an aktivierte Thrombozyten entsteht ein Thrombin-Burst, zudem wird die Generierung von Thrombin auch gewebeunabhängig ermöglicht. rFVII_a ist nur für gezielte Erkrankungen der Hämostase zugelassen. Wenn rFVII_a bei Traumapatienten und Traumapatientinnen angewendet wird, spricht man von Off-Label-Use. Empfohlen wird eine Anwendung nur, wenn die anderen Therapien nicht ausreichend waren (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016).

Faktor XIII (Fibrogammin): Zusammen mit Kalziumionen bewirkt der Faktor XIII die Quervernetzung des Fibrins. Damit ist die Wundheilung definitiv. Der FXIII wird aus Humanplasma hergestellt, daher besteht bei einer Substitution ein kleines Risiko für Infektionen. Ein erworbener Mangel kann durchaus auftreten bei einer TIK, infolge von Blutverlust, Hyperfibrinolyse und Verbrauchskoagulopathie. Falls eine FXIII-Messung zeitnahe nicht möglich ist, kann besonders bei schweren und akuten Blutungen die Blindgabe in Erwägung gezogen werden. 15-20 E/kg Körpergewicht werden als Dosis bis zum Blutungsstillstand empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016).

2.8.6 Disability – neurologischer Status

Im D wird die Bewusstseinslage geprüft mit Erfassung der Glasgow Coma Scale (GSC) und der Pupillenfunktion. Der Patient oder die Patientin wird auf klinische Zeichen für neurologische Defizite untersucht, wie zum Beispiel einer Halbseitensymptomatik. Ebenso muss allenfalls an eine Hypoglykämie, ein postiktaler Zustand oder an eine Intoxikation gedacht werden, falls die Bewusstseinslage der Betroffenen beeinträchtigt ist. Wenn der Patient oder die Patientin einen Wert gleich oder unter 8 erreicht in der Glasgow Coma Scale, wird eine endotracheale Intubation empfohlen (Laue et al., 2018).

2.8.7 Exposure/Environment – Entkleidung und Temperaturkontrolle

Der Patient wird komplett entkleidet und es wird eine klinische Untersuchung am ganzen Körper durchgeführt, damit keine äusseren Verletzungen übersehen werden. Zudem findet unter diesem Punkt das sogenannte „Log-Roll-Manöver“ statt, wo der Patient auf die Seite gedreht wird, um die Rückseite zu untersuchen. Sehr wichtig im E ist der Wärmeerhalt beziehungsweise die Wiedererwärmung des Patienten oder der Patientin und die Temperaturkontrolle (Laue et al., 2018; Thelen et al., 2019).

Zur Wiedererwärmung und zum Wärmeerhalt wird zwischen passiv externen, aktiv externen und aktiv internen Methoden unterschieden, die angewendet werden können. Es werden aktive und passive Wärmemassnahmen bei Patienten und Patientinnen nach einem Trauma empfohlen, diese umzusetzen ist einer der Kernpunkte der

Notfallpflege, dabei wird der Zielwert von 35°C abgestrebt (Huder, 2021; Lier, 2018; Kneschke, 2022).

Passiv externe Massnahmen: mit diesen Massnahmen kann eine Effizienz der Erwärmung von 0.5°C pro Stunde erreicht werden. Dazu gehören folgende Massnahmen:

- Patient/Patientin ausziehen und abtrocknen, besonders wichtig bei nassen Kleidern
- Warmes Nachthemd anziehen, warme Decken abgeben
- Wärmelampe anstellen

Aktiv externe Massnahmen: die Effizienz liegt je nach gewählter Massnahme zwischen 0.5°C – 2°C pro Stunde. Folgende Massnahmen können umgesetzt werden:

- Wärmepackung am Rumpf
- Wärmeluftdecke, zum Beispiel Bair Hugger

Aktiv interne Massnahmen: mit diesen Massnahmen kann die Erwärmung zwischen 1°C - 3°C pro Stunde erfolgen. Bei der ECMO und der Herz-Lungenmaschine kann sogar eine Effizienz von 4°C - 8°C pro Stunde erreicht werden:

- Warme Infusionen mit Level One
- Warme, feuchte Respiratorluft
- Warme Magen oder Blasenspülung
- Spülung von Peritoneum, Pleura über Drainagen
- Hämodialyse/Hämofilter
- ECMO
- Herz-Lungenmaschine

(Huder-Andermatt, 2021)

Das Ziel im Schockraum bei Patienten und Patientinnen mit einer TIK ist der Erhalt der Normothermie. Die Flüssigkeitssubstitution soll ausschliesslich mit gewärmten Infusionen erfolgen, präklinisch und im Schockraum sollen Infusionen mit Level One verabreicht werden. Dabei sollte die Infusionstemperatur 40°C-42°C betragen. Die Raumtemperatur sollte erhöht werden mittels Wärmelampe. Nach dem ausziehen des Patienten oder der Patientin gilt die Verwendung des Bair Hugger als sehr hilfreich. Zur kontinuierlichen Körperkerntemperaturmessung ist die Blasen-Sonde eine Möglichkeit, die an speziellen Dauerkathetern angebracht ist. Ausserdem ist die Temperaturkontrolle mittels Oesophageal-Sonde oder der rektalen Messung kontinuierlich möglich (Huder-Andermatt, 2021; Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Blättler, 2022).

2.8.8 Pflegeschwerpunkte

- **Dokumentation:** Bereits während der Übergabe, sollten von einem Teammitglied, relevante Daten festgehalten werden. Ebenfalls während der Versorgung der Patientin oder des Patienten gilt es, die Vitalparameter und die Therapien fortlaufend zu dokumentieren. Als besonders wichtig gilt die Dokumentation von den getroffenen Massnahmen und Interventionen, sowie der applizierten Medikamente und Blutprodukte. Dabei soll bei Massivtransfusionen ein Protokoll für Massivtransfusionen verwendet werden (Thelen et al., 2019; Weigeldt et al., 2018).

- **Angehörigenbetreuung:** Für Angehörige, welche auf dem Notfall den Primärbefund des Schwerverletzten erfahren und über das weitere Prozedere informiert werden wollen, können unbedachte Äusserungen des ärztlichen oder pflegerischen Personals schwere Folgen haben. Wenn möglich sollten die Angehörigen in regelmässigen Abständen über die Ergebnisse der Diagnostik und Therapie informiert werden und das in verständlicher Sprache für Laien. Dies sollte nach Möglichkeit stets durch dieselbe Person erfolgen (Helm et al., 2021).
- **DMS- und Kompartimentüberwachung:** Falls ein Extremitätentrauma vorliegt, ist an die DMS-Kontrolle und die Kompartimentüberwachung zu denken. Hierfür verwenden wir im KSB ein Überwachungsblatt, welches explizit dafür ausgelegt wurde. Unter einem Kompartimentsyndrom versteht man einen Druckanstieg innerhalb eines Muskelkompartiments, welcher zu einer Nekrose im betroffenen Gebiet führt. Für die Kontrolle der DMS werden folgende Aspekte beurteilt. Die Durchblutung wird anhand der Rekapillarierungszeit beurteilt, für die Motorik werden die Patientinnen und Patienten gebeten an der betroffenen Extremität die Finger oder Zehen zu bewegen und bei der Kontrolle der Sensibilität wird untersucht, ob Kribbelparästhesien oder Taubheitsgefühle vorhanden sind. Beim wachen Patienten oder der wachen Patientin sind starke Schmerzen, welche nicht auf Analgesie ansprechen und inadäquat zum Rahmen der Verletzung stehen, charakteristisch für ein Kompartimentsyndrom. Dazu kommen Parästhesien, ein motorisches Defizit, Blässe und Pulslosigkeit. Neben den klinischen Zeichen kann zusätzlich eine Messung des Logendruckes erfolgen. Die Therapie bei einem Kompartimentsyndrom erfolgt ausschliesslich chirurgisch und soll schnellstmöglich geschehen (Schmidbauer, 2021; Rückert und Larena-Avellaneda, 2018).
- **Überwachung der Thoraxdrainage:** Falls es aufgrund eines Hämatothorax zu der Einlage einer Thoraxdrainage kommt, muss diese durch die Pflege überwacht werden.
- **Analgesie:** Einige Studien konnten nachweisen, dass lediglich ungefähr die Hälfte der Traumapatienten und Traumapatientinnen eine Analgesie erhalten. Die Analgesie ist zudem meist insuffizient. Dies wird darauf zurückgeführt, dass Unsicherheiten bei der Anwendung bestehen oder Nebenwirkungen befürchtet werden. Es bieten sich Opiode und Ketamin an, wobei bei einer Ketamingabe respiratorische Komplikationen geringer sind. Grundsätzlich werden Analgetika anhand des WHO-Stufenschemas verabreicht (Thelen et al., 2019; Nestler & Portsteffen, 2012).
- **Überwachung der Vitalparameter:** Bei Patientinnen und Patienten nach einem Trauma müssen alle Vitalparameter genau beobachtet werden. Besonders wichtig hierbei ist die Körperkerntemperatur regelmässig zu kontrollieren, so können bei Bedarf Massnahmen zu einer Wiedererwärmung beziehungsweise einem Wärmeerhalt eingeleitet werden. Das Ziel ist die Normothermie. Ebenfalls wichtig ist die Blutdruckkontrolle, da die permissive Hypotonie ein elementarer Teil der Therapie ist (Blätter, 2022).

2.8.9 Secondary Survey

Zum Secondary Survey gehört eine strukturierte und vollumfängliche Ganzkörperuntersuchung. Es können Fachdisziplinen beigezogen werden, wie zum Beispiel die Neurologie. Ausserdem kann die Diagnostik vertieft erfolgen. Dazu zählen unter anderem die Angiographie, Echokardiographie oder Bronchoskopie. Wichtig ist abzuwägen, welche Untersuchungen sofort unternommen werden müssen und welche im Verlauf im Operationssaal oder auf der Intensivstationen durchführbar sind. Nach Beendigung des Secondary Survey ist das Ausmass der Verletzungen des Patienten oder der Patientin bekannt und umfassend dokumentiert. Zudem ist das weitere Prozedere festgelegt (Laue et al., 2018).

2.9 Komplikationen

Generell gesagt kann der Patient oder die Patientin verbluten, wenn man die TIK nicht in den Griff bekommt oder es kann sich später eine Hyperkoagulabilität im Rahmen einer DIC und Thrombosen entwickeln. Denn es besteht schon eine Gefahr, wenn man Gerinnungspräparate substituiert die nicht nötig sind, dass dadurch Thrombosen verursacht werden. Ein Beispiel dafür ist die Korrektur des Quick. Viele denken an Beriplex um den Quick zu korrigieren. Jedoch macht ein niedriges Fibrinogen auch einen tiefen Quick und wenn man anstatt Fibrinogen dann Beriplex verabreicht, kann es gefährlich werden. Es kann Thrombosen verursachen an Stellen, wo es sehr ungünstig ist, zum Beispiel ein Myokardinfarkt kann dadurch ausgelöst werden. Zusätzlich als spätere Traumafolge kann sich ein Mangel von Protein- C manifestieren. Die nachfolgende Hyperkoagulabilität aufgrund dessen, lässt sich auf den Verbrauch von Protein C im Rahmen der TIK aufgrund der Hypoperfusion, wie beschrieben im Kapitel 2.5.1, zurückführen (Hanke und Rahe-Meyer, 2014; Kneschke, 2022).

III. Schlussteil

3. Beantwortung der Fragestellungen

Wie funktioniert die physiologische Blutgerinnung?

Die Blutgerinnung kann mit der primären und sekundären Hämostase beschrieben werden, wobei die sekundäre Hämostase nochmals unterteilt wird in das extrinsische und das intrinsische System. Ausserdem kann die Physiologie der Hämostase auch anhand des zellbasierten Modells aufgezeigt werden, dieses ist für das Verständnis der TIK relevanter.

Die primäre Hämostase beinhaltet die Thrombozytenadhäsion, wo der von-Willebrand-Faktor eine wichtige Rolle einnimmt, die Thrombozytenaggregation, die Vasokonstriktion und die lawinenartige Rekrutierung von mehr Thrombozyten.

Bei der sekundären Hämostase wird das Ziel verfolgt, die Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin zu erlangen. Dafür wird eine Kaskade von Gerinnungsfaktoren durchlaufen, die aus zwei Teilabschnitten besteht. Das intrinsische und das extrinsische System, wobei eine gemeinsame Endstrecke besteht. Der Unterschied liegt beim Start der Kaskade, das extrinsische System wird durch die Freisetzung vom Tissue Factor aus dem Gewebe initiiert, wobei das intrinsische System intravaskulär eingeleitet wird, wenn der FXII mit Kollagen zusammentrifft.

Das zellbasierte Modell startet mit der Initiationsphase. Hier erfolgt der Start der Gerinnung, nachdem der Tissue Factor aus extravaskulären Zellen mit Blut in Kontakt kommt. Schliesslich entsteht mit Beteiligung der Faktoren VII_a, IX und X der Prothrombinase-Komplex aus FX_a und V_a, welcher in kleinen Mengen eine Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin generiert. Die Amplifikationsphase beschreibt die Aktivierung der Thrombozyten. Die Thrombozytenaggregation und die Thrombozytenadhäsion an der verletzten Stelle gehören dazu. In der Propagationsphase kommt es erneut zu Prothrombinase-Komplexen in der Vielzahl, was eine massive Generierung von Thrombin herbeiführt. Es entsteht ein Thrombin-Burst. Anschliessend wird das Gerinnsel durch den FXIII_a stabilisiert durch Quervernetzungen.

Welche Faktoren beeinflussen die Blutgerinnung?

Damit die Blutgerinnung im Körper optimal funktioniert, werden eine Normokälzämie, eine Normothermie und ein pH-Wert im Normalbereich von 7.37-7.45 vorausgesetzt.

Das Kalzium ist auch bekannt als Faktor IV in der Blutgerinnung. Die meisten enzymatischen Reaktionen sind kalziumabhängig. Für die Gerinnung zu beachten gilt es den ionisierten Kalziumanteil, welcher etwa die Hälfte des gesamten Kalziums ausmacht. Das ionisierte Kalzium kann mittels einer Blutgasanalyse gemessen werden, wobei der Normalwert 1.2mmol/l beträgt. Der Wert von 0.9mmol/l ionisiertem Kalzium sollte nie unterboten werden, weshalb im KSB das ionisierte Kalzium ab einem Wert von unter 1.15mmol/l substituiert wird.

Wenn der pH-Wert unter 7.37 liegt im Blut, spricht man von einer Azidose. Falls der pH-Wert über 7.45 gemessen wird im Blut, wird von der Alkalose gesprochen. Für die Blutgerinnung ist vor allem die Azidose von grosser Bedeutung, denn ab einem pH-Wert von unter 7.2 ist auf die Gerinnung ein negativer Einfluss bekannt. Die Aktivitäten der Gerinnungsfaktoren nehmen bedeutend ab und die Thrombozyten werden qualitativ und quantitativ beeinträchtigt.

Die Normothermie von 36.5-37.5°C wird angestrebt. Besonders wenn der Patient oder die Patientin hypotherm ist, wird die Blutgerinnung beeinträchtigt. Wenn die Körperkerntemperatur 34°C unterschreitet, wird die Thrombozytenaggregation beeinträchtigt und die Aktivität der Gerinnungsfaktoren wird reduziert. Man kann sagen, dass pro 1 °Celsius Temperaturverlust, ganze 10% der Gerinnungsfaktoren an Funktion einbüßen unter 34°C. Zusätzlich fördert eine Hypothermie die Fibrinolyse und die Enzyminhibition, was noch mehr negative Einflüsse auf die Gerinnung mit sich bringt.

Wie wird eine traumainduzierte Koagulopathie definiert?

Die traumainduzierte Koagulopathie beschreibt ein eigenständiges Krankheitsbild, bei dem eine Koagulopathie messbar ist im Labor, ausgelöst durch ein Trauma. Bereits einige Minuten nach einem schweren Trauma kann sich eine TIK entwickeln, es wird eine rasche und differenzierte Therapie notwendig um die Überlebenschancen der Betroffenen zu verbessern.

Wie sieht die Pathophysiologie bei einer traumainduzierten Koagulopathie aus?

Erst einmal muss die Pathophysiologie einer TIK in endogen und exogen unterschieden werden. Zuerst tritt die endogene TIK auf, unmittelbar nach dem Trauma. Wichtige Rollen nehmen dabei das Gewebetrauma sowie die Hypoperfusion aufgrund eines Schocks ein, was schliesslich in einer Hyperfibrinolyse enden kann. Weitere Faktoren wie Hämodilution, Verbrauchskoagulopathie, Azidose und Hypothermie gelten als iatrogene Koagulopathie, welche exogen verursacht werden. Dies findet verzögert nach dem Trauma statt.

Ein sehr wichtiger Vorgang bei einer TIK ist die Thrombomodulinfreisetzung aus dem Gefässendothel aufgrund einer Gewebhypoperfusion. Zusammen mit Thrombin wird ein Thrombin-Thrombomodulin-Komplex gebildet, der eine antikoagulatorische Wirkung hat, aufgrund zwei Wirkungsmechanismen. Der Thrombin-Thrombomodulin-Komplex wandelt Protein-C in aktiviertes Protein C (aPC) um, welches wiederum eine lokale Antikoagulation herbeiführt aufgrund der Hemmung von FVIII und FV. Ausserdem wird durch aPC der Verbrauch von Plasminogenaktivatorinhibitor-1 (PAI-1) angeregt. Es entsteht ein Missverhältnis zwischen dem PAI-1 und Gewebelplasminogenaktivatoren (t-PA). Da dieser vermehrt freigesetzt wird aus dem Endothel aufgrund der Hypoperfusion und dem Trauma, wird Gewebelplasminogenaktivator zur Überzahl. Dadurch kommt es zu einer Umwandlung von Plasminogen in Plasmin. Plasmin spaltet Fibrin und baut so Gerinnsel ab, dieser Prozess wird Hyperfibrinolyse genannt. Zudem ist auch die grosse Freisetzung vom Tissue Factor durch das Gewebetrauma ein wichtiger Aspekt bei der TIK, weil dadurch die Gerinnung initiiert wird und damit ein Verbrauch der Gerinnungsfaktoren einhergeht. Ebenso durch das Gewebetrauma verursacht wird die Schädigung der Glykokalyx, in Folge dessen wird Heparinsulfat freigesetzt, was zu einer Autoheparinisierung führt. Die Azidose, Hypothermie, Dilution und Inflammation können eine TIK zusätzlich verstärken.

Was sind pflegerische Schwerpunkte bei der Diagnostik einer traumainduzierten Koagulopathie?

Für die Notfallpflege ist es wichtig an die Blutgasanalyse, die Blutgruppenbestimmung, die Type and Screen Auswertung und ein zusätzliches blaues Blutentnahmeröhrchen zu denken, was abgenommen werden muss bei Patienten oder Patientinnen mit einer TIK oder einem Verdacht darauf. Das zusätzliche blaue Blutentnahmeröhrchen ist für

die ROTEM Diagnostik reserviert. Im KSB findet die ROTEM Auswertung im Aufwachraum statt, deshalb ist es wichtig, die Probe schnellstmöglich dorthin zu bringen, damit die Auswertung gestartet werden kann.

Welche Komplikationen können sich bei einer traumainduzierten Koagulopathie ergeben?

Wenn die TIK nicht therapiert werden kann ist es möglich, dass Patienten oder Patientinnen verbluten. Es kann sich aber auch auf die andere Seite verändern und Betroffene können eine Hyperkoagulabilität entwickeln, was schliesslich zu Thrombosen führt. Dies ist vor allem auf eine falsche Substitution der Gerinnungsfaktoren und auf den verminderten Gehalt vom Protein C zurückzuführen. Protein C ist aufgrund des erhöhten Verbrauchs während der TIK anschliessend erniedrigt.

Wie wird eine traumainduzierte Koagulopathie im Schockraum des Kantonsspitals Baden therapiert?

Patienten und Patientinnen mit einer TIK werden im Schockraum anhand des XABCDE Schemas behandelt. Deshalb wird die Therapie anhand dieses Schemas zusammengefasst.

X-Exsanguination

Das allerwichtigste ist das stoppen der Blutung, man spricht hier auch von „Stop the bleeding“. Je nach Lokalisation der Blutungsquelle können ein Tourniquet, ein Beckengurt, Hämostyptika oder eine lokale Kompression zur Blutstillung führen.

Airway

Atemwege sichern, gegebenenfalls intubieren und bei Indikation die HWS immobilisieren.

Breathing

Überwachung der Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung und Kapnographie (bei intubierten Patienten und Patientinnen). Untersuchung des Thorax mittels Perkussion, Auskultation, Palpation und Inspektion.

Circulation

Die Vitalparameter der Betroffenen werden überprüft und anschliessend engmaschig kontrolliert. Die Patientinnen und Patienten müssen zwei periphere Venenverweilkatheter mindestens Gauge 18 erhalten.

Folgende Zielwerte werden verfolgt und müssen bei Abweichungen korrigiert werden:

Zu korrigieren	Zielwert	Massnahmen
Hyopkalzämie	≥ 1.15mmol/l	Kalziumglukonat
Azidose	≥ 7.2	Natriumbikarbonat
Anämie	Hämatokrit ≥ 21 Hämoglobin 7-8 g/dl	Erythrozytenkonzentrate
Hypertension	MAP 55-65 mmHg, bei Schädelhirntrauma 80-90mmHg	Restriktive Volumengabe

Tabelle 3

Folgende Medikamente werden verabreicht bei Bedarf, je nach Labor und ROTEM:

- Wichtig ist die Verabreichung der Tranexamsäure innerhalb der ersten Stunde nach dem Unfall. Es werden 1-2g Tranexamsäure intravenös verabreicht.
- Fibrinogen (Hämocompletan) sollte den Wert von 1.5-2g/l im Blut und die MCF Fibtem im ROTEM von 7-10mm nicht unterschreiten. 1 Gramm Fibrinogen intravenös verabreicht, hebt die Plasmakonzentration um ca. 0.3g/l und die MCF Fibtem um ungefähr 2mm an. Daher ist es erforderlich, dass 2-6 g Fibrinogen verabreicht werden.
- Faktor XIII (Fibrogammin) kann bei besonders schweren und akuten Blutungen auch als Blindgabe in Erwägung gezogen werden. Es werden 15-20 Einheiten/kg KG intravenös verabreicht.
- Desmopressin (Minirin) wird eingesetzt bei einem erworbenen Von-Willebrand-Syndrom im Rahmen der TIK. Es werden 0.3 Mikrogramm/kg KG intravenös verabreicht vom Desmopressin.
- Thrombozytenkonzentrate werden verabreicht, wenn die Thrombozyten den Wert von 50.000 bis 100.000/ Mikroliter unterschreiten.
- Gefrorenes Frischplasma wird verabreicht, damit der Faktor V abgedeckt werden kann. Es sind 2-4 Beutel FFP zur Substitution empfohlen.
- Prothrombinkonzentrat (Beriplex) wird bei einem Mangel von Prothrombinkomplex verabreicht, dabei werden 500 – 1000 Einheiten gegeben.

Disability

Durchführen der GCS-Kontrolle. Sobald der Patient oder die Patientin ein GCS gleich oder unter 8 erreicht, wird eine endotracheale Intubation empfohlen.

Exposure/Environment

Hier ist es zentral bei einer TIK an den Wärmeerhalt beziehungsweise die Wiedererwärmung zu denken. Um den Zielwert von 35 °C zu erreichen oder zu erhalten sind diverse Massnahmen zielführend: Patientin oder Patient ausziehen und abtrocknen, Wärmelampe einschalten, warmes Nachthemd anziehen, Wärmeluftdecke (Bair Hugger) installieren und warme Infusionen mittels Level one injizieren.

Die Körperkerntemperatur kann mittels Blasen-Sonde an dem Dauerkatheter, rektaler Sonde oder Oesophageal-Sonde kontinuierlich gemessen werden.

Pflegeschwerpunkte

- Analgesie verabreichen
- Dokumentation (Protokoll für Massivtransfusionen)
- Bei Extremitätentrauma DMS-Kontrolle und Kompartimentüberwachung
- Angehörigenbetreuung
- Bei Thoraxdrainage, Überwachung der Thoraxdrainage
- Überwachung der Vitalparameter

3.1 Fazit

Die traumainduzierte Koagulopathie ist ein gravierendes Krankheitsbild, welches ohne Therapie letal verlaufen kann. Ich denke das wichtigste ist die Erkennung einer TIK, damit diese adäquat therapiert werden kann. Es gibt einige Faktoren die eine TIK verstärken können beziehungsweise begünstigen, es gilt diese zu kennen und dem entgegen zu wirken. Während der Bearbeitung dieses komplexen Themas wurde mir

ebenso klar, wie wichtig vermeintlich einfache Dinge, wie der Temperaturerhalt der Patienten und Patientinnen ist. Mir wurde klar, was ich als Notfallpflegende alles beitragen kann im Schockraum, um die Betreuung der Betroffenen zu optimieren. Neben dem Temperaturmanagement und der Überwachung der Vitalparameter nehme ich vor allem mit, eine adäquate Analgesie für die Patientinnen und Patienten zu gewährleisten.

3.2 Praxistransfer

Anfangs meiner Arbeit habe ich ein Fallbeispiel beschrieben, welches ich im Arbeitsalltag erlebt habe. Ich kannte die TIK nicht wirklich und konnte auch mit den Laborwerten und dem ROTEM nicht viel anfangen zu diesem Zeitpunkt. Aber so retrospektiv betrachtet hat der Patient ein grosses Gewebetrauma erlitten mit verschiedensten Verletzungen, vermutlich war der Patient azidotisch nach der Reanimation aufgrund erhöhten Laktatwerten. Der Patient wurde letzten Winter bei uns eingeliefert, was es wahrscheinlich macht, dass bereits eine ausgeprägte Hypothermie vorbestehend war, beim Eintreffen im Schockraum. Was die Diagnostik erschwerte in diesem Fallbeispiel, war die Verdachtsdiagnose STEMI, die sich nachher als falsch herausstellte, jedoch wurde dadurch wertvolle Zeit verloren. Aus diesem Grund nehme ich mit, dass ich lieber einmal zu viel an ein ROTEM denken bei instabilen Patienten und Patientinnen, um eine mögliche TIK frühzeitig zu erkennen.

Von der Bearbeitung der TIK nehme ich einiges mit in die Praxis:

- Patienten und Patientinnen mit einer TIK werden als ESI 1 in den Schockraum triagiert.
- Patientinnen und Patienten nach einem Polytrauma benötigen eine suffiziente Analgesie.
- Die Diagnostik ist essentiell für die richtige Therapie. Darum ist es erforderlich bei Patienten und Patientinnen mit einer TIK oder einem Verdacht darauf ein ROTEM abzunehmen und dies sofort einlesen zu lassen (im Aufwachraum). Zur weiteren Labordiagnostik gehört die VBGA, Blutgruppenbestimmung, Type and Screen, Hämoglobin, Thrombozyten, Quick, PTT und Fibrinogen.
- Die permissive Hypotonie ist ein wichtiger Therapieansatz um die Dilution zu vermindern, der Ziel MAP im KSB beträgt zwischen 55mmHg und 65mmHg, mit Ausnahme beim Schädelhirntrauma, dort wird ein MAP von 80mmHg bis 90mmHg angestrebt.
- Das Verhältnis von FFP zu EK scheint umstritten in der Literatur, im KSB wird nach Laborwerten substituiert und es ist kein Verhältnis von FFP zu EK definiert.
- Der Faktor V kann nur mittels FFP verabreicht werden. Der Faktor V ist in adäquatem Zeitrahmen nicht messbar im KSB. Deshalb werden FFP's im KSB verabreicht um einem möglichen Faktor V Mangel entgegen zu wirken.
- Fibrinogen ist der Faktor, der als erster die kritische Grenze erreicht und substituiert werden muss. Es gilt zu beachten, dass Dosen von 2-6 Gramm erforderlich sind und die Substitution von einem Gramm nicht zielführend ist.
- Die Therapie mit Tranexamsäure wird präklinisch mit 1g intravenös über 10 Minuten gestartet, ein weiteres Gramm wird über 8 Stunden verabreicht (Falls die Tranexamsäure präklinisch nicht verabreicht wurde, muss dies schnellstmöglich im Schockraum erfolgen).

3.3 Reflexion

Meine Reflexion habe ich unterteilt in fachlich und persönlich.

3.3.1 fachlich

Ich konnte viel lernen bei meiner Diplomarbeit. Ich denke, ich habe mir nicht gerade das einfachste Thema ausgesucht, aber ich würde sagen, es hat sich gelohnt. Da ich mich zuerst mit der physiologischen Blutgerinnung auseinandergesetzt habe, konnte ich mein Fachwissen in dieser Thematik vertiefen. Anschliessend ist mir die Pathophysiologie der TIK mehrheitlich recht logisch erschienen. Es hat mich wieder einmal mehr begeistert, was unser Körper alles für Mechanismen beinhaltet, die zusammenspielen. In der TIK ist das nicht immer positiv, da sie teilweise aus dem Gleichgewicht geraten und so Schaden anrichten können. Für viele Probleme, die sich bei einer TIK entwickeln können, haben wir Medikamente oder Therapieansätze, die dem entgegenwirken. Dank der ausführlichen Erarbeitung der TIK konnte ich die Wirkungsweise genau dieser Medikamente und Therapieansätze, wie zum Beispiel der permissiven Hypotonie, verstehen. Zusätzlich war auch die Erarbeitung der Diagnostik, insbesondere des ROTEM, eine grosse Herausforderung. Durch die Erarbeitung der verschiedenen Testverfahren, konnte ich mir einen Überblick verschaffen und mir ein geringes Wissen aneignen. Jedoch denke ich, der Prozess von der Vertiefung in diesem Thema ist noch nicht abgeschlossen und wird mich weiterhin begleiten.

3.3.2 persönlich

Das Verfassen so einer Arbeit ist ein langer, anstrengender Weg mit Hindernissen und ist gekennzeichnet durch Auf und Abs. Im Allgemeinen war ich motiviert diese Arbeit zu verfassen und mich in diesem Thema zu vertiefen. Es gab Tage, wo ich einfach nicht weiter kam. Rückblickend betrachtet war es gut, im richtigen Moment eine Pause einzulegen, um nachher wieder mit frischem Elan weiter zu kommen. Ich muss gestehen, ich dachte schon, dass die Literaturrecherche viel Zeit beansprucht, aber ich habe mit etwas weniger gerechnet. Zusätzlich war die Literaturrecherche bis zuletzt immer wieder ein Thema, da sich stets wieder etwas ergab, was ich doch noch vertiefter anschauen wollte oder an das ich anfangs der Literaturrecherche nicht gedacht habe.

3.3.3 Überprüfung der Ziele

Ich habe die Physiologie der Blutgerinnung und die Pathophysiologie der TIK erarbeitet. Somit konnte ich mich intensiv mit diesem Thema auseinandersetzen und mein Fachwissen vertiefen. Mit Hilfe des ABCDE-Schemas habe ich die Therapie der TIK aufgezeigt. Dadurch verstehe ich jetzt, wann welche Medikamente zum Einsatz kommen und auch wie sie wirken. Das Wissen der Expertinnen und Experten Notfallpflege NDS HF bezüglich der TIK fördere ich, indem ich ihnen Zugang zu meinem OMW verschaffe. Mein OMW beinhaltet die Definition und Aspekte der Pathophysiologie einer TIK. Ausserdem wird aufgezeigt, welche Labordiagnostik angewendet werden soll. Der Schwerpunkt von meinem OMW liegt allerdings bei der Therapie und den Pflegeschwerpunkten bei einer TIK.

Um die Pathophysiologie der TIK übersichtlich darzustellen, habe ich mich während der Verfassung meiner Diplomarbeit spontan entschieden, ergänzend ein Flowchart zu gestalten. Auf dem Flowchart ist die Pathophysiologie vertieft dargestellt.

IV. Literaturverzeichnis

Bücher

- Böer, J. (2019). Das E-FAST-Protokoll. In W. Blank, G. Mathis, & J. Osterwalder, *Kursbuch Notfallsonografie* (S. 80-82). Stuttgart: Thieme.
- Fries, D., Bachler, M., & Hermann, M. (2016). Fibrinogen (FI). In G. Singbartl und K. Singlbartl, *Transfusionsassoziierte Pharmakotherapie* (S. 171 - 182). Berlin: Springer.
- Guth, M. C., Kaufner, L., Kleber, C., & von Heymann, C. (2012). Behandlung der traumainduzierten Koagulopathie. In *AINS - Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* (S. 528-539). Stuttgart: Thieme.
- Helm, M., Gässler, H., & Kulla, M. (2021). Schockraumversorgung. In T. Fleischmann und C. Hohenstein, *Klinische Notfallmedizin Skills* (S. 221-228). München: Urban & Fischer in Elsevier
- Jelkmann, W. (2019). Allgemeine Eigenschaften des Blutes. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 298-303). Berlin: Springer.
- Jelkmann, W. (2019). Atemgastransport. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 354-257). Berlin: Springer.
- Krause, N. (2019). Anwendung von Hämostyptika am Beispiel Chitosan - Schritt für Schritt. In *Der Hausarzt im Rettungsdienst* (S. 290-994). Stuttgart: Thieme.
- Lang, F. (2019). Kalzium-, Magnesium - und Phosphathaushalt. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 446-447). Berlin: Springer.
- Lang, F. (2019). Säure-Basen-Haushalt. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 457-462). Berlin: Springer.
- Lier, H. (2018). Gerinnung. In W. Wilhelm, *Praxis der Anästhesiologie* (S. 397-412). Berlin: Springer.
- Linke, W. (2019). Skelettmuskel. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 146). Berlin: Springer.
- Menche, N. (2016). Das Kreislauf - und Gefäßsystem. In N. Menche, *Biologie Anatomie Physiologie* (S. 263-265). München: Elsevier.
- Nestler, N. & Portsteffen, A. (2012). Pflege von Patienten mit Schmerzen. In S. Schewior-Popp, F. Sitzmann & L. Ullrich, *Thiemes Pflege* (S. 1167-1187). Stuttgart: Thieme.
- Persson, P. B. (2019). Energie-und Wärmehaushalt, Thermoregulation. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 542-549). Berlin: Springer.

Artikel aus Fachzeitschriften

- Laue, F., Ramadanov, N., & Matthes, G. (2018). Schockraummanagement beim Schwerverletzten. *Notfall+Rettungsmedizin*, S. 63-78, <https://link.springer.com/article/10.1007/s10049-018-0552-2>
- Lier, H., Bernhard, M., & Hilbert-Carius, P. (2017). Das Gerinnungssystem in der S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten - Behandlung 2016. *Notfall + Rettungsmedizin*, Ausgabe 1/2018, S.14-21, <https://www.springermedizin.de/polytrauma/polytrauma/das-gerinnungssystem-in-der-s3-leitlinie-polytrauma-schwerverlet/15056310>
- Maegele, M. (2019). Diagnostik und Therapie von akuten traumabedingten Blutungen und Gerinnungsstörungen. *Deutsches Ärzteblatt*, Ausgabe 47/2019, S. 799-805, <https://www.aerzteblatt.de/archiv/210954/Diagnostik-und-Therapie-von-akuten-traumabedingten-Blutungen-und-Gerinnungsstoerungen#:~:text=Ein%20modernes%20Gerinnungsmanagemen,t%20umfasst%20eine,-Xa-Inhibitoren%20zur%20Verf%C3%BCgung>.
- Maegele, M. (2019). Moderne Gerinnungstherapie beim blutenden Schwerverletzten. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin*, S. 400-409, <https://link.springer.com/article/10.1007/s00740-019-00300-9#:~:text=Die%20Dosierung%20von%20Tranexams%C3%A4ure%20folgt,%2C4%20%25%20%5B27%5D>.
- Maegele, M., & Driessen, A. (2015). Traumaassoziierte Gerinnungsstörung. *Notfall + Rettungsmedizin*, S. 146-152, <https://link.springer.com/article/10.1007/s10049-014-1972-2>
- Müller, T., Doll, D., Kliebe, F., Ruchholtz, S., & Kühne, C. (2010). Damage Control bei hämodynamisch instabilen Patienten. In *AINS - Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* S. 626-633, <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0030-1267527>
- Rahe-Meyer, N., & Hanke, A. (2014). Traumainduzierte Koagulopathie. *Unfallchirurg*, Ausgabe 2/2014, S. 95-98, <https://www.springermedizin.de/traumainduzierte-koagulopathie/8057202>
- Thelen, S., Michael, M., Ashmawy, H., Knoefel, W. T., Picker, O., Windolf, J., & Bernhard, M. (2019). Schockraummanagement bei traumatologischen Patienten. *der Anaesthetist*, S. 49-66, <https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-018-0523-5>
- Grossmann, F. F., Delport, K., & Keller, D. (2009). Emergency Severity Index. *Notfall+Rettungsmedizin*, Ausgabe 4/2019, S. 290-292, <https://www.springermedizin.de/emergency-severity-index/8708334>

Weigeldt, M., Stengel, D., Ekkernkamp, A., & Maegele, M. (2018). Gerinnungsmanagement beim blutenden Traumapatienten. *Trauma und Berufskrankheit*, S. 209-213, <https://link.springer.com/article/10.1007/s10039-018-0390-y>

Online-Quellen

Amboss. (4. April 2022). *Amboss*. Abgerufen am 2.11.2022 von https://www.amboss.com/de/wissen/Blutstillung_und_Blutgerinnung

Bäck, G. (6. Januar 2019). *NFS Docs*. Abgerufen am 22.11.2022 von <https://nfs.rettungsnerd.at/theorie/notfaelle/trauma/thoraxtrauma/>.

DeepL. (kein Datum). *DeepL Übersetzer*. Abgerufen am 2.11.2022 von https://www.deepl.com/translator/l/en/de?utm_source=lingueede&utm_medium=linguee&utm_content=banner_translator&il=de#en/de/critical%20haemorrhage%20control

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. (2016). *AWMF online*. Abgerufen am 20.9.2022 von <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/012-019.html>

DocMedicus Verlag. (kein Datum). *DocMedicus Gesundheitslexikon*. Abgerufen am 2.11.2022 von <http://www.gesundheitslexikon.com/LabormedizinLabordiagnostik/Blutgerinnung/Quick-Wert.html>

Ehresmann, J. (26. Februar 2021). *praktisch Arzt*. Abgerufen am 2.11.2022 von <https://www.praktischerarzt.de/untersuchung/blutuntersuchung/blutwerte/haemoglobin-hb-wert/>

Gotthardt, P. (1. Dezember 2018). *Nerdfallmedizin*. Abgerufen am 2.11.2022 von <https://nerdfallmedizin.blog/2018/12/01/thoraxdrainage-im-notfall/>

Hettl, M. K. (8. Dezember 2020). *Weka*. Abgerufen am 10.7.2022 von <https://www.weka.ch/themen/fuehrung-kompetenzen/mitarbeiterfuehrung/qualifikation-und-ziele/article/ziele-formulieren-mit-der-smart-formel-klare-ziele-formulieren/#:~:text=Konkrete%2C%20messbare%20und%20machbare%20Ziele%20formulieren&text=Der%20Begriff%20>

Hossfeld, B. (2016). *DGAIInfo*. Abgerufen am 26.10.2022 von <https://www.dgai.de/aktuelles-2/433-dgainfo-tourniquet/file#:~:text=Neben%20den%20Ergebnissen%20aus%20milit%C3%A4rischen,vertr%C3%A4glich%20beschrieben%3A%20Horlocker%20et%20al>

Lier, H., Vorweg, M., Hanke, A. A., & Görlinger, K. (2012). *Essener-Runde*. Abgerufen am 25.11.2022 von <https://www.matel.org/assets/downloads/rotem/07-rotem-faltkarte-essener-runde-de.pdf>

Mai, M. (29. 4 2020). *lifeline*. Abgerufen am 27.10.2022 von <https://www.lifeline.de/krankheiten/trauma-id175443.html>

MedLexi. (12. November 2021). *MedLexi.de*. Abgerufen am 31.10.2022 von <https://medlexi.de/Tourniquet-Syndrom>

PONS. (kein Datum). *Pons*. Abgerufen am 28.10.2022 von <https://de.pons.com/%C3%BCbersetzung/englisch-deutsch/exsanguination>

Rückert, R.-I., & Larena-Avellaneda, A. (6. März 2018). *SpringerMedizin*. Abgerufen am 17.11.2022 von https://www.springermedizin.de/emedpedia/operative-und-interventionelle-gefaessmedizin/akutes-kompartmentsyndrom-der-extremitaeten?epediaDoi=10.1007%2F978-3-662-45856-3_43

Schlichthaar, F., & Schneider, M. (2. 12 2019). *Doctopia*. Abgerufen am 26.10.2022 von <https://www.doctopia.de/wissen/intensivmedizin/bga/bga-100.html>

Schmidbauer, N. (29. März 2021). *Nerdfallmedizin*. Abgerufen am 17.11.2022 von <http://https://nerdfallmedizin.blog/2021/03/29/extremitatentrauma-infografik/>

Spektrum. (1999). *Spektrum*. Abgerufen am 27.10.2022 von <https://www.spektrum.de/lexikon/biologie/koagulopathien/36516>

Universitätsspital, Z. (2022). *www.usz.ch*. Abgerufen am 27.10.2022 von <https://www.usz.ch/krankheit/polytrauma/#:~:text=Ein%20Polytrauma%20liegt%20laut%20Definition,Not%C3%A4rzte%20diese%20Situation%20rasch%20erkennen>

Wehrpharmazie und Wehrmedizin. (16. April 2013). *Wehrmedizin und Wehrpharmazie*. Abgerufen am 15.7.2022 von <https://wehrmed.de/humanmedizin/trauma-induzierte-koagulopathie-tic.htm>

Werthschulte, M. (7. November 2022). *Nerdfallmedizin*. Abgerufen am 28.10.2022 von <https://nerdfallmedizin.blog/2022/11/07/infografik-schemata-und-akronyme/>

Interviews

Blättler, F. (14. September 2022). traumainduzierte Koagulopathie. (A. Rohner, Interviewer)

Kneschke, T.-O. (24. August 2022). traumainduzierte Koagulopathie. (A. Rohner, Interviewer)

KSB Unterlagen (SOP)

Hartmann, F. (9. Juni 2020). Standard /SOP Massive Blutung, hämorrhagischer Schock.

Kneschke, T.-O. (31. Januar 2022). Standard/SOP PBM 01 - Algorithmus bei massiver Blutung.

Unterrichtsunterlagen

Fontana, F. (2014). *Gerinnungs-und Volumenmanagement beim Polytrauma*

Gosteli, S. (2020). *V_V_ABGA*

Huder-Andermatt, S. (2021). *Akzidentielle Hypothermie*

Hufschmid, D. (2022). *Blutgerinnung*

Schramm, B. (kein Datum). *Trauma Thorax und Abdomen*

4 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1

Titelbild. Abgerufen am 10.07.2022, von <https://www.meinmed.at/gesundheit/lebensbedrohliche-verletzungen/1627>

Abbildung 2

Faktoren der Koagulation. Jelkmann, W. (2019). Allgemeine Eigenschaften des Blutes. In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 301). Berlin: Springer.

Abbildung 3

Modell der zellbasierten Gerinnung. Lier, H. (2018). Gerinnung. In W. Wilhelm, *Praxis der Anästhesiologie* (S. 399). Berlin: Springer.

Abbildung 4

Säure-Basen-Haushalt. Lang, F. (2019) In R. Brandes, F. Lang, & R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen* (S. 457). Berlin: Springer.

Abbildung 5

Traumainduzierte Koagulopathie. Lier, H. (2018). Gerinnung. In W. Wilhelm, *Praxis der Anästhesiologie* (S. 402) Berlin: Springer.

Abbildung 6

Schemata in der Notfallmedizin. Werthschulte, M. (2022). Abgerufen am 31.10.2022 <https://nerdfallmedizin.blog/tag/abcde/>

Abbildung 7

Lier, H., Vorweg, M., Hanke, A. A., & Görlinger, K. (2012). *Essener-Runde*. Abgerufen am 25.11.2022 von <https://www.matel.org/assets/downloads/rotem/07-rotem-faltkarte-essener-runde-de.pdf>

Abbildung 8

Lier, H., Vorweg, M., Hanke, A. A., & Görlinger, K. (2012). *Essener-Runde*. Abgerufen am 25.11.2022 von <https://www.matel.org/assets/downloads/rotem/07-rotem-faltkarte-essener-runde-de.pdf>

Abbildung 9

Exemplarische ROTEM-Kurven. Maegele, M. (2019). Moderne Gerinnungstherapie beim blutenden Schwerverletzten. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin* (S. 405).

Abbildung 10

Beispiel einer Tranexämsäure-sensitiven Hyperfibrinolyse im Rahmen der Point-of-care - ROTEM-Diagnostik bei einem blutenden Schwerverletzten. Maegele, M. (2019). Moderne Gerinnungstherapie beim blutenden Schwerverletzten. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin* (S. 407).

Abbildung 11

Lier, H., Vorweg, M., Hanke, A. A., & Görlinger, K. (2012). *Essener-Runde*. Abgerufen am 25.11.2022 von <https://www.matel.org/assets/downloads/rotem/07-rotem-faltkarte-essener-runde-de.pdf>

4.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1

Huder-Andermatt, S. (2021). Klassifikation der Hypothermie. *Akzidentielle Hypothermie*

Tabelle 2

Tabelle wurde selbst erstellt, verwendete Quellen:

Thelen, S., Michael, M., Ashmawy, H., Knoefel, W. T., Picker, O., Windolf, J., & Bernhard, M. (2019). Schockraummanagement bei traumatologischen Patienten. *der Anaesthetist*, S. 49-66, <https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-018-0523-5>

Blättler, F. (14. September 2022). traumainduzierte Koagulopathie. (A. Rohner, Interviewer)

Tabelle 3

Tabelle wurde selbst erstellt, anhand Informationen aus dem Kapitel 2.8.

Tabelle 4

Parameter der Rotem-Diagnostik. . Maegele, M. (2019). Moderne Gerinnungstherapie beim blutenden Schwerverletzten. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin* (S. 404). (Hufschmid, AFSAIN, 2022)

V. Anhang

5 Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
A	Airway
ADP	Adenosindiphosphat
aPC	Aktiviertes Protein C
ATP	Adenosintriphosphat
B	Breathing
BE	Base Excess
BGA	Blutgasanalyse
Ca ₁ ⁺⁺	Ionisierter Kalziumanteil
Ca ₂ ⁺	Kalzium
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
D	Disability
DIC	Disseminierte intravasale Gerinnung
DMS	Durchblutung, Motorik, Sensorik
E	Exposure/Environment
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
eFAST	Focused Assessment with Sonography for Trauma
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
ESI	Emergency Severity Index
F	Faktor
FAGE	Fachmann/-frau Gesundheit
FFP	Gefrorenes Frischplasma
g	Gramm
g/l	Gramm pro Liter
GCS	Glasgow Coma Scale
H ⁺	Wasserstoff-Kation
H ₂ CO ₃	Kohlensäure
H ₂ O	Wasser
Hb	Hämoglobin
HCO ₃	Bikarbonat
HF	Höhere Fachschule
HWS	Halswirbelsäule
ICR	Intercostalraum
INZ	Interdisziplinäres Notfallzentrum
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KSB	Kantonsspital Baden
MAP	Mittlerer arterieller Druck
mmHg	Milimeter Quecksilbersäule
mmol/l	Milimol pro Liter

MPA	Medizinische Praxisassistentin /Medizinischer Praxisassistent
Na+-Kanäle	Natriumkanäle
NDS	Nachdiplomstudium
OMW	One Minute Wonder
PAI-1	Plasminogenaktivatorinhibitor-1
PEA	Pulslose elektrische Aktivität
POC	Point of care Testing
PPSB	Prothrombinkomplex
PTT-Wert	Partielle Thromboplastinzeit
rFVIIa	Rekombinanter Faktor VII _a
ROTEM	Rotationsthrombelastometrie
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SMART-Formel	Spezifisch, Messbar, Attraktiv, Realistisch, Terminiert
SOP	Standard Operating Procedure
STEMI	ST-Strecken-Elevationsinfarkt
T&S	Type and Screen
TF	Tissue Factor
TIK	Traumainduzierte Koagulopathie
TK	Thrombozytenkonzentrat
t-PA	Gewebeplasminogenaktivator
VBGA	Venöse Blutgasanalyse
vWF	von-Willebrand-Faktor
vW-Syndrom	Von-Willebrand-Syndrom
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)
XABCDE-Schema	Exanguination Airway Breathing Circulation Disability Exposure/Environment
z.B.	Zum Beispiel

5.1 Diagnostik

Hämoglobin-Wert: Hämoglobin (Hb) ist der rote Blutfarbstoff, die Hauptaufgaben sind die Anlagerung von Sauerstoff (O₂) in den Lungenkapillaren, die sogenannte Oxygenation und die Abgabe von O₂ in den Gewebekapillaren, die Desoxygenation. Normalwerte von Hb unterscheiden sich bei Männern (14-18 g/dl) und Frauen (12-16 g/dl) (Kneschke, 2022 ; Jelkmann, 2019 ; Ehresmann, 2021).

Quick-Wert: Überprüft das extrinsische Gerinnungssystem mit der gemeinsamen Endstrecke der plasmatischen Gerinnung. Das Blut wird antikoaguliert mit Citrat bis zur Untersuchung. Danach mit Calcium und Tissue Factor zusammengeführt bei einer Temperatur von 37°C. Die normale Dauer beim gesunden Menschen bis zum Auftreten von Fibrinfäden wird als 100% Quick definiert. Die Normwerte sind 70 – 120%, sofern keine Antikoagulation vorliegt. Der Quick kann aufgrund einem Mangel von den Faktoren II, V, VII, X und Vitamin K erniedrigt sein (Hufschmid, 2022; Docmedicus Verlag, kein Datum).

PTT-Wert: die partielle Thromboplastinzeit, gibt auch eine Aussage über die plasmatische Gerinnung. Ausgangspunkt ist ebenfalls Citrat-Blut, dieses wird mit Kalzium und Phospholipiden ergänzt und die Zeit wird gemessen, bis die Gerinnung aktiviert ist. Der Normalwert beträgt 20-38 Sekunden. PTT ist vor allem für die Therapieüberwachung bei der Verabreichung von unfraktioniertem Heparin (Liquemin) wichtig, da der PTT sehr sensitiv darauf reagiert (Hufschmid, 2022).

Thrombozytenzahl: Die Thrombozyten sind essentiell für die Hämostase, wie im Kapitel 2 ersichtlich ist. Die Thrombozytenzahl sollte bei 150.000 – 400.000/ Mikroliter liegen. Die Anzahl der Thrombozyten macht allerdings keine Aussage über deren Funktion. Es können Thrombozytenaggregationshemmer im Spiel sein oder Thrombozytopathien (Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, 2016; Amboss, 2022).

Fibrinogen: wird in der Leber synthetisiert. Es hat eine Halbwertszeit im Plasma von 3 bis 5 Tagen. Wenn das Fibrinogen zwischen 150 – 450 mg/dl oder umgerechnet 1.5 – 4.5 g/l liegt, entspricht es dem Normwert (Fries et al., 2016).

Blutgasanalyse: pH-Wert, Laktat und Basenüberschuss (BE) sind vor allem wichtige Parameter der Blutgasanalyse (BGA) im Zusammenhang mit einer TIK. Zudem ist das Hb ebenfalls ersichtlich. Die BGA zählt zu der POC-Diagnostik, wodurch zeitnah Resultate vorliegen und die Therapie dementsprechend angepasst werden kann (Lier et al., 2017).

ROTEM: Die Standardparameter der Gerinnungsfunktion (Quick, PTT) geben lediglich Auskunft über die Initiation der Gerinnung. Das ROTEM kann zusätzlich zu der Initiierung des Gerinnsels auch eine Aussage über die Dynamik des Gerinnselaufbaus, über die Festigkeit – und die Stabilität des Gerinnsels und eben über die Gerinnselauflösung treffen. Der Zeitaspekt vom ROTEM gilt als grosser Vorteil, es erlaubt eine schnelle Beurteilung über die Funktion des Gerinnungsstatus, ein allenfalls vorliegendes Fibrinogendefizits und einer möglicherweise vorliegenden Hyperfibrinolyse (Maegle, 2017).

Durch die Zugabe verschiedener Aktivatoren und Inhibitoren zu 2.7ml einer Zitratblutprobe, werden verschiedene Teilstrecken der Hämostase untersucht. Die folgende Tabelle zeigt die Aktivatoren und Inhibitoren der verschiedenen

Testverfahren und beschreibt was beurteilt werden kann, beim jeweiligen Testverfahren.

ROTEM-Test	Aktivierungsreagenz	Beurteilung
EXTEM	Aktivierung der Probe durch Zugabe von Gewebethromboplastin (TF)	Gerinnungsfaktoren I,II,V, VII, X, Thrombozytenfunktion, Fibrinolyse
INTEM	Aktivierung der Probe über Kontaktphase	Gerinnungsfaktoren I,II,VIII,IX,X,XI, Thrombozytenfunktion, Fibrinolyse
FIBTEM	Aktivierung wie EXTEM, zusätzlich Cytochalasin D zur Thrombozyteninaktivierung	Fibrinpolymerisation und Fibrinolyse
APTEM	Aktivierung wie EXTEM, zusätzlich Tranexamsäure zur Hemmung der Fibrinolyse	In-vitro-Effekt eines Antifibrinolytikums, Differenzierung zwischen Fibrinolyse und Retraktion des Gerinnsels/Gerinnungsfaktor-XIII-Mangel
HEPTEM	Aktivierung wie INTEM, zusätzlich Zugabe von Heparinase	Heparineffekt

Tabelle 4

Auf folgender Grafik ist ersichtlich, welche Werte beurteilt werden können im ROTEM. Dazu gehören die Coagulation Time (CT), Clot Formation Time (CFT), Amplitude nach 10 min (A10), Amplitude nach 20 min (A20), Maximum Clot Firmness (MCF) und der Clot Lyses Index (CLI) (Essener-Runde, 2012).

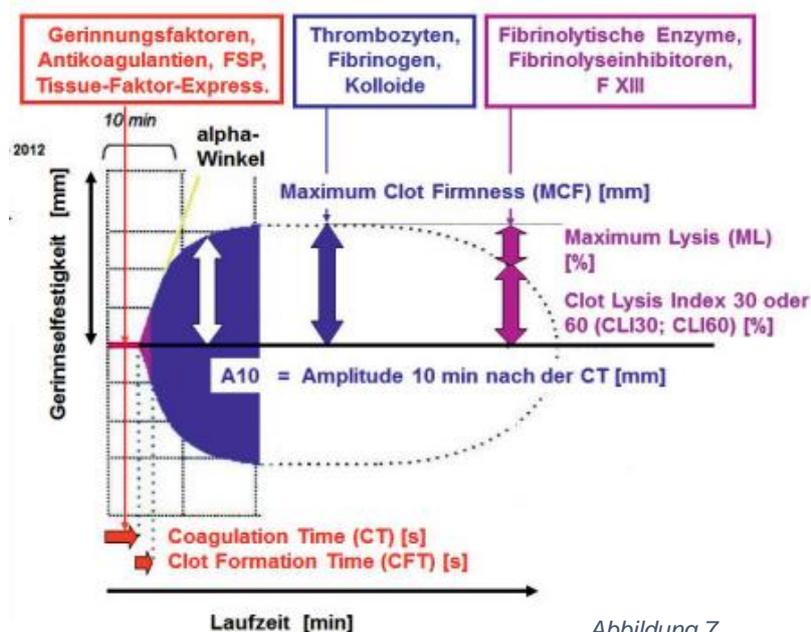


Abbildung 7

Diese Darstellung enthält die Informationen zu den Referenzbereichen der verschiedenen Werte, die zu beurteilen sind.

	Coagulation	Clot	Amplitude	Amplitude	Maximum Clot	Clot Lysis Index 30 / 60 min	
	Time CT [sec]	Formation Time CFT [sec]	nach 10 Minuten A10 [mm]	nach 20 Minuten A20 [mm]	Firmness MCF (normalerweise nach 20 bis 40 min erreicht) [mm]	CLI30	CLI60
INTEM	100-240	30-110	44-66	50-71	50-72	94-100	85-100
EXTEM	38-79	34-159	43-65	50-71	50-72	94-100	85-100
HEPTEM	100-240	30-110			50-72	Eine deutlich verkürzte CT im HEPTEM im Vergleich zum INTEM weist auf einen Heparineffekt hin.	
FIBTEM			7-23	8-24	9-25	MCF <9mm — weist auf eine verminderte Fibrinogenplasmakonzentration (<100 mg/dl) oder Fibrinpolymerisationsstörungen hin. MCF >25mm — weist auf eine erhöhte Fibrinogenplasmakonzentration hin (≥300 mg/dl). Unter diesen Bedingungen kann die MCF in INTEM und EXTEM trotz Thrombozytopenie normal sein.	
APTEM	38-79	34-159			50-72		

Abbildung 8

Auf diesem Bild sind exemplarische ROTEM-Kurven dargestellt.

a: normales Testergebnis

b: verzögert einsetzende Gerinnung (clotting time (CT) erhöht)

c: reduzierte Gerinnselfestigkeit/ - stabilität (maximal clot firmness (MCF) erniedrigt)

d: Hyperfibrinolyse (Zusammenfall des Gerinnsels im Verlauf) (Maegle, 2017).

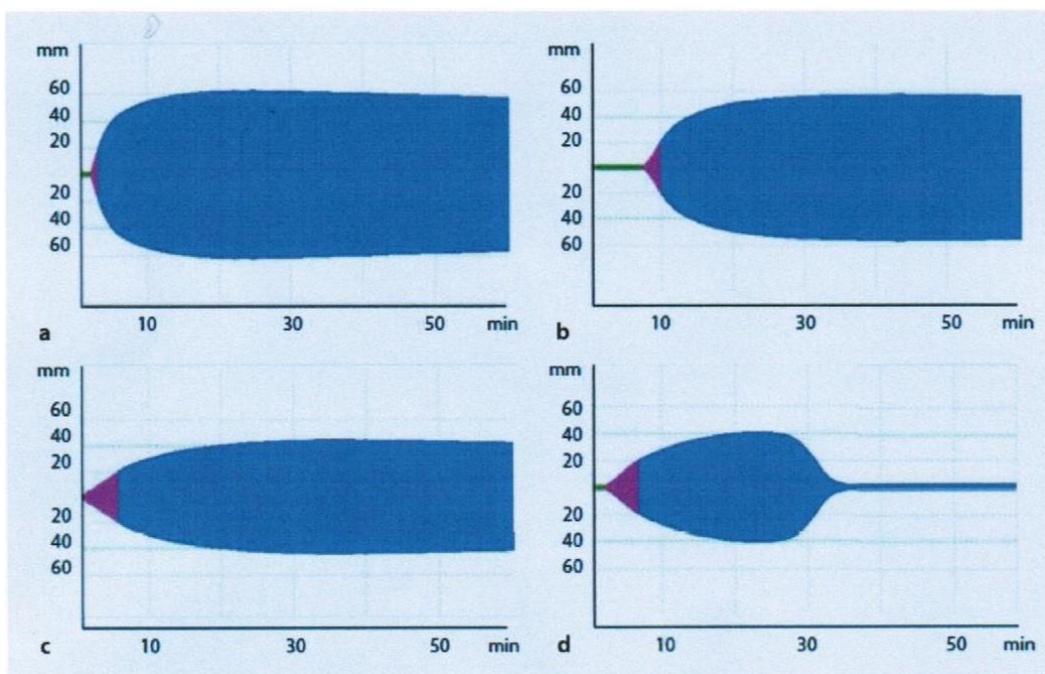


Abbildung 9

Da die Hyperfibrinolyse bei einer TIK eine wichtige Rolle einnimmt, wurde diese Grafik eingefügt. Beim ROTEM-APTEM wird in-vitro Tranexamsäure dazugegeben. Es ist eindrücklich zu erkennen, dass die Tranexamsäure eine grosse Wirkung hat gegen die Hyperfibrinolyse (Maegele, 2017).

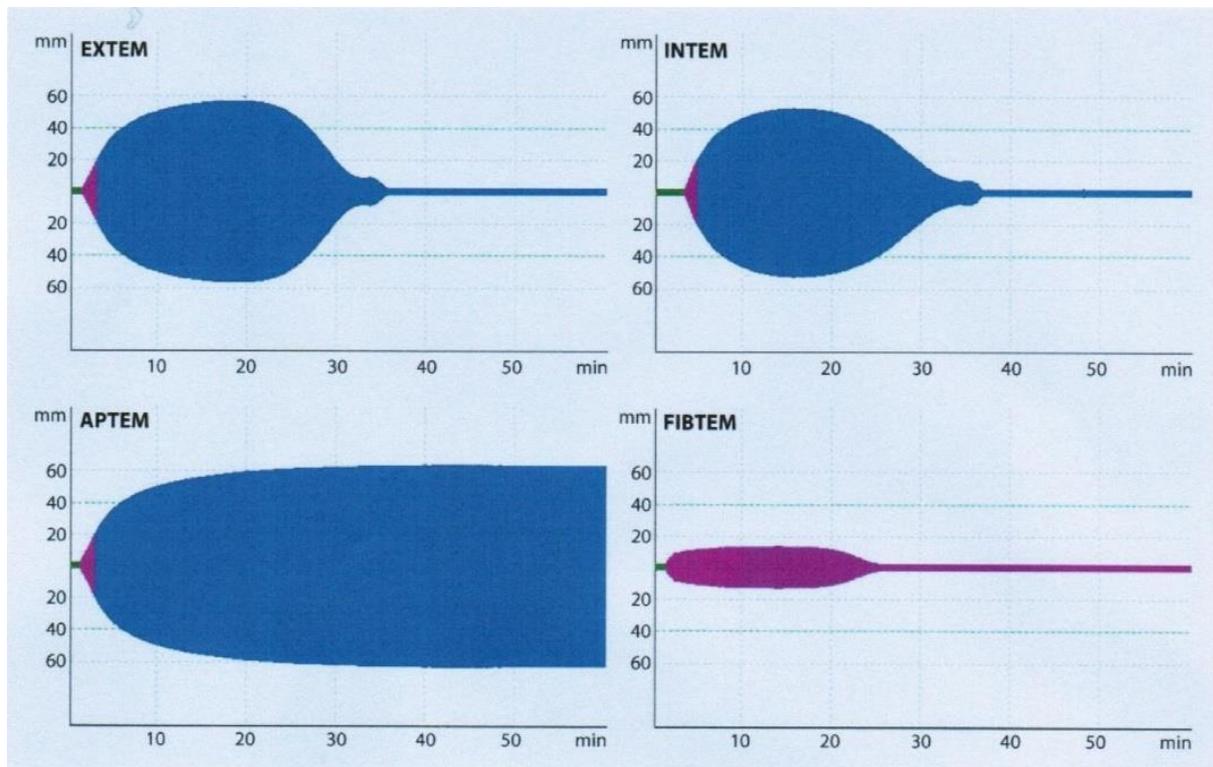


Abbildung 10

Das Flussdiagramm anschliessend, zeigt bei welchen Abweichungen der Werte im ROTEM, welche Ursachen zugrunde liegen könnten und gibt so einen Anhaltspunkt für die Therapie (Essener-Runde, 2012).

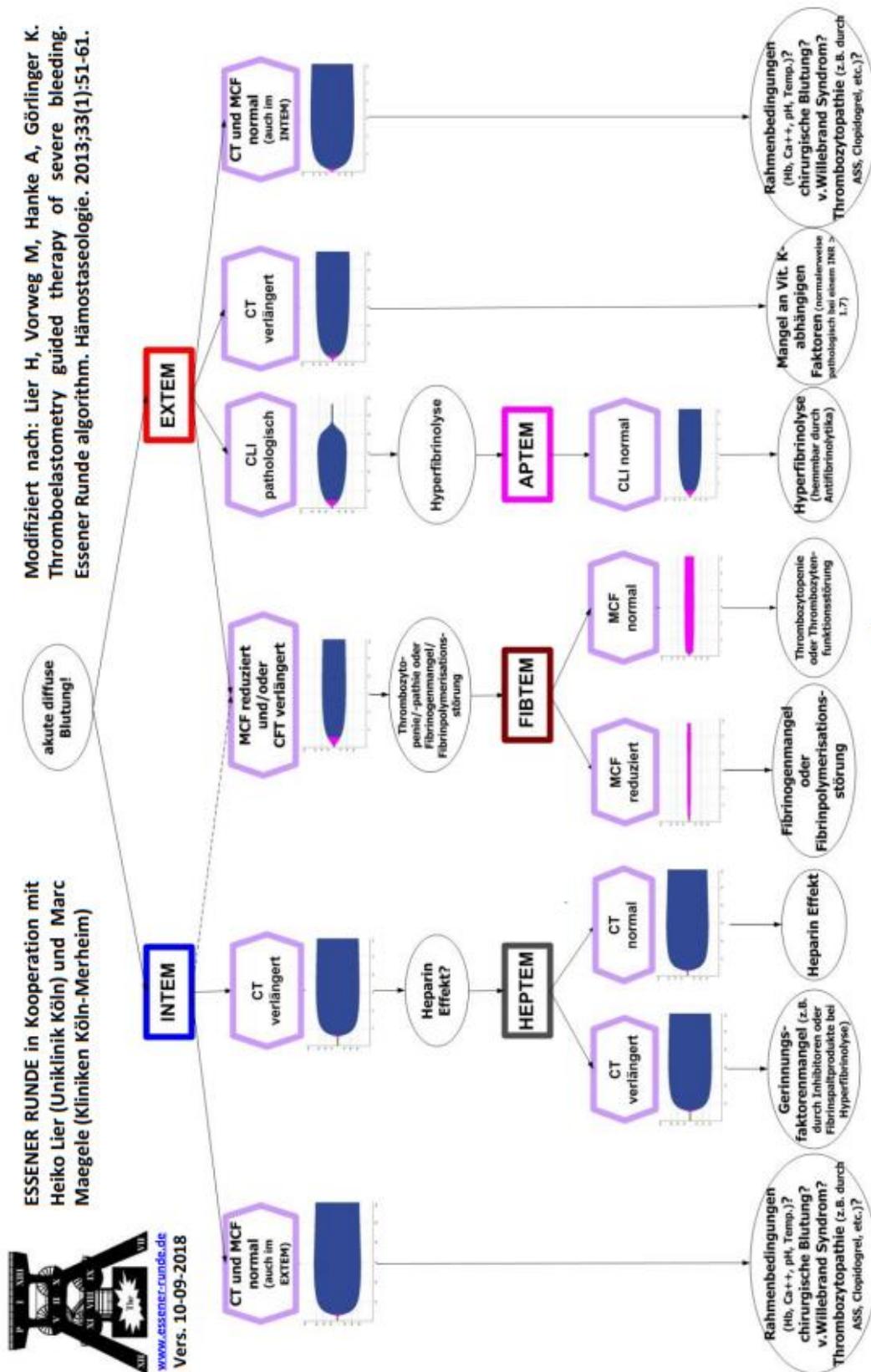


Abbildung 11

5.2 Interview mit Tim-Oliver Kneschke

Welche Erfahrungen hast du bei der Betreuung von Patientinnen und Patienten mit einer traumainduzierten Koagulopathie (TIK)?

Ich komme aus dem Unispital Zürich (USZ) und auch noch aus Zeiten, wo es mehr Polytraumen gab und dadurch habe ich viel Erfahrung in der Betreuung von Patientinnen und Patienten mit einer TIK im Schockraum, wo ich als Anästhesist gearbeitet habe. Es ist dort auch anders organisiert, Donat Spahn setzt sich intensiv mit dem Thema Patient Blood Management auseinander, was viele Schnittstellen mit der TIK aufweist. Die Therapie ist ganz anders als klassisch oder zum Beispiel in Amerika. Deswegen war das auch unser Hauptthema im USZ und ich konnte viele Erfahrungen sammeln.

Wie wird die TIK definiert?

Eine richtig gute Definition gibt es glaube ich gar nicht. Es muss eine Koagulopathie bestehen, die traumainduziert ist, wie es der Name schon sagt. Im Wesentlichen muss man dazu sagen, dass es eine Labordiagnose ist. Es hat nicht wie andere Krankheiten schöne klinische Zeichen die man findet. Deshalb wird es über die Koagulopathie definiert, die man im Labor diagnostiziert.

Gibt es Faktoren welche eine TIK begünstigen?

Das gibt es sicher. Also zum einen die Grösse des Gewebedefekts. Wenn jemand eine penetrierende Verletzung (Schussverletzungen, Schnittverletzungen) hat ist das eigentliche Gewebetrauma recht klein. Aber wenn jemand zum Beispiel ein Fahrradunfall hatte und eine grosse Gewebeerletzung daraus resultiert, steigt das Risiko für eine TIK. Hinzu kommen Faktoren die das Ganze verschlechtern. Grosser Blutverlust und hypovolämer Schock, Dilutionskoagulopathie, Hypothermie und Azidose sind Faktoren, die eine TIK begünstigen beziehungsweise verstärken.

Wie sieht die Pathophysiologie bei einer TIK aus?

Im Bereich der Gerinnung hat sich in den letzten Jahren viel verändert. Früher haben wir das intrinsische und das extrinsische System gelernt, das ist vom Prinzip nicht falsch, weil der Ablauf wie die einzelnen Faktoren aktiviert werden richtig ist, aber das läuft natürlich nicht so schematisch ab. Heute gehen wir eher von diesem zellbasierten Modell aus. Damit lässt sich die Pathophysiologie auch besser erklären, vor allem weshalb ein Patient mit einem grösseren Gewebedefekt ein grösseres Risiko für eine TIK hat. Was passiert? Irgendwo gehen Zellen kaputt, wenn Zellen kaputt gehen wird der sogenannte Tissue Factor freigesetzt. Der aktiviert über Faktor VII (gibt es auch als Medikament, wurde durch die Armee entwickelt) und noch über zwei weitere Faktoren das Thrombin. Dann kommt es darauf an, wo es im Gewebe ist, es braucht schliesslich Zugang zu den Thrombozyten. Also wenn das jetzt nur im Gewebe freigesetzt wird, dann dauert es ein bisschen, weil der Tissue Factor ist natürlich nicht im Blutgefäss, sonst hätten wir immer eine aktivierte Gerinnung. Wenn der Tissue Factor dann Zugang findet zu den Blutgefässen und die Thrombozyten aktiviert wurden, spricht man von der Initiationsphase. Wenn diese aktiviert werden, dann bilden die auch Thrombin, was es dann ermöglicht an der Verletzungsstelle anzuhafte und das ist dann die Amplifikationsphase. Dann kommt es in der dritten Phase, der Propagationsphase zum Thrombin-Burst, das heisst es wird ganz viel Thrombin aktiviert und das kann auch fast ein bisschen überschliessend sein. Gerade wenn man ein grosses Areal mit einer Gewebeerletzung hat, bilden sich überall Thromben. Für die grossen Gefässe ist das kein Problem, aber in den kleinen Gefässen kann es

schnell zum Problem werden, daraus entsteht die Gewebehypoxie. Das ist ein normaler Vorgang was wir wollen, damit der Patient nicht verblutet. Das Problem entsteht aber durch die Hypoxie im Gewebe, der Körper merkt, dass dies auch nicht gut ist und dann wird das Protein C aktiviert. Das Protein C ist antikoagulatorisch und löst eine weitere Kaskade aus. Das Plasmin löst Thromben auf. Eben das Protein C bindet oder verbraucht Plasminogenaktivatorinhibitoren. Es kommt zum Ungleichgewicht, damit wird der Plasminogenaktivator zur Mehrheit und danach wird auf einmal Plasmin aktiviert. Dies führt zur Auflösung der Thromben. Wenn die Faktoren die wir vorhin besprochen haben, welche es begünstigen dazu kommen, ergibt sich ein Teufelskreis. Also auf der einen Seite werden wahnsinnig viele Thromben gebildet und auf der anderen Seite werden Thromben aufgelöst und somit werden alle Gerinnungsfaktoren verbraucht. Irgendwann verblutet der Patient.

Kann man sagen, dass die Hyperfibrinolyse und der Verbrauch der Gerinnungsfaktoren die Hauptursachen für eine TIK sind?

Genau die Fibrinolyse ist ja schon richtig, aber wenn es in die Hyperfibrinolyse geht und es wieder anfängt zu bluten reguliert der Körper wieder auf der anderen Seite nach und dann entsteht der Teufelskreis.

Also Hypothermie, Azidose und Schock verstärken eine TIK zusätzlich aber sind nicht der Auslöser dafür?

Das ist richtig. Man muss sich vorstellen, weshalb diese Faktoren so relevant sind. Wenn ich verdünne, dann hat es zu wenige Faktoren, die an den Orten wo sie gebraucht werden reagieren können. Wir brauchen ja eine gewisse Temperatur, wo die Enzyme und alle Vorgänge im Körper optimal funktionieren, deshalb ist Hypothermie so schlecht. Weiss jetzt nicht mehr, ob es ab 35 Grad Celsius oder ab 36 Grad Celsius ist. Aber wenn die Temperatur sinkt, um jedes Grad Celsius nimmt die Aktivität der Enzyme um 10 Prozent ab. Wenn man an die Unfallstelle denkt und selbst wenn es jetzt nicht gerade im tiefsten Winter ist, wird der Patient erstmal entkleidet und dies und das, es geht viel Wärme verloren und deshalb kommen Patienten häufig mit einer Temperatur um die 34 Grad Celsius im Schockraum an. Wenn man bedenkt, bei einer Temperatur von 34 Grad Celsius haben auch wir ohne eine TIK eine schlechtere Gerinnung. Darum gilt es dies dringend zu vermeiden. Beim hämorrhagischen Schock ist auch klar, wenn jemand wahnsinnig blutet, muss man dies stoppen, die Faktoren gehen in konzentrierter Form verloren. Oder auch die Hypokalzämie, das ist auch noch so etwas. Wir müssen einfach schauen, dass alle Faktoren die wichtig sind damit etwas gerinnbar bleibt, korrigiert werden. Genauso wie die Azidose, da funktionieren die Stoffwechselprodukte auch nicht gut.

Welche Symptome weisen Patienten und Patientinnen mit einer TIK auf?

Es ist relativ schwierig. Du merkst es daran, dass es an so Stellen, wo man keine Blutung erwartet oder nur ein kleines Trauma vorbestehend ist, konstant nachblutet. Zum Beispiel nach dem Dauerkatheter einlegen, rinnt das Blut daraus. Oder eine Schürfwunde, die wahnsinnig blutet. Was man schon bemerken kann bei blutenden Patienten, normalerweise sammelt sich das Blut auf dem Schragen überall und es bilden sich Klots, welche man wegnehmen kann. Wenn das Blut sehr lang flüssig bleibt und keine Koagelbildung besteht, ist es ein Indiz für eine Koagulopathie, es ist allerdings ein ungenauer Parameter. Aber auch Schleimhautläsionen die lange nachbluten, wo man erwartet, dass es schon lange sistiert. Das sind einfach klinische Hinweise auf eine Koagulopathie, aber zur Diagnostik gehört die Labordiagnostik.

Wobei man auch unterscheiden muss. Zwischen dem Labor das ich abnehme und ins Labor schicke, mit dem Nachteil, dass es lange dauert so um die 45 Minuten und der POC Diagnostik, wo man am Patienten auswerten kann. Das ist zum Beispiel das ROTEM. Das Problem ist, dass wir hier eigentlich kein Traumazentrum sind im KSB und daher die Strukturen nicht ganz so aufgegleist sind. Wenn im USZ die Rettung gekommen ist, hat diese das Gerinnungslabor schon abgenommen und eine BGA, wird konnten dann das ROTEM gleich ansetzen. Dort kann man sehen, ob schon Zeichen einer Fibrinolyse bestehen und dann viel schneller reagieren. Die wichtigsten Parameter kriegt man alle da. Also wie viel Fibrinogen ist vorhanden und besteht schon eine Fibrinolyse oder nicht. Das sind eigentlich die wichtigsten Diagnosemöglichkeiten, die man hat.

Wie wird eine TIK im Kantonsspital Baden therapiert?

Wir sind kein Traumazentrum und deshalb ist es nicht ganz standardisiert. Aber das was hier stattfinden sollte ist die Verbesserung des Drumherums generell, dass der Patient nicht hypotherm ist und so weiter. Das ROTEM muss auf jeden Fall zeitnah abgenommen werden um dann mit den Gerinnungsfaktoren zu arbeiten. Es ist ideal, weil man es viel besser steuern kann. Man substituiert zum Beispiel Fibrinogen und Faktor XIII, je nach Bedarf. In Ausnahmefällen also wenn der Faktor V erniedrigt ist, muss man Fresh Frozen Plasma (FFP) verabreichen. Das ist der einzige Faktor, den man nicht herstellen kann. So haben wir es im USZ gemacht und daher ganz wenige FFPs verabreicht. Hier im KSB ist das ein bisschen anders, wir machen einen Mittelweg. Wir substituieren schon nach Faktoren, aber es wird doch recht schnell FFP verabreicht. Das liegt daran, dass wir den Faktor 5 in einem adäquaten Zeitrahmen nicht messen können.

Wenn man in andere Länder schaut, zum Beispiel in Amerika ist das so, ich sage mal das Negativbeispiel, werden ausschliesslich FFPs verabreicht. Das liegt aber daran dass die FDA (food and drug administration) das Fibrinogen und die anderen Gerinnungsfaktoren nicht zugelassen hat. Also sie haben keine Faktoren, welche zur Verfügung stehen. Darum geht es bei den amerikanischen Publikationen immer darum, in welchem Verhältnis kombiniert man Erythrozytenkonzentrate und FFPs 1:1, 1:2, 1:3 und so weiter. Das ist eigentlich die weltweite Diskussion. Man muss sagen, dass ist nicht die optimale Therapie, sondern die direkte Substitution der fehlenden Gerinnungsfaktoren gilt als optimal. Weil das FFP recht viele Nebenwirkungen hat, wie zum Beispiel Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI), es macht Immunsuppression einhergehend mit einem erhöhten Infektionsrisiko. Der springende Punkt ist aber auch, wenn ich 1 Gramm Fibrinogen verabreiche, weiss ich da ist 1 Gramm Fibrinogen drin. Wenn ich ein FFP gebe, dann habe ich keine Ahnung was da drinnen ist, weil es nicht standardisiert ist. Je nachdem wie lange das FFP schon liegt, nimmt natürlich die Aktivität ab und am Ende habe ich nur Volumen und negative Einflüsse.

Geben wir FFPs damit der Faktor 5 mit Sicherheit abgedeckt ist?

Das der sicher vorhanden ist genau und gleichzeitig hat man das Gefühl das man was Gutes tut mit dem Volumen. Wobei man hier überlegen kann, ob ich nicht lieber Ringer gebe, da mit dem auch ein relativ guter Volumeneffekt erreicht werden kann.

Wie kann man überprüfen ob die Therapie wirksam ist und diese steuern?

Vor allem das ROTEM ist hier zentral, weil man erkennen kann ob genug Fibrinogen vorhanden ist oder nicht und ob eine Fibrinolyse besteht oder nicht. Ich sehe auch

anhand der Dicke des ROTEM, die MCF (Maximum Clot Firmness) ob es genügend Thrombozyten hat. Also wenn die Dicke unter 50 ist, aber genügend Fibrinogen vorhanden ist, liegt es an den fehlenden Thrombozyten. Dann kann man schon Thrombozytenkonzentrate verabreichen bevor die Bestimmung im Labor abgeschlossen ist.

Weil das entscheidende in der Behandlung einer traumainduzierten Koagulopathie ist, dass man nicht hinterher läuft. Ich weiss noch aus den Anfängen, dass die Zeitverzögerung ein grosses Problem darstellte. Selbst das ROTEM dauert mindestens 10 bis 15 Minuten. Wenn man wirklich im Schockraum steht und der Patient blutet stark, Erythrozytenkonzentrate laufen, man muss schauen, dass der Blutdruck stimmt und dann kriegt man einen katastrophalen Wert und gibt mal 1-2 Gramm hier und da. Man nimmt dann wieder ein ROTEM ab und merkt die Werte sind unverändert oder sogar noch schlechter. Darum muss man aggressiv vorgehen und zum Beispiel gleich 4 Gramm Fibrinogen verabreichen, damit man aufholen kann, was bei einem grossen Blutverlust und der Dilution mit Ringer verloren geht.

Was muss im Schockraum während dem Primary survey beachtet werden?

Für mich fängt das schon mit der Übergabe an. Was wir wissen aus der Crash 2 Studie, das Problem fängt an wenn man eine Fibrinolyse hat, die sich zu einer Hyperfibrinolyse entwickelt. Deswegen hat man gesehen, dass polytraumatisierte Patienten, die schon am Unfallort Tranexamsäure bekommen haben, ein viel besseres Outcome hatten, weil die gar nicht erst in diese Hyperfibrinolyse kommen. Bei der Übergabe ist es essentiell zu fragen, ob ein Gramm Tranexamsäure verabreicht wurde oder nicht. Das Problem besteht darin, wenn man Tranexamsäure nicht in den ersten 3 Stunden nach Ereignis gibt, dann steigt die Mortalität wieder.

Die Mortalität sinkt um über 20 Prozent, wenn die Patienten Tranexamsäure erhalten haben in den ersten 3 Stunden. Deshalb darf dies auf keinen Fall vergessen gehen.

Das nächste ist zu schauen, wie gross das Gewebetrauma ist, damit man das Risiko für eine TIK abschätzen kann. Besteht eine Hypothermie, Azidose, Hypokalzämie und so weiter gilt es dies zu behandeln.

Welche Aufgaben und Schwerpunkte hat die Notfallpflege während der Betreuung eines Patienten beziehungsweise einer Patientin mit einer TIK im Schockraum?

Die Diagnose und Behandlung läuft mehr über die Anästhesie würde ich meinen. Aber genau kann ich es nicht sagen, da es nicht klar geregelt ist im KSB. Sicher ein Kernpunkt der Notfallpflege ist das Temperaturmanagement mit Bairhugger, warmen Decken, Wärmelampe einschalten und so weiter.

Welche Komplikationen können sich bei einer TIK ergeben?

Die Hauptkomplikation ist, das Verbluten des Patienten, wenn man nicht therapiert oder zu wenig aggressiv. Die TIK hat eine hohe Mortalität, wobei natürlich schwierig zu sagen ist bei einem grossen Trauma, ob das Trauma selbst oder die TIK zum Tod geführt hat.

Wenn das Fibrinogen niedrig ist, ist auch der Quick niedrig, weil dies zusammen hängt. Mit dem Quick assoziieren viele, dass man Beriplex geben muss. Beriplex ist sehr prokoagulatorisch. Wenn man jetzt versucht den Quick mit Beriplex zu korrigieren, obwohl man noch ein niedriges Fibrinogen hat, kann es sein, dass man Thrombosen verursacht an Stellen, wo sie nicht sein sollten. Also Myokardinfarkt zum Beispiel, dies habe ich auch schon erlebt. Deswegen ist es wichtig zuerst das Fibrinogen zu

korrigieren und erst dann, falls der Quick immer noch niedrig ist, kann man überlegen noch Beriplex zu verabreichen. In der Regel ist der Quick aber nach der Fibrinogengabe normal. Man muss verstehen was man tut, da es schon eine Gefahr gibt für Thrombosen. Die TIK kann auch in eine DIC (disseminierte intravasale Gerinnung) übergehen im späteren Verlauf, dies betrifft aber eher die Intensivstation. Die DIC ist charakterisiert durch die Hyperkoagulabilität wodurch es zu Thrombosen kommt. Deshalb muss man auch rechtzeitig wieder an eine Antikoagulation denken. Das sind die 2 Hauptrisiken, das Verbluten oder die Thrombosen die entstehen können.

Ergänzung am Schluss des Interviews

Was sicher auch noch ein Teil in diesem ganzen ist, umfasst das Management der Verletzung. Wir haben Orthopäden im KSB aber in dem Sinne keine Traumatologie. Damals im USZ hat ein Traumatologe das Konzept der damage Control eingeführt. Früher hat man beim Polytrauma Patienten jede Fraktur sofort behandelt und therapiert. Dies bedeutet, dass für die Operation ein zusätzliches Gewebetrauma verursacht wird. Damit verstärkt man die Koagulopathie, durch das Gewebetrauma wird wieder Tissue Factor freigesetzt und der Prozess beginnt nochmals von vorne. Das was man jetzt macht, ist die sogenannte damage control. Das heisst ich muss schauen, wenn zum Beispiel der Femur eine dislozierte Fraktur hat und dort 4-5l Blut verloren gehen können, dass der Schaden kontrolliert wird. Also man versorgt die Verletzung provisorisch zum Beispiel mit einem Fixateur extern oder einer Schraube und hält das Gewebetrauma so klein wie möglich. Die Blutung muss kontrolliert sein und Fehlstellungen müssen behoben werden, aber es gilt zu vermeiden, eine Endversorgung mit grossem Gewebetrauma zu machen. Die Endversorgung passiert erst nach der Akutphase. Das ist auch Teil der Behandlung, die verhindern soll, dass eine Koagulopathie entsteht oder diese unterhalten wird.

5.3 Schriftliches Interview mit Fabienne Blättler

Hast du Erfahrungen mit Patienten und Patientinnen im Schockraum mit einer traumainduzierten Koagulopathie (TIK) gemacht?

Meine Erfahrungen mit der TIK sind eher begrenzt. Das KSB ist nicht die erste Anlaufstelle für schwere Traumata. Ich betreute jedoch einige Patienten, die durch eine Fehleinschätzung der Rettung bei uns im Schockraum strandeten.

Ein Beispiel: 60-jähriger männlicher Patient, ein Zirkusdirektor. Der Patient stürzte beim aufbauen des Zeltes von einer Plattform, circa 6 Meter tief und landete in der Manege. Er wurde mit Thorax- und Abdominaltrauma und einer Open Book Beckenfraktur zu uns gebracht. Im ROTEM zeigte sich eine gesteigerte Hyperfibrinolyse. Wir starteten ein gutes Gerinnungsmanagement und verlegten innerhalb von einer Stunde in den OP. Dort erhielt der Patient eine Beckenzwinge und diverse Blutungen intraabdominell wurden gestillt. Der Patient überlebte den Unfall gut und verließ das KSB nach 3 Wochen Aufenthalt.

Wie bereitest du den Schockraum vor, wenn ein Patient oder eine Patientin nach einem Trauma oder Polytrauma angemeldet wird durch den Rettungsdienst und ein Verdacht auf eine TIK besteht?

Die TIK ist eine Diagnose, die vor allem klinisch gestellt wird. Lange Bergungszeiten und polytraumatisierte Patienten haben in den meisten Fällen eine TIK, wenn sie im Schockraum eintreffen. Die goldene Stunde ist häufig bereits vorbei, wenn die Ambulanz im Schockraum eintrifft. Deshalb erfüllen bei mir alle schwerverletzten Patienten die Kriterien für eine potenzielle TIK.

- Wärmelampe einstellen
- Zweiten venösen Zugang richten, mit warmer Ringeracetat Infusionslösung
- Blutentnahme richten mit Abdomenblock, Notfallstatus, VBGA, ROTEM, Herzenzyme, Blutgruppe und T&S
- Evt. Intraossärer Zugang vorbereiten
- Immobilisationsmaterial, Beckengurt
- Monitoring
- Ultraschallgerät
- Material für Selbstschutz
- Spurensicherung
- Schockraumprotokoll, Protokoll für Massivtransfusionen

Welche Teammitglieder im interdisziplinären Team informierst du über die Schockraumanmeldung, ziehst sie bei und weshalb?

Schockraumteam im Idealfall im KSB:

- Oberarzt INZ
- AA INZ
- Anästhesie Team
- 2x Pflege Notfall
- 1x FAGE/MPA für Administratives
- Radiologie Team

Wie triagierst du eine Patientin oder einen Patienten mit einer TIK?

Die TIK tritt primär bei mehrfachverletzten Patienten auf. Ein polytraumatisierter Patient wird bei uns immer als ESI 1 triagiert und im Schockraum betreut.

Was sind die ersten Schritte, welche du einleitest, wenn ein Patient beziehungsweise eine Patientin in den Schockraum kommt mit einer TIK?

Der Patient wird primär als Trauma Patienten behandelt. Das heisst der Approach läuft nach ABCDE im Primary Survey. Unter C wird der Gerinnungsmodifikation spezielle Aufmerksamkeit gewidmet. Bei klinischem Verdacht einer TIK soll frühzeitig mit der Therapie begonnen werden. An folgendes soll gedacht werden:

- Transfusion von Blutkonserven
- Tranexamsäure
- Calcium
- Fibrinogen
- FFP
- Thrombozyten
- Beriplex
- Novoseven
- Fibrogamin

Aber das wichtigste: STOPP THE BLEEDING !!!!

Welche Aufgaben und Schwerpunkte hat die Notfallpflege im Schockraum während der Betreuung eines Patienten beziehungsweise einer Patientin mit einer TIK im Kantonsspital Baden (KSB)?

Die Pflege ist bei der Mithilfe im ABCDE Approach gefordert. Idealerweise sieht die Aufgabenverteilung folgendermassen aus:

- Pflege 1: Installieren des Monitors
- Pflege 2: zweite Leitung legen und Blutentnahme
- FAGE/MPA: helfen beim Entkleiden, Blutentnahme abschicken, holen der Blutkonserven

Auf ärztliche Delegation werden Medikamente verabreicht und rettende Massnahmen im Primary Survey durchgeführt. Wenn die Pflege etwas feststellt, eine Veränderung der Vitalparameter oder ähnliches, soll sie es direkt dem Schockraumleader mitteilen. Eine laute und deutliche Kommunikation ist unerlässlich. Speaking up bei Unklarheiten oder Vorschlägen.

Was sind deiner Meinung nach Stolpersteine und Herausforderungen in der Betreuung und Behandlung von Betroffenen einer TIK im Schockraum des KSB?

Wir haben generell zu wenig Erfahrung in der Betreuung von polytraumatisierten Patienten. Nur wenige Pflegenden haben eine Weiterbildung im ATCN. Das Schockraumteam ist meiner Meinung nach nie vollständig, da kein Traumatologe am Bett steht. Die Radiologie hält sich auch sehr distanziert.

- Der Gerinnungsalgorithmus ist nicht ersichtlich im Schockraum
- Das Wärmemanagement geht häufig vergessen
- Häufige Dilution des Patienten durch zu viele kolloide Infusionslösungen
- Kein klarer Leader im Schockraum

Welche Vitalparameter müssen zwingend überwacht werden bei Patienten und Patientinnen mit einer TIK im Schockraum und weshalb?

Die TIK zeigt sich nicht über Vitalparameter. Was auffallen kann, ist eine vermehrte Blutung aus Einstichstellen oder offenen Wunden. Die TIK ist primär im ROTEM ersichtlich. Beim Trauma Patienten muss immer allen Vitalparametern spezielle

Aufmerksamkeit geschenkt werden. Generell sollte eine permissive Hypotonie angestrebt werden. Auch die Körperkerntemperatur soll normotherm sein, damit die restliche Gerinnung Best möglichst funktioniert.

Was sind die pflegerischen Schwerpunkte bei der Diagnostik einer TIK im KSB?

Das ROTEM muss zwingend abgenommen werden. Zusätzliches blaues Röhrchen, dieses muss in den Aufwachraum gebracht werden. Nach ca. 10 Minuten hat man die ersten Resultate. Bei einem Verdacht auf TIK soll ohne das ROTEM abzuwarten bereits begonnen werden, mit der Verabreichung der ersten Gerinnungsfaktoren.

Gibt es Schwierigkeiten bei der Diagnostik einer TIK im KSB?

Das ROTEM wird zuverlässig von der Anästhesie ausgewertet. Bei uns auf dem INZ fehlt dazu meist das Fachwissen. Der grösste Stolperstein im KSB ist das nicht erkennen einer TIK. Und danach fehlt es an strukturiertem Vorgehen. Ideal wäre ein Flow Chat, das im SR gut ersichtlich angebracht ist. Aber du hast ja jetzt die Möglichkeit, einiges zu verändern durch deine DA.

5.4 SOP und Unterlagen KSB

SOP Massive Blutung, hämorrhagischer Schock



Standard/SOP

Massive Blutung, hämorrhagischer Schock

Geltungsbereich: INZ	Herausgeber: INZ
Erstellt am: 19.10.2017	Freigegeben am: 05.06.2020

**Gundsätzlich: Stop the bleeding, unverzüglich Zuzug Kaderarzt*in INZ
+ Kaderarzt*in Chir/Anä**

1. Anamnese

- Medikamente mit Einfluss auf die Blutgerinnung
 - Thrombozyten-Aggregationshemmer
 - Heparin
 - OAK (Vitamin K-Antagonisten)
 - NOAK

2. 2xpVK (mind. G18), Blutentnahme

- VBGA, Notfallstatus, 2xT&S, aPPT, Thrombinzeit, ROTEM (blaues Röhrchen)
- Wenn bekannt ist, dass ein Patient mit einem NOAK oder Fragmin behandelt wird: Bestimmung des Anti-Faktor Xa-Spiegels

3. Korrigiere

- | | | |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hypothermie • Hypokalziämie • Azidose • Anämie • Hypertension | } | <p>Zielwert</p> <ul style="list-style-type: none"> ≥35°C ≥1.15mmol/l ≥7.2 Hämatokrit ≥0.21 MAP 55-65 mmHg, ausser SHT (MAP 80-90mmHg) |
|---|---|---|

4. Tranexamsäure (Cyklokapron®) 1g i.v. (15mg/kg KG)

5. Volumenersatz

- je nach Blutverlust
- cave: Hb oft formal noch «normal»

American College of Surgeons «Advanced Trauma Life Support» (ATLS®), signs and symptoms of hemorrhage by class				
	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blutverlust (%)	< 15%	15-30%	31-40%	>40%
Puls	↔	↔/↑	↑	↑/↑↑
Blutdruck	↔	↔	↔/↓	↓
Pulsdruck	↔	↓	↓	↓
Atemfrequenz	↔	↔/(↑)	↔/↑	↑
Urinproduktion	↔	↔	↓	↓↓
ZNS/Psyche	↔	↔	↓	↓↓
Basendefizit	0 bis -2 mEq/L	-2 bis -6 mEq/L	-6 bis -10 mEq/L	< -10 mEq/L
	Kristalloid	Kristalloid+ev. Ec	Kristalloid und Ec	Kristalloid und Massentransfusion (Ec)

6. Gerinnungskorrektur, je nach Anamnese/ROTEM:

- Siehe SOP Anästhesie N03a (Gerinnungsalgorithmus KSB)
 - Suche im informer oben rechts (Einträge/Dokumente) nach „N03a“
- Siehe SOP NOAK für Gerinnungskorrektur bei Dauermedikation mit NOAK

Fachverantwortliche(r) Autor(in): Hartmann, Fabian
Prüfer(in): Schwendinger, Markus
Freigeber(in): Gantenbein, Andrea

Revisionsnummer: R.0002.09.06.20

Seite 1/2

Massive Blutung, hämorrhagischer Schock

Anhang

Labortest Gerinnungshemmer				
Antikoagulans	INR	aPTT (s)	Thrombinzeit (s)	Anti-FXa (U/ml)
Vitamin K Antagonisten	↑	(↑)	Keine Veränderung	Keine Veränderung
Unfraktioniertes Heparin	Keine Veränderung (*)	↑	↑	↑
Low molecular weight heparin	Keine Veränderung (*)	(↑)	(↑)	↑
Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban	(↑)	((↓))	Keine Veränderung	↑
Dabigatran	((↑))	↑	↑↑	Keine Veränderung

(*): Nur bei sehr hoher Heparinkonzentration. Sensitiver Test grau hinterlegt

SOP KSB PBM 01- Algorithmus bei massiver Blutung



Standard/SOP

PBM 01 - Algorithmus bei massiver Blutung

Geltungsbereich: IDIS

Herausgeber: IDIS

Erstellt am: 31.01.2022

Freigegeben am: 31.01.2022

Allgemeines

Das Vorgehen basiert auf dem Algorithmus zur Transfusion von Blutprodukten und zur Blutgerinnungstherapie bei massiver Blutung der SGAR und wurde ans KSB adaptiert.

Kategorisierung der Institutionen (SGAR):

1. Maximalversorgung: (Traumazentren, Herzchirurgie und Chirurgie der grossen Gefässe, Transplantationschirurgie, Leberchirurgie, komplexe Wirbelsäulenchirurgie und intrakranielle Chirurgie, Verbrennungszentren).

KSB → 2. Intermediäre Versorgung: Geburtshilfe, primäre Traumaversorgung.

Institutionen der Kategorie 2 verlegen blutende Patienten in Kategorie 1, wenn chirurgische Blutung oder koagulopathische Blutung mit eigenen Mitteln voraussichtlich nicht behoben werden können.

Vorgehen bei potentielltem Blutverlust von > 500ml

Gerinnungsanamnese bestehend aus:

1. Blutungsanamnese
2. Familienanamnese
3. Thromboseanamnese
4. Medikamentenanamnese

Empfohlene Laborbestimmungen: Hb, Tc, Quick, aPTT, Fibrinogen, Thrombinzeit.

Zusätzliche empfohlene Laborbestimmungen für Kategorie 1, wünschbar für Kategorie 2:

- Viskoelastische Methoden point-of-care rund um die Uhr. ROTEM im Umbetraum
- Plättchenfunktionstests, point-of-care rund um die Uhr. ACT im OP und auf der IDIS
- D-Dimere, Faktor V (Erstbestimmung dauert 2 h, in den folgenden 24h dann Resultate schneller verfügbar), Anti Xa Aktivität rund um die Uhr.
- Faktor XIII, am KSB 24h nicht verfügbar

Bei bekannter Therapie mit einem Xa-Hemmer (Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban) oder einem IIa-Hemmer (Dabigatran) kann der entsprechende Plasmaspiegel bestimmt werden.

Ein auffallend tiefer Quick-Wert kann z.B. auf die Einnahme eines Vit-K-Antagonisten hinweisen. Gleiches gilt für eine anti-Xa-Aktivität für die Behandlung mit Heparin oder eines Xa-Hemmers. IIa-Hemmer führen zu einer verlängerten Thrombinzeit.

Unter Berücksichtigung der Antikoagulationsindikation soll bei persistierender Blutung die Antikoagulation teilweise oder ganz aufgehoben werden. Besonderer Beachtung gilt im Verlauf der thromboembolischen Prophylaxe.

→ Siehe SOP PBM 08 «Blutungen unter Antikoagulation»

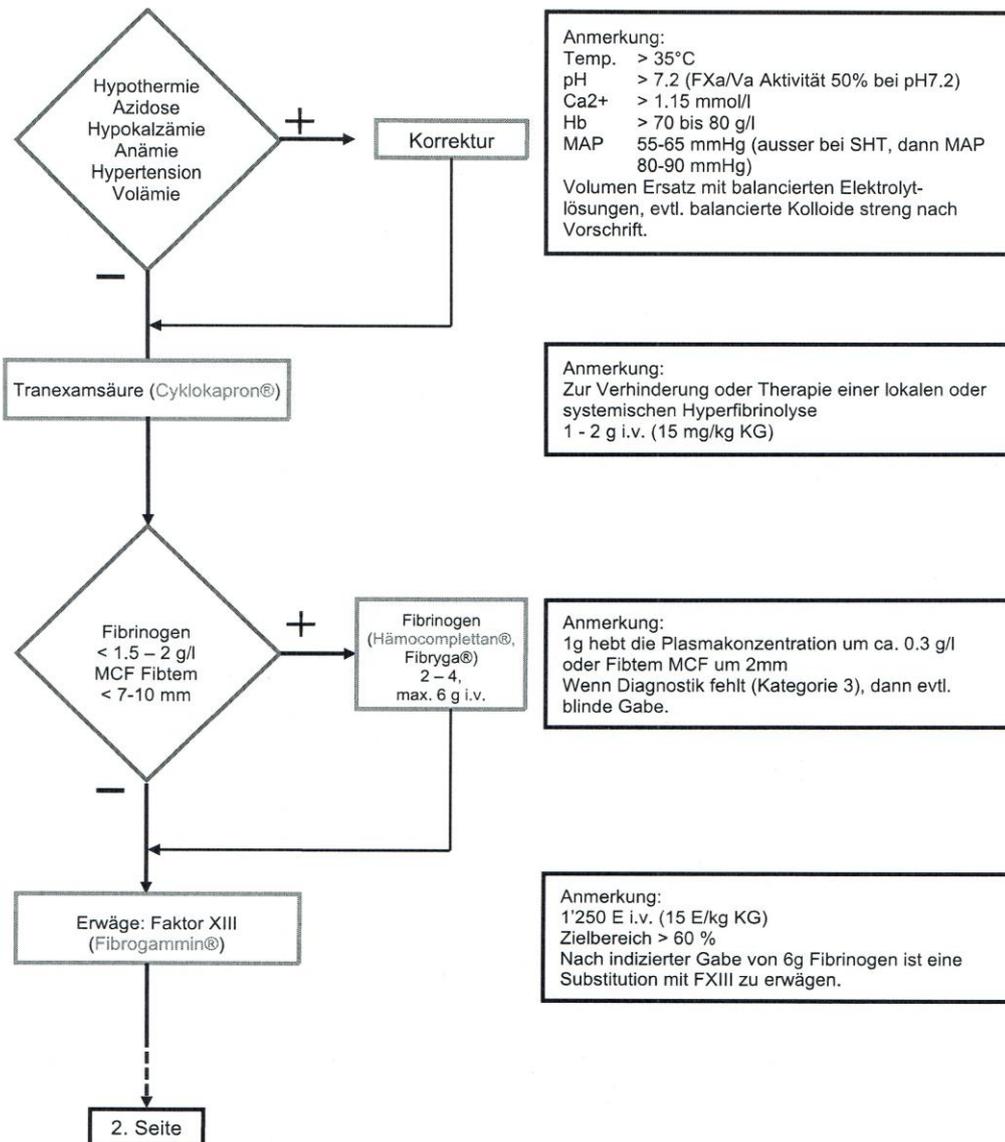
Fachverantwortliche(r) Autor(in): Kneschke, Tim-Oliver
Prüfer(in): Fontana, Francois
Freigeber(in): Zehnder, Gisela

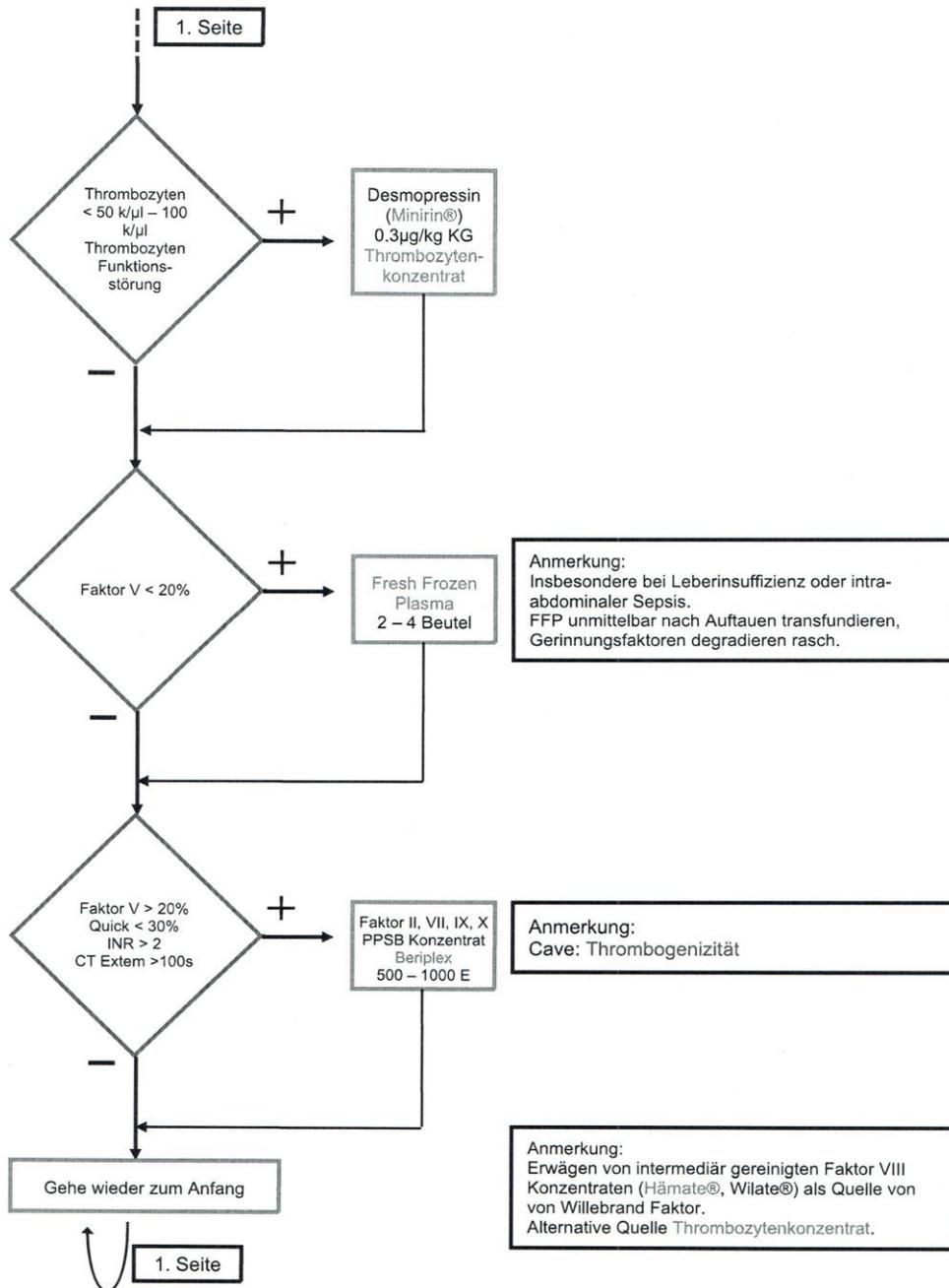
Revisionsnummer: R.0002.31.01.22

Seite 1/5

Algorithmus zur Transfusion von Blutprodukten und zur Blutgerinnungstherapie bei massiver Blutung

Bedingung: persistierende koagulopathische Blutung





Algorithmus zur Transfusion von Blutprodukten und zur Blutgerinnungstherapie bei massiver Blutung; Kommission für perioperatives Gerinnungs- und Blutprodukte management der SGAR August 2019 V1.1

Fachverantwortliche(r) Autor(in): Kneschke, Tim-Oliver

Revisionsnummer: R.0002.31.01.22

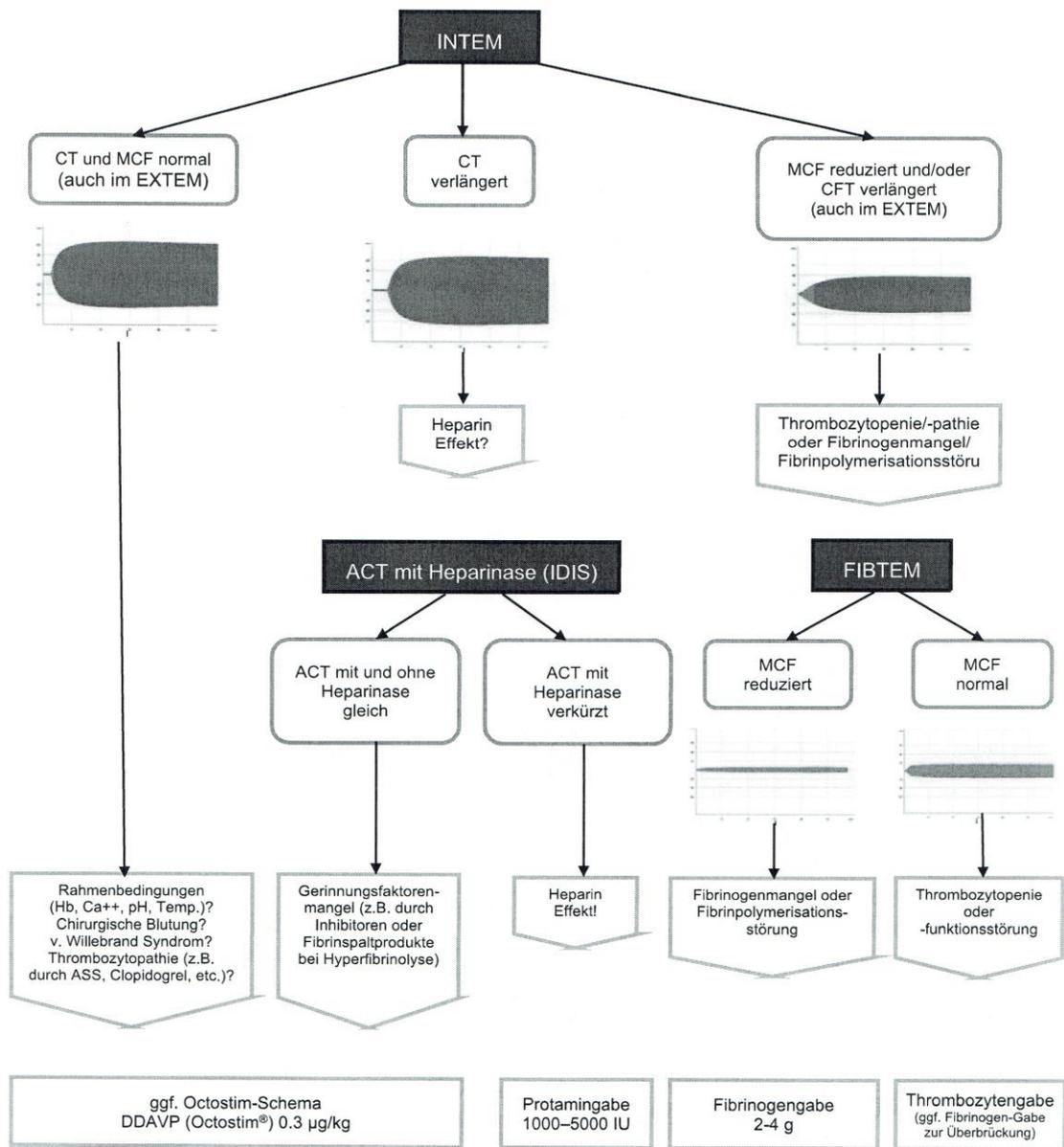
Seite 3/5

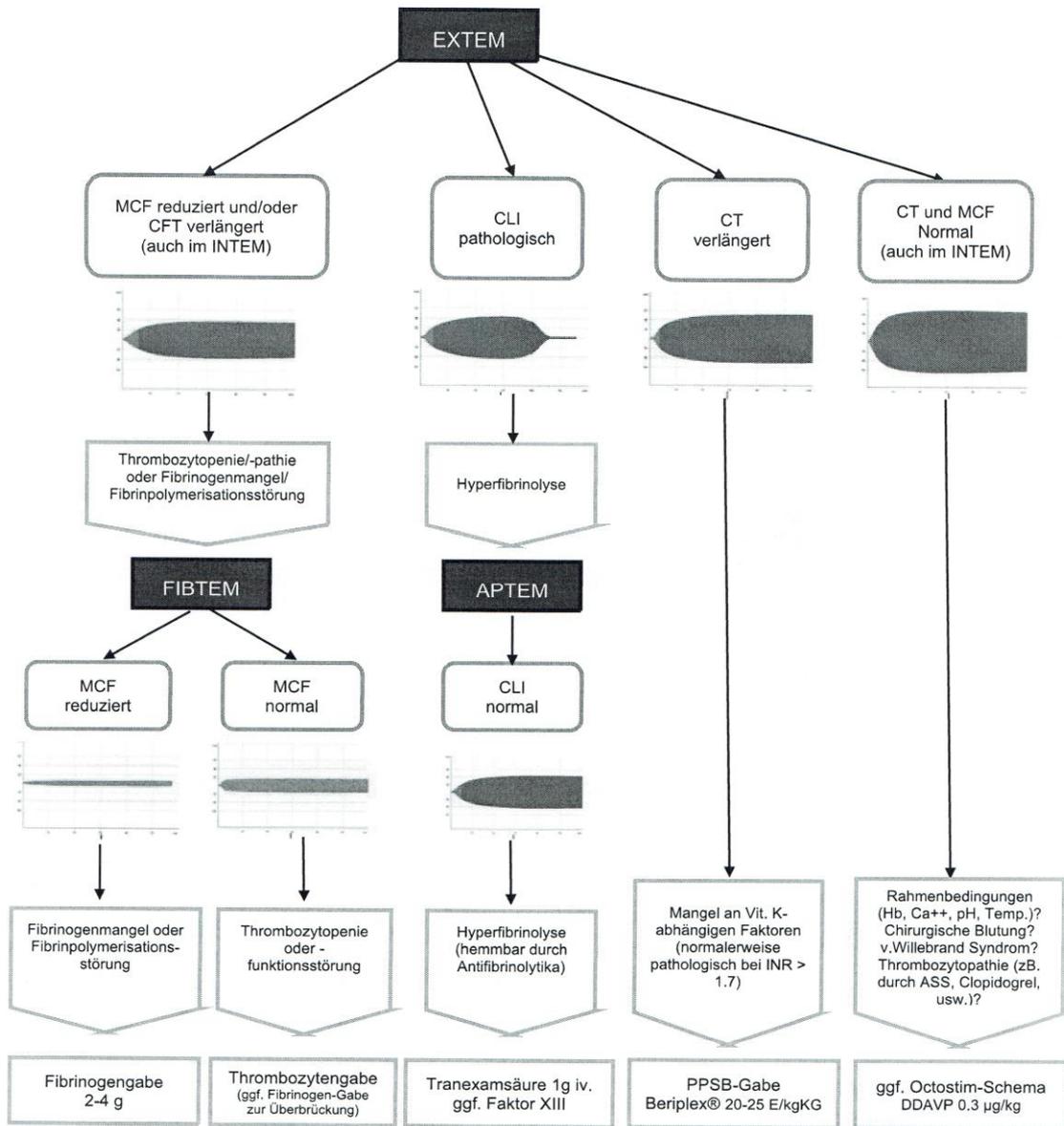
Flowchart für akute diffuse Blutung (basierend auf der ESSENER RUNDE)

www.essener-runde.de Vers. 10-09-2018

(Modifiziert nach: Lier H, Vorweg M, Hanke A, Görlinger K. Thromboelastometry guided therapy of severe bleeding.

Essener Runde algorithm. Hämostaseologie. 2013;33(1):51-61.)





Quellen: - Algorithmus zur Transfusion von Blutprodukten und zur Blutgerinnungstherapie bei massiver Blutung; Kommission für perioperatives Gerinnungs- und Blutproduktemanagement der SGAR August 2019 V1.1
 - www.essener-runde.de

Protokoll für Massivtransfusionen KSB

 Kantonsspital Baden KSB				Anästhesie und Intensiv- medizin			
Protokoll für Massivtransfusionen							
Datum	Anz.	Erythrozyten-Nr.	Zeit von bis	Datum	Anz.	FGP-Nummer	Zeit von bis
	1				1		
	2				2		
	3				3		
	4				4		
	5				5		
	6				6		
	7				7		
	8				8		
	9				9		
	10				10		
	11				11		
	12				12		
	13				13		
	14				14		
	15			Datum	Anz.	Thrombozyten-Nr.	Zeit von bis
	16				1		
	17				2		
	18				3		
	19				4		
	20				5		
Lot-Nummern Stabile Blutprodukte							
Fibrinogen							
Beriplex							
NovoSeven							
Andere							



Überwachung bei Kompartmentsyndrom Verdacht KSB



Kantonsspital Baden
KSB

Überwachung bei Kompartmentsyndrom Verdacht

Datum	Zeit	Visum	Blutdruck	Puls	Schmerz VAS															
Vitalzeichen																				
Hautfarbe																				
Sensorik																				
Motorik																				
Fusspulse																				
Dehnungsschmerz																				
Wadenumfang cm																				

Das Kompartmentsyndrom kommt selten vor. Die Therapie des Kompartmentsyndroms und dessen Prognose hängen eng mit dem Zeitpunkt des Erkennens zusammen. Der Arzt/die Ärztin kann eine invasive Messung des Druckes in der Muskelloge durchführen.

Leitsymptome:

- Plötzlich und zunehmender Schmerz, Schmerzverstärkung bei Streckung des Muskels (Achtung bei Diabetikern abgeschwächt oder fehlen des Schmerzes)
- Schwellung der betroffenen Muskelloge, Pralle und feste Konsistenz spürbar
- Haut glatt und gespannt
- Haut blass oder livide (blaugraue oder bläulich-violett) verfärbt. Spätstadium Blasenbildung
- Sensibilitätsstörungen (Parästhesie, Dysästhesie, Hypästhesie)
- Pulsabschwächung (Spätstadium Pulsverlust)
- Im Seitenvergleich kühle Extremität
- Im Seitenvergleich kühle Extremität

Traumainduzierte Koagulopathie

Die traumainduzierte Koagulopathie (TIK) beschreibt ein eigenständiges Krankheitsbild, bei dem eine Koagulopathie messbar ist im Labor, ausgelöst durch ein Trauma. Bereits einige Minuten nach einem schweren Trauma kann sich eine TIK entwickeln, es wird eine rasche und differenzierte Therapie notwendig um die Überlebenschancen der Betroffenen zu verbessern.

Pathophysiologie

- Hypoperfusion
- Gewebetrauma
- Tissue Factor
- Hyperfibrinolyse
- Azidose
- Hypothermie
- Dilution
- Verbrauchskoagulopathie
- Inflammation
- Autoheparinisierung (siehe Flowchart)

Labordiagnostik

- VBGA (Hb, pH-Wert)
- Type & Screen
- Blutgruppenbestimmung
- Quick
- PTT-Wert
- Thrombozytenzahl
- Thrombinzeit
- Fibrinogen
- ROTEM (einlesen im Aufwachraum)

Pflegeschwerpunkte

- Dokumentation
Protokoll für Massivtransfusionen
- Analgesie
- DMS- Kontrolle und
Kompartimentüberwachung
- Überwachung der Vitalparameter
- Management der Körperkerntemperatur

Medikamente

(Substitution nach ROTEM, Labor)

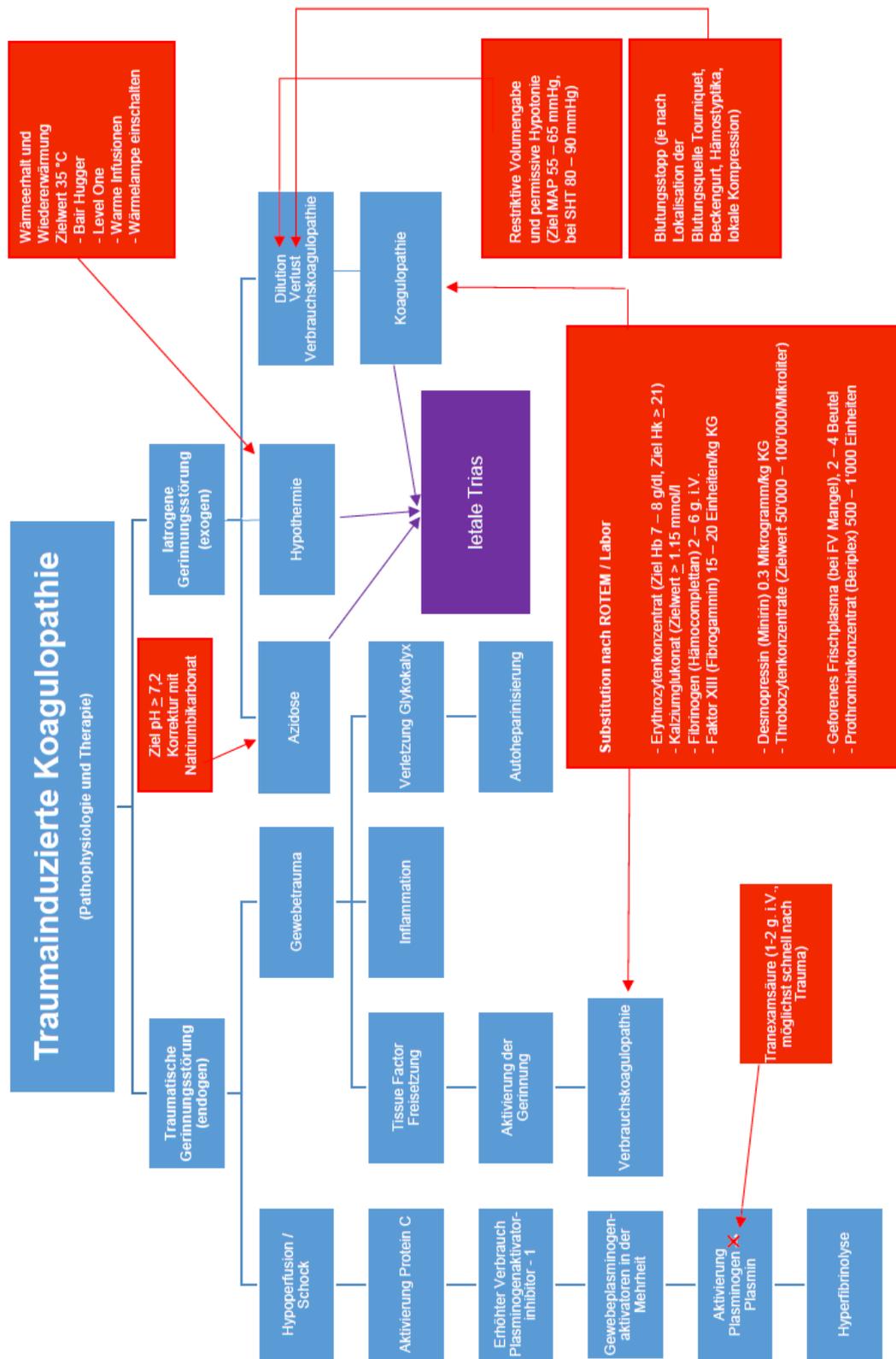
- Tranexamsäure 1-2g i.v.
 - Hämocomplettan (Fibrinogen) 2-6g
 - Fibrogammin (FXIII) 15-20 E/kg KG
 - Minirin (Desmopressin) 0.3µg/kg KG
 - TK (Thrombozyten unter 50'000-100'000/µl)
 - FFP (Abdeckung FV, 2-4 Beutel)
 - Beriplex (Prothrombinkonzentrate) 500-1000 E
- | Zu korrigieren | Zielwerte |
|----------------|-------------------------------|
| Hypokalzämie | ≥ 1.15mmol/l |
| Azidose | ≥ 7.2 |
| Anämie | Hk ≥ 21, Hb 7-8g/dl |
| Hypertension | MAP 55-65mmHg (Bei SHT 80-90) |

Therapie

- | | |
|--|---|
| X:
Stop the bleeding
(je nach Lokalisation
der Blutungsquelle
Tourniquet, Beckengurt,
Hämostyptika, lokale
Kompression) | C:
Vitalparameter (BD, P,
Rekapillarisierungszeit),
2 PVK, Labor (siehe
Diagnostik), E-FAST |
| A:
Atemwege sichern,ggf.
Intubation, HWS
Immobilisation | D:
GCS durchführen |
| B:
AF, Sauerstoffsättigung,
Kapnographie,
Thoraxuntersuchung | E:
-Log-Roll-Manöver
-Wärmeerhalt, Wiedererwärmung
Zielwert 35 °C
-Wärmelampe einschalten
-Patientin/Patient ausziehen und
abtrocknen
-Warmes Nachthemd anziehen
-Wärmeluftdecke (Bair Hugger)
-Warme Infusion, Level 1 |

Quelle: Diplomarbeit Anina Rohner
Schockraummanagement bei der traumainduzierten Koagulopathie

5.6 Flowchart Pathophysiologie und Therapie der traumainduzierten Koagulopathie



Quelle: Diplomarbeit Anina Rohner – Schockraummanagement bei der traumainduzierten Koagulopathie