

# Die massive Blutung

Jacques Berthod

Die massive Blutung ist ein klinisches Syndrom. Deren Behandlung bedarf einer breiten interdisziplinären Zusammenarbeit

## Zusammenfassung

Die Behandlung der massiven Blutung beruht auf dem Konzept der «Schadenskontrolle» (damage control). Im Fokus steht die letale Trias bestehend aus Hypothermie, Koagulopathie und Azidose:

1. Chirurgische Schadenskontrolle (damage control surgery): chirurgische Versorgung mit dem Ziel einer schnellstmöglichen Hämostase.
2. Schadenskontrolle durch Reanimation (damage control resuscitation): um der Blutung entgegen zu wirken ist eine permissive Hypotension anzustreben, die Verabreichung von Kristalloiden möglichst knapp zu halten, Azidose und Hypothermie zu vermeiden.
3. Hämatologische Schadenskontrolle (damage control hematology): Vermeiden einer Koagulopathie (Verabreichen von Tramexansäure und Gerinnungsfaktoren). Die Transfusion von Erythrozytenkonzentrat (EK) und gefrorenem Frischplasma (FFP) ist frühzeitig einzuleiten, bevor es zu einer in diesem Kontext schädlichen Verdünnungsanämie kommt.

Um die Behandlung dieser vital gefährdeten Patienten möglichst erfolgreich und unverzüglich durchzuführen, braucht es in jedem Spital gemeinsame Strategien

und Checklisten, sowie eine vorbereitete Box «Massive Blutung». Darin sollten die wichtigsten Informationen in Kurzform, vorbereitete Formulare, die nötigen Blutröhrchen und die «länger haltbaren» Gerinnungsprodukte enthalten sein.

## Definition der massiven Blutung

Je nach Quelle variiert die Definition der massiven Blutung. Die SGAR<sup>1</sup> definiert die massive Blutung als eine aktive externe oder interne Blutung mit Zeichen einer insuffizienten Zirkulation und der vitalen Gefährdung weiterer Organe, der sich verschlechternden hämatologischen Laborwerte, ebenso wie die sich verschlechternde Gerinnung bei zunehmender Koagulopathie. Die Mehrheit der Autoren definiert die massive Blutung über die Menge des Blutverlustes, über eine gewisse Zeitspanne:

- Mehr als 50 % des zirkulierenden Blutvolumens in weniger als 3 Stunden (ca. 150 ml/min)
- Mehr als 10 Erythrozytenkonzentrate (EK) in 24 Stunden
- Mehr als 4 EK in weniger als drei Stunden (für einige Autoren auch in 1 Stunde)

Häufig handelt es sich eher um eine klinische Diagnose und beruht auf der Beurteilung des schockierten Patienten (Herz-

frequenz > 120/min bei einem Blutdruck systolisch < 90 mm Hg und einer aktiven nicht kontrollierbaren Blutung).

Folgende Tabelle, im August 2014 in einer schweizerischen Medizinrevue erschienen, zeigt die Einteilung des hämorrhagischen Schockes in verschiedene Schweregrade.

Es ist wichtig frühzeitig zu erkennen ob ein Patient transfundiert werden muss, damit möglichst schnell mit einer interdisziplinären Therapie begonnen werden kann. Es wurden verschiedene Scores (zBsp. TASH-Score Trauma Associated Severe Hemorrhage) kreiert, dies vorwiegend für die schnelle Einschätzung bei Polytraumapatienten. Im Anästhesiealltag sind die Situationen so verschieden, wie es die klinischen Expertisen sind. Der anästhesiologisch-chirurgische Konsens ist meistens der beste Garant für eine schnelle Entscheidung.

## Epidemiologie der massiven Blutung

Am höchsten ist das Risiko einer massiven Blutung in Notfallsituationen, insbesondere bei Polytraumapatienten. Kommt es beim Polytraumapatienten zum hämorrhagischen Schock (oft durch stumpfe Traumen) liegt die Mortalität bei 40 – 50%. Am stärksten betroffenen von inneren Blutungen sind die Organe im Thorax, im Abdomen intra- und extraperitoneal, im Becken und die langen Knochen (vor allem der Femur). Zu den nicht durch Trauma bedingten Blutungen gehören

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Perte sanguine en % volume circulant (ml/70 kg)	0-15% (< 750 ml)	15-30% (75-1500 ml)	30-40% (1500-2000 ml)	> 40% (> 2000 ml)
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Normale ou ↓	↓↓	↓↓↓
Pression artérielle diastolique	Normale ou ↑	↑	↓↓	↓↓↓
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diurèse (ml/heure)	> 30	20-30	5-15	Nulle
Status neurologique	Anxiété légère	Anxiété modérée, soif	Anxiété, confusion	Agitation, léthargie, coma

Grafik 1: Klinische Zeichen der verschiedenen Stadien des hämorrhagischen Schockes

<sup>1</sup> SGAR: Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation

die Gastrointestinalblutungen, die Blutungen in der Geburtshilfe (insbesondere post-partale Blutungen), die rupturierenden Aortenaneurysmen und Blutungen in der grossen Herzchirurgie. Patienten mit angeborenen Hämostasestörungen sind in solchen Situationen besonders anfällig.

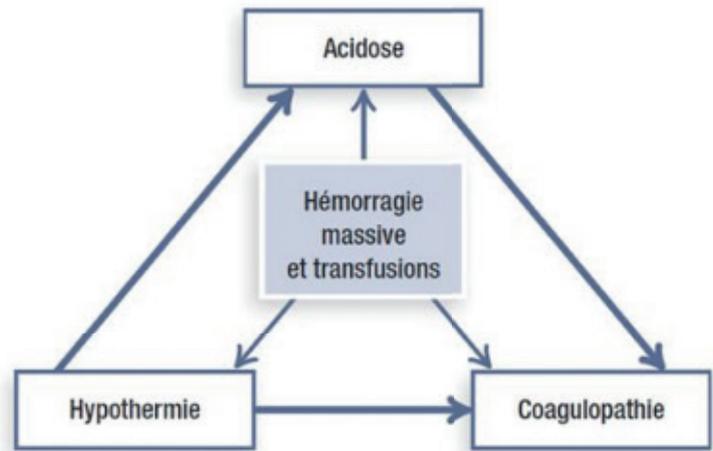
### Physiopathologie der massiven Blutung

Die massive Blutung ist eine der Ursachen für einen hypovolämischen Schock. Er bedeutet immer eine akute Kreislaufinsuffizienz, welche charakterisiert ist durch einen insuffizienten Sauerstofftransport und somit zu einer Minderoxygenation des Gewebes führt. Es kommt zu einem Ungleichgewicht zwischen benötigtem und zugeführtem O<sub>2</sub>. Die Menge des an das Gewebe abgegebenen O<sub>2</sub> hängt vom Herzzeitvolumen und vom arteriellen O<sub>2</sub> ab, welches ans Hämoglobin und an die arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung gebunden ist. Im hämorrhagischen Schock sinkt das Herzzeitvolumen wegen der Abnahme des Preloads, dies wegen dem Blutverlust. Der O<sub>2</sub>-Gehalt ist direkt abhängig von der Schwere der Blutung.

Ist die O<sub>2</sub>-Versorgung insuffizient, wird der Metabolismus anaerob, das Lactat nimmt zu. Eine Veränderung der zellulären Hämostase und die Verstärkung der kapillaren Permeabilität führen zum Zelltod und damit zum Multiorganversagen. Im hämorrhagischen Schock ist der Verbrauch von Gerinnungsfaktoren die vorherrschende Problematik, welche die Entzündungskaskade in diesem Prozess auslöst.

Der Zustand des hämorrhagischen Schockes löst folgende Kompensationsmechanismen aus:

- Endogenen Katecholamine werden freigesetzt, es kommt zu Tachykardien ( $\beta_2$ -Effekt), positiver Inotropie ( $\beta_1$ -Effekt) und arterieller Vasoconstriktion ( $\alpha$ -Effekt)
- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und damit zu Natrium- und Wasserretention und der arteriellen Vasokonstriktion
- Erhöhter O<sub>2</sub>-Bedarf als Folge der Gewebsazidose
- Bei extremer Hypovolämie kann es zu einer relativen oder paradoxen Bradykardie kommen. Sie ist bedingt durch die Verlängerung der Diastole, damit



Grafik 2: Letale Trias beim Polytrauma

einer Verbesserung der Vorfüllung und des Herzzeitvolumens. Dies ist ein später Kompensationsmechanismus, der oft dem unmittelbar bevorstehenden Herzstillstand vorausgeht.

- Der Schockindex (Herzfrequenz/BD systolisch in mm Hg) ist ein orientierender Parameter zur Beurteilung der Kreislaufsituation. Ein Wert über 0,9 weist auf ein hohes Mortalitätsrisiko hin.

Im hämorrhagischen Schock gehört das Auftreten der letalen Trias zu den gefürchteten Komplikationen. Sie ist oft das Zeichen der sich verschlechternden Situation und erhöht die Mortalität. Volumenersatz mit kalten Kristalloiden verschlechtert die Situation, Gerinnungsfaktoren werden verdünnt und der Patient wird noch mehr abgekühlt.

### Letale Trias beim Polytrauma

- 1. Die Hypothermie:** Sie entsteht einerseits durch mangelnde Wärmeproduktion, andererseits durch den potentiellen Wärmeverlust. Die Exposition des Patienten in der Umgebungstemperatur, Volumenersatz mit kalten Infusionslösungen und deren typisch gestörte Wärmeregulation sind die wichtigsten Faktoren dafür. Eine Kerntemperatur  $\leq 35^\circ\text{C}$  verstärkt die Koagulopathie.
- 2. Die Azidose:** Sie entsteht multifaktoriell und meistens sekundär nach einer Gewebshypoperfusion. Sie kann ebenfalls iatrogen durch exzessives und exklusives Verwenden von NaCl 0,9%-Infusionen entstehen (Hyperchlorämie).

Die Azidose begünstigt die Koagulopathie. Die wiederholte Laktatbestimmung erlaubt den Verlauf zu überblicken und eine Prognose abzuschätzen.

- 3. Die Koagulopathie** wird bei 30% der schweren Polytraumen festgestellt. Die Koagulopathie ist charakterisiert durch einen Zustand der systemischen Antikoagulation und einer Hyperfibrinolyse. Sie verstärkt sich durch die zwei anderen Achsen der letalen Trias, der Hypothermie und der Azidose, ebenfalls eine Rolle spielt die Hypocalcämie. Die klinische Beobachtung wird durch Laboruntersuchungen differenziert und bestätigt. Folgende Parameter INR, PTT, Thrombozyten, Fibrinogen sollen wiederholt kontrolliert werden.

### Anästhesiemanagement

#### Spezielle Ausrüstung

Die Ausrüstung hängt vom Zustand des Patienten und der Verlaufseinschätzung ab. Das Legen von zwei grosskalibrigen Venenverweilkanülen (16G/14G) ist die erste Handlung um eine schnelle Volumengabe zu garantieren. Sämtliche Infusionen über ein Wärmergerät laufen lassen. Patient umgehend mit einer Wärmedecke versorgen und wärmen. Sofern keine Kontraindikationen vorliegen im Operationssaal mit Cellsaver arbeiten. Je nach Situation zusätzlich:

- Blasenkatheter
- Temperatursonde
- Zentralvenöser Katheter zur Noradrenalinabgabe

- Arterieller Katheter zur kontinuierlichen arteriellen Blutdruckmessung

### Schadenskontrolle (Damage control)

Dieses Akronym umfasst die Assoziation der Ziele für den arteriellen Blutdruck, die permissive Hypotension (ausgenommen davon ist das Schädelhirntrauma), die Mengenlimiten für Kristalloide und Kolloide, die frühe Blutstillung (chirurgisch und/oder radiologisch) und den Kampf gegen die letale Trias (Hypothermie, Azidose, Koagulopathie).

Diese vereinigt drei Achsen, alle drei müssen interdisziplinär zusammen arbeiten:

- 1. Damage control surgery:** Kurze chirurgische Blutungskontrolle und Blutstillung mit dem Ziel der Blutstillung (chirurgische Blutstillung, Embolisation in der interventionellen Radiologie, endoskopische Blutstillung)
- 2. Damage control resuscitation:** Reanimationsstrategie, Stabilisierung der Hämodynamik (permissive Hypotension, restriktive Kristalloidverabreichung, Vermeiden einer Azidose und Vermeiden einer Hypothermie)

**3. Damage control hematology:** Kampf gegen die Koagulopathie (Verabreichen von Erythrozytenkonzentraten, Gerinnungsfaktoren und FFP)

### Empfehlungen

Die folgenden Zusammenstellungen fassen die Empfehlungen der SFAR<sup>2</sup> (2015) und der SGAR (2014&2017) zusammen. Vervollständigt werden sie durch einen Artikel aus der Revue Médicale Suisse aus dem Jahre 2014. Definiert werden hier die therapeutischen Ziele.

	Empfehlungen SFAR	Empfehlungen CH (SGAR)
art. Mitteldruck	60 – 65 mmHg	55 – 65 mmHg
art. Syst. Druck	80 – 90 mmHg	80 – 90 mmHg
Hb	70 – 90 g/l	70 – 80 g/l
HK		21 – 24 %
Thrombozyten	frühe Transfusion, nach dem 2. Erythrozytenkonzentrat, um über > 50 000 U/l zu bleiben	50 000 U/l
Calcium	0.9 mmol/L	1.15 mmol/L
pH		7.2 (Bicarbonat und Hyperventilation)
Fibrinogen	Angezeigt wenn Wert < 1.5 g/l, 3 g/70 kg	2 g/l (2–4, max. 6 g), 1. Dosis geben auch ohne Laborresultate
FFP	Schnelle Transfusion, idealerweise gleichzeitig mit Erythrozytenkonzentrat (EK) im Verhältnis FFP/EK 1:2 bis 1:1	INR 1.5 15 – 20 ml/kg, 2–4 Beutel FFP; umgehend nach dem Auftauen verabreichen um eine Qualitätseinbusse der Gerinnungsfaktoren zu verhindern.
Laktat	Schweregradmarker	
Volumenersatz	striktes Minimum an Kristalloiden	Kristalloide
Kolloide	Falls Kristalloide nicht zielführend sind und bei fehlenden Kontraindikationen => kleinstmögliche Menge, über eine möglichst kurze Zeitspanne	sind zu vermeiden, steigern die Mortalität falls doch, dann nur gemäss strikten Empfehlungen
Vasopressoren	Nach Volumengabe und einem art. Syst. Druck < 80 mm Hg => Noradrenalin	
Venöse Zugänge	2 periphere Venenverweilkanülen und möglichst schnell einen mehrlumigen zentralen Zugang (ZVK)	
Intraossärer Zugang	Präklinisch der Venenverweilkanüle vorzuziehen	
Hämostaselabor	Unverzögliche Durchführung und mit Therapie beginnen	
Tramexansäure	1 gr als Bolus sofort, dann 2 gr in 8 h bei Traumapatienten, die selbe Dosis bei Nicht-Traumapatienten	Als 1. Medikament zu verabreichen, Dosis 15 mg/kg (1-2gr).

<sup>2</sup> SFAR: Société Française d'Anesthésiologie et de Réanimation

	Empfehlungen SFAR	Empfehlungen CH
art. Mitteldruck	80 mmHg	80 – 90 mmHg
art. Syst. Druck		> 120 mmHg
Hb	9 – 10 g/dl	10 g/dl
Thrombozyten	100 000 U/l	80-100 000 U/l

### Andere Gerinnungsfaktoren und deren Indikationen

Die Indikation zur Transfusion von Gerinnungsfaktoren richtet sich immer nach den regelmässig kontrollierten Gerinnungsparametern.

Die Prothrombinkomplex-Konzentrate beinhalten die Vitamin K-abhängigen Faktoren. Sie werden in drei Kategorien eingeteilt:

- a) Konzentrate mit 3 Faktoren: Faktoren II, IX, X (Prothromplex HT)
- b) Konzentrate mit 4 Faktoren: Faktoren II, VII, IX, X (Prothromplex T, Beriplex)
- c) aktivierte Konzentrate: Faktoren II, VII, IX, X, wovon ein Teil davon aktiviert sind (Autoplex-T)

Faktor XIII (Fibrogammin®) gehört als Option in den Algorithmus.

Faktor VIIa (NovoSeven) aktiviert die Koagulationskaskade und stimuliert in hohem Masse die Bildung von Thrombin. Faktor VIIa ist bei Hämophilie A und B, der Thrombasthenie nach Glanzmann und im Fall von einem Mangel an Faktor VIIa angezeigt. Dosierung 90 mcg/kg, Repetition nach 2 Stunden. Kosten pro Dosis 6000.–. Bei Überdosierung von NovoSeven besteht die Gefahr von Venenthrombosen bis hin zu thrombembolischen Ereignissen. Momentan ist NovoSeven das letzte Mittel bei nicht kontrollierbarer massiver Blutung und nur wenn alle Hämostaseparamter (Thrombozyten, Kalzium, Fibrinogen und Hb) kontrolliert wurden.

Patienten, welche mit Anti-Vitamin-K behandelt wurden und eine massive Blutung machen wird empfohlen unverzüglich mit der Verabreichung von Konzentraten mit vier Faktoren (Prothromplex T, Beriplex) und 10 mg Vitamin K zu beginnen. Oral antikoagulierte Patienten sollen mit Thrombozytenkonzentraten transfundiert und

damit die Koagulopathie stabilisiert werden. Einige direkte, orale Antikoagulantien (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban) können durch die Gabe von FEIBA (30-50 E/kg) oder Prothrombinkomplex-Konzentraten (50 E/kg) neutralisiert werden.

### Konklusion: «Time is life!»

Die Behandlung einer massiven Blutung ist immer komplex. Es ist deshalb empfehlenswert eine auf die Besonderheiten der Klinik zugeschnittene Checkliste für die akute massive Blutung zu erarbeiten. Im Idealfall sollte zusätzlich eine Box für die «Massive Blutung», mit den nötigen bereits vorbereiteten Formularen, Blutröhrchen und den «länger haltbaren» Gerinnungsprodukten, sofort greifbar sein. Dies im Sinne eines unverzüglichen Therapiebeginns. Umso mehr es bei diesem Wettlauf gegen die Zeit, mit allen Mitteln zu vermeiden ist, dass es zu der letalen Trias mit Azidose, Hypothermie und Koagulopathie kommt. Um eine Maximaltherapie sicher zu stellen empfiehlt die SGAR zudem, betroffene Patienten möglichst unverzüglich in ein Zentrum der Kategorie 1 zu verlegen. Dies vor allem bei Patienten, welche ohne die nötige Verlegung nicht optimal versorgt werden könnten.

### Kontakt:

Jacques Berthod,  
Dipl. Experte Anästhesiepflege NDS FH  
Berufsbildner NDS HF, Abteilung  
Anästhesiepflege,  
Bildungszentrum für Pflege, Spitäler  
Freiburg  
jacques.berthod@h.fr.ch

### Bibliographie

Y. Alami, M. Sukami, H. Keita (2014). Choc hémorragique traumatique, Prise en charge au bloc opératoire. Accès: [http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Choc\\_hemorragique\\_traumatique\\_-\\_prise\\_en\\_charge\\_au\\_bloc\\_operatoire.pdf](http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Choc_hemorragique_traumatique_-_prise_en_charge_au_bloc_operatoire.pdf)

Jacques Duranteau, Karim Asehnoune, Sébastien Pierre, Yves Ozier, Marc Leone, Jean-Yves Lefrant (2015). Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Accès: <http://sfar.org/recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique/>

B. Megevand, J. Celi, M. Niquille (2014). Choc hémorragique, Revue médicale suisse. Accès: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Choc-hemorragique>

Société Suisse d'Anesthésiologie et de Réanimation (2014), Recommandations pour l'hémorragie massive et troubles de la coagulation. Accès: [http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user\\_upload/Dokumente/ESA\\_Guidelines/12\\_hemorragie\\_coagulation\\_21082014.pdf](http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user_upload/Dokumente/ESA_Guidelines/12_hemorragie_coagulation_21082014.pdf)

Pierre-Guy Chassot, Précis d'anesthésie cardiaque. (2014). Chapitre 28: Indications à la transfusion et stratégies d'épargne sanguine en anesthésie cardiaque. Accès: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre28/Intro28.html>

J.-S. David, F. Wallet, O Fontaine, T. Lieutaud, A. Levrat (2010), Transfusion massive et modalités d'administration des produits sanguins labiles. Accès: [http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/tranfusion\\_massive\\_et\\_modalites\\_d\\_administration\\_des\\_produits\\_sanguins\\_labiles.pdf](http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/tranfusion_massive_et_modalites_d_administration_des_produits_sanguins_labiles.pdf)

Société Suisse d'Anesthésiologie et de Réanimation (2017), Recommandations en cas d'hémorragie massive. Accès: [http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user\\_upload/Dokumente/AG\\_Gerinnungs-Blutproduktemanagement/Hemostase\\_Standard\\_Algorithmus\\_Rev\\_Francais.pdf](http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user_upload/Dokumente/AG_Gerinnungs-Blutproduktemanagement/Hemostase_Standard_Algorithmus_Rev_Francais.pdf)

PPH-KONSENSUS-Gruppe (D-A-Ch) (2012), Hémorragie du post-partum: algorithme de traitement. Accès: [http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user\\_upload/user\\_sa0a/PPH\\_Algtz.pdf](http://www.sgar-ssar.ch/fileadmin/user_upload/user_sa0a/PPH_Algtz.pdf)

<sup>3</sup> ACSOS: Aggressions cérébrales secondaires d'origine systémique (l'hypotension et l'hypoxie sont les plus importantes)