



Hilfe, es blutet! Hämorrhagischer Schock in der Anästhesie

Nadine Sutter
NDS Anästhesie

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF
Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und
Notfallpflege

Liestal, 13. Dezember 2020

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.

Vorwort/Danksagung

Ein herzlicher Dank geht an Ines Wangler für die Unterstützung und guten Ratschläge beim Schreiben meiner Diplomarbeit. Ein Dank gilt auch Dr. Michael Preuss, der mir ebenfalls gute Ratschläge mit auf den Weg gab und meine Diplomarbeit zur Korrektur durchlas. Auch möchte ich mich bei meinem Berufsbildner Roberto Fernandez bedanken, der mich durch meine Zeit in der Ausbildung zur Expertin Anästhesiepflege begleitet hat und mir immer mit Rat zur Seite stand. Danke auch an Thomas Leuthard und Guido Eggimann, die mir die Chance gegeben haben, die Ausbildung als Expertin Anästhesiepflege zu beginnen, und mir ebenfalls fleissig mit guten Worten weitergeholfen haben.

Zusammenfassung/Abstract

Der hämorrhagische Schock ist eine Schockform, die durch Verminderung der zirkulierenden Blutmenge entsteht und im Körper verschiedene komplexe pathophysiologische Vorgänge auslöst. Unbehandelt oder zu spät erkannt, endet der lebensbedrohliche Zustand im hämorrhagischen Schock unweigerlich im Multiorganversagen und führt schlussendlich zum Exitus letalis.

In dieser Arbeit werden der hämorrhagische Schock und seine Folgen erklärt und die Diagnostik sowie die Therapiemassnahmen erläutert.

Folgende Kernfrage wurde dabei gestellt:

«Wie kann ich einen hämorrhagischen Schock unter einer Allgemeinanästhesie frühzeitig erkennen und rechtzeitig die richtigen Therapiemassnahmen einleiten?»

Daher ist es wichtig, den Patienten während einer Allgemeinanästhesie streng zu überwachen, um Veränderungen der Hämodynamik frühzeitig zu erkennen. Eine gute Vorbereitung des Patienten mit grosslumigen peripheren oder zentralen venösen Zugängen und eine arterielle Blutdruckmessung ermöglichen eine schnelle Volumensubstitution und die engmaschige Kontrolle der Laborparameter.

Im hämorrhagischen Schock reagiert der Körper mit komplexen pathophysiologischen Vorgängen auf den Blutverlust. Dabei treten Veränderungen der Mikro- und der Makrozirkulation und von Systemen wie der Blutgerinnung und des Säure-Basen-Haushalts auf. Auch die Funktion von lebenswichtigen Organen verändert sich im Schock. Ein Kompensationsmechanismus, der bei akuten, massiven Blutverlusten vom Körper aktiviert wird, nennt sich Zentralisation.

Nicht zu unterschätzen sind die Dosierungen der Medikamente. Da der Patient im Schockzustand einen veränderten Bedarf an Narkotika hat, müssen die Medikamente vorsichtig angepasst werden, um die Allgemeinanästhesie aufrechtzuerhalten.

Das Hauptziel im hämorrhagischen Schock ist es, die Blutung zu stoppen und eine suffiziente Herz-Kreislauf-Funktion und somit eine genügende Organperfusion zu gewährleisten. Entsprechende Folgen von Volumen- und Substratverlust sind zu vermeiden. Im Vordergrund steht daher die Substitution von Volumen mit vornehmlich kristalloiden Lösungen sowie von Gerinnungsfaktoren und zellulären Bestandteilen mittels Blutprodukten.

Zusätzliche Aufgaben wie die Sicherung des pulmonalen Gasaustausches, die Vermeidung der Hypothermie sowie die Therapie der Azidose gehören ebenfalls dazu.

Allenfalls muss eine Massivtransfusion als lebensrettende Massnahme gestartet werden.

Letztendlich geht es in der Therapie des hämorrhagischen Schocks um eine präzise und schnelle Behandlung, da der zu spät erkannte oder nicht behandelte hämorrhagische Schock in jedem Fall über Multiorganversagen schliesslich zum Tod des Patienten führt.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort/Danksagung.....	ii
Zusammenfassung/Abstract	ii
1.0 Einleitung	1
1.1 Begründung der Themenwahl	1
1.2 Vorstellung des Fallbeispiels	1
1.3 Fragestellung.....	2
1.4 Abgrenzung	2
1.5 Methodik des Vorgehens.....	2
1.6 Zielsetzung.....	2
2.0 Schock	3
2.1 Definition Schock	3
2.2 Hämorrhagischer Schock	3
2.3 Klassifizierungen hämorrhagischer Schock.....	3
3.0 Pathophysiologie.....	4
3.1 Gehirn und neuroendokrines System	4
3.2 Lunge	4
3.3 Niere.....	4
3.4 Leber und Gastrointestinaltrakt.....	5
3.5 Makrozirkulation	5
3.6 Mikrozirkulation.....	6
3.7 Säure-Basen-Haushalt.....	6
3.8 Blutgerinnung.....	6
3.9 Endothel/Glykokalyx	7
3.10 Dekompensation	7
4.0 Schwerpunkte.....	9
4.1 Klinisches Bild, Diagnostik.....	9
Allgemeine Schockzeichen	9
Einschätzung des hämorrhagischen Schocks	10
4.2 Anästhesieführung bei Patienten im Schock.....	11
Monitoring	11
4.3 Volumengabe.....	14
4.4 Volumenersatzmittel	15
Balancierte Lösungen	15
Kristalloide Lösungen.....	15

Kolloidale Lösungen	15
4.5 Vasopressoren	17
4.6 Laborparameter und Gerinnungsmanagement	18
4.7 Bluttransfusionen und Gerinnungspräparate	20
4.8 Cell Saver	21
5.0 Komplikationen und Risiken	23
5.1 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	23
5.2 Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI)	23
5.3 SIRS	23
5.4 Massivtransfusionen	24
5.5 Multiorganversagen	26
6.0 Schlussteil	27
6.1 Beantwortung der Fragestellung	27
6.2 Erkenntnisse und Schlussfolgerung	27
6.3 Reflexion	28
7.0 Literaturverzeichnis	29
7.1 Bücher	29
7.2 Online-Zeitschriften	29
7.3 Online-Information	30
7.4 Gespräche	30
7.5 Tabellen	30
7.6 Abbildungsverzeichnis	31
8.0 Anhang	32

1.0 Einleitung

1.1 Begründung der Themenwahl

Der ausschlaggebende Grund, meine Diplomarbeit über den hämorrhagischen Schock zu schreiben, war für mich ein persönliches Erlebnis: ein wirbelsäulenchirurgischer Eingriff, bei dem der Patient mehr als vier Liter Blut verlor. Die Betreuung von Patienten im Schock stellt für mich eine besondere Herausforderung dar. Oftmals fühle ich mich unsicher und bemerke oft, dass mir einige Abläufe und Punkte noch unklar sind. Wie gestalte ich die Anästhesieführung bei Patienten im Schock? Wie führe ich das Volumenmanagement weiter? Welche Medikamente kann ich in einer solchen Situation einsetzen? Welche pathophysiologischen Veränderungen passieren beim Patienten im Schock und wie stellt sich das klinische Bild während einer Allgemeinanästhesie dar? Diese und viele weitere Fragen stelle ich mir. Ich erhoffe mir durch die Bearbeitung dieses Themas in meiner Diplomarbeit mehr Klarheit und Sicherheit. Ebenso möchte ich mein Fachwissen bezüglich dieses Krankheitsbildes verbessern.

1.2 Vorstellung des Fallbeispiels

Patient, männlich, 78-jährig, 90 kg, 174 cm, BMI 29,7, ASA III

Geplanter Eingriff: Spondylodese der LWK 2 bis SKW 1 mit dorsaler Dekompression

Vorerkrankungen: art. Hypertonie, KHK, persist. Vorhofflimmern und St. n. Myokardinfarkt 1980, tiefe Venenthrombose 1957, Lungenembolie 1975. Von endokrinologischer Seite zeigt sich ein klinisch unauffälliger, laborchemisch euthyroter Patient mit bekannter Hypothyreose und Gicht.

Im Teambriefing mit der mich begleitenden Expertin Anästhesiepflege und der zuständigen Oberärztin besprachen wir den Ablauf und die nötigen Vorbereitungen für die OP. Wir haben uns folgenermassen entschieden.

Die Narkose wird mit Sevoflurane geführt, ausserdem erhält der Patient Methadon und Fentanyl.

Legen eines arteriellen Katheters und zweier grosser Venenverweilkanülen nach Einleitung. Die Gabe von Tranexamsäure erfolgte trotz St. n. Lungenembolie in Aussicht auf einen potenziell grösseren Blutverlust. Einsatz des Cell Savers und Level One.

Intraoperativ erweist sich der Patient mit einem Blutverlust von 5000 ml, Noradrenalin-Perfusor und Gabe von Phenylephrine und Ephedrin aus der Hand als mässig stabil. Durch den Cell Saver konnten wir insgesamt 1760 ml retransfundieren. Ausserdem erhielt der Patient insgesamt 12 Liter Ringer-Acetat sowie Haemocomplettan 2 g als Kurzinfusion. Als weitere Massnahmen nahmen wir während der OP insgesamt fünf aBGA ab, um die Blutwerte zu kontrollieren und weitere Therapiemassnahmen gesteuert nach laborchemischen Verlaufsparemtern einzuleiten.

Die OP dauerte insgesamt sieben Stunden, der Patient wurde danach intubiert auf die Intensivstation verlegt.

1.3 Fragestellung

Ich werde mich in meiner Arbeit explizit auf den hämorrhagischen Schock konzentrieren, des Weiteren werde ich auf die pathophysiologischen Veränderungen und die Therapiemöglichkeiten des hämorrhagischen Schocks mit seinen Therapiemöglichkeiten eingehen. Thematisieren werde ich auch die Reaktion des Körpers auf Transfusionen wie SIRS und TRALI. Die spezifischen pflegerischen Massnahmen, die wir treffen können, werde ich in meiner Diplomarbeit ebenfalls ansprechen.

Aus diesen Gründen leitet sich folgende Kernfrage und Leitfragen ab:

«Wie kann ich einen hämorrhagischen Schock unter Allgemeinanästhesie frühzeitig erkennen und rechtzeitig die richtigen Therapiemassnahmen einleiten?»

Leitfragen:

«Was ist die Definition des hämorrhagischen Schocks und welche Klassifizierungen gehören dazu?»

«Welche pathophysiologischen Reaktionen finden im Körper während eines hämorrhagischen Schocks statt?»

«Auf welche Schwerpunkte in der Anästhesieführung muss ich mich besonders achten?»

1.4 Abgrenzung

Um den Rahmen meiner Diplomarbeit nicht zu überschreiten, werde ich folgende Abgrenzungen treffen: Mir ist bewusst, dass das Thema Schock ein vielfältiges und grosses Gebiet ist, daher ist eine klar strukturierte Abgrenzung zu anderen Themen notwendig. Ich werde mich ausschliesslich mit dem hämorrhagischen Schock auseinandersetzen. Die anderen Schockformen werde ich ansprechen, aber nicht weiterbearbeiten, da dies sonst den Rahmen meiner Diplomarbeit überschreiten würde. Auch werde ich auf die Komplikationen und die Reaktionen des Körpers im Schock eingehen. In meiner Diplomarbeit werde ich ausschliesslich Bezug auf erwachsene Patienten ohne vorbestehende Gerinnungsprobleme mit einer Allgemeinanästhesie nehmen. Auch werde ich das ROTEM als Mittel der Diagnostik und der Therapiesteuerung von erworbenen Gerinnungsstörungen nicht behandeln, da dies im KSBL nicht zur Verfügung steht.

1.5 Methodik des Vorgehens

Die Literaturrecherche ist mein wichtigstes Werkzeug zum Erstellen der Diplomarbeit. Es werden Fachbücher, Zeitschriftenartikel, Internetartikel, Unterlagen der Afsain, Leitlinien und Standards des KSBL als Quellen genutzt. Im Voraus habe ich bereits alle wichtigen Unterlagen zu meinem Patientenbeispiel gesammelt. Ebenfalls werde ich mich mit weiterem Fachpersonal der Anästhesie zu dem Thema austauschen.

1.6 Zielsetzung

Ich möchte im Umgang mit Patienten im hämorrhagischen Schock mehr Sicherheit gewinnen und die gewonnenen Erkenntnisse im Arbeitsalltag umsetzen. Auch erhoffe ich mir, mit dem Schreiben meiner Diplomarbeit meine Fragen zu beantworten und somit meine Unsicherheiten zu beseitigen.

2.0 Schock

2.1 Definition Schock

«Der Begriff Schock bezeichnet eine lebensbedrohliche Kreislaufsituation durch ein Missverhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf auf zellulärer Ebene.» (CME Zertifizierte Fortbildung, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 225)

Laut U. Janssens und J. Graf stellt der Schock die Maximalvariante einer Dysregulation der fein aufeinander abgestimmten Regelsysteme des Organismus als Reaktion auf ein initial schädigendes Ereignis dar. Im Zentrum steht hierbei der kritische Abfall des Herzzeitvolumens beziehungsweise ein inadäquates HZV mit konsekutiver Mikrozirkulationsstörung und unzureichender Versorgung der einzelnen Organsysteme und Gewebe. (Internist, Was ist Schock, 2004, S. 258)

2.2 Hämorrhagischer Schock

Reinhard Larsen (2018) teilt die Schockformen nach Hinshaw und Cox in die vier Formen hypovoläm, kardiogen, distributiv und obstruktiv ein.

Unter den verschiedenen Schockformen ist der hämorrhagische Schock eine Form des Volumenmangelschocks. Er ist definiert als die verminderte Perfusion vitaler Organe durch den Verlust des zirkulierenden Blutvolumens bis unter einen kritischen Wert. Durch das Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -verbrauch droht dem Körper dauerhafter Schaden. (Internist, Hämorrhagischer Schock, 2017, S. 207)

Ursächlich für den hämorrhagischen Schock sind akute beziehungsweise subakute äussere und/oder innere Blutungen. Dabei kann eine äussere Verletzung mit starker oder geringer Gewebeschädigung einhergehen. (Internist, Hämorrhagischer Schock, 2017, S. 207)

2.3 Klassifizierungen hämorrhagischer Schock

Nach Reinhard Larsen (2018) wird der hämorrhagische Schock folgenderweise klassifiziert:

	Klasse I	Klasse II	Klasse III	Klasse IV
Blutverlust (ml)	<750 (<10%)	<1500 (15–30%)	<2000 (30–40%)	>2000 (>40%)
Syst. Blutdruck	normal	normal	erniedrigt	erniedrigt
Diast. Blutdruck	normal	erhöht	erniedrigt	erniedrigt
Puls (1/min)	<100	100–200	120 (flach)	>120 (sehr schwach)
Pulsdruck	normal oder erhöht	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt
Kapillarfüllung	normal	verzögert (>2 s)	verzögert (>2 s)	nicht feststellbar
Atemfrequenz	14–20	20–30	30–40	<35
Urinfluss	>30	20–30	10–20	0–10
Extremitäten	normale Farbe	blass	blass	blass und kalt
Mentaler Status	wach	ängstlich	ängstlich und verwirrt	verwirrt und lethargisch

3.0 Pathophysiologie

3.1 Gehirn und neuroendokrines System

Die Barorezeptoren registrieren den abnehmenden Blutdruck und durch die Osmorezeptoren im Hypothalamus sowie im juxtaglomerulären Apparat der Nieren eine abnehmende Na⁺-Konzentration. Diese bewirken eine Freisetzung von antidiuretischem Hormon (ADH) aus dem Hypophysenhinterlappen. Im distalen Tubulus und der Henle-Schleife werden damit Wasser und Salz (NaCl) im Sinne einer Volumenretention vermehrt reabsorbiert. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 230)

3.2 Lunge

Das Atemminutenvolumen nimmt zu Beginn des Schocksyndroms durch sympathische Aktivierung gewöhnlich zu. Der paCO₂ ist erniedrigt, dies nennt sich reflektorische Hyperventilation, während der paO₂ sich zunächst meist nicht verändert. Fällt jedoch das HZV ab, so wird auch die Durchblutung der Lunge vermindert. Das Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnis in der Lunge und damit auch der pulmonale Gasaustausch werden erheblich gestört. Klinisch manifestiert sich diese Störung des pulmonalen Gasaustausches in der Blutgasanalyse als Hypoxie, meist in Verbindung mit initialer Hypokapnie (kompensatorische Hyperventilation). Die Mikroatelektasen und arteriovenösen Shunts sowie die Adhäsion von Leukozyten in der Lungenstrombahn gelten als wichtigste Ursachen der Hypoxie. Bereits in der Frühphase des Schocksyndroms treten funktionelle und morphologische Lungenveränderung auf, die im weiteren Verlauf zu einem akuten Lungenversagen führen können. (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 739–740)

3.3 Niere

Im schweren Schock mit akutem Blutdruckabfall kontrahieren sich bedingt durch den steigenden Sympathikotonus die durch sympathische Nervenfasern versorgten Nierengefäße, sodass die Nierendurchblutung und die glomeruläre Filtrationsrate abnehmen. Hierdurch kommt es zu einer Oligurie oder einer Anurie, die zunächst dazu dient, das intravasale Volumen aufrechtzuerhalten. Gesunde Nieren tolerieren unter normothermen Bedingungen eine Ischämiezeit von 15–90 min (Niere im Schock). Nach Ablauf dieser Ischämiezeit treten zu den funktionellen Störungen morphologische Veränderungen im Sinne von z.B. Tubulusnekrosen hinzu (Schockniere). (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 740)

Das reduzierte intravasale Volumen wird am juxtaglomerulären Apparat registriert. Dies führt zu einer Freisetzung von Renin, das Angiotensin in Angiotensin I umwandelt. In den Lungen und der Leber entsteht daraus Angiotensin II, das eine arterielle Vasokonstriktion und eine Freisetzung von Aldosteron aus den Nebennieren auslöst. Aldosteron ist verantwortlich für die aktive Na⁺-Reabsorption und die folgende Wasserresorption. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 230) In der Summe resultieren eine Volumenretention und zumindest initial eine vasokonstriktionsbedingte Kreislaufstabilisierung.

3.4 Leber und Gastrointestinaltrakt

Bei langanhaltenden oder schweren Schockzuständen sind irreversible Schäden der Leber zu erwarten. Morphologisch zeigt sich oft eine ischämische Cholangitis. Besonders wichtig ist die normale Funktion der Leber wegen ihrer Bedeutung als Toxinfilter und Metabolisierungsorgan im Schockzustand. Zu den häufigsten Todesursachen nach initial überlebten schwersten Schockzuständen gehört eine Einschränkung der Leberfunktion aufgrund hypoxischer Schädigungen der Leberzellen durch Minderperfusion. Die Metabolisierungsprozesse sind sehr energieaufwendig und damit direkt von Perfusion und Sauerstoffversorgung abhängig. Initial kommt es zu Leberzellschäden mit zunehmender Syntheseeinschränkung (u.a. Gerinnungsfaktoren) und in der Folge zu weiterer Verschlimmerung der Gerinnungsstörung und der Entgiftungsfunktion. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 740)

Hingegen ist der Darm relativ resistent gegenüber einer Ischämie. Jedoch treten nach Überschreiten einer kritischen Zeitspanne irreversible Schädigungen auf, besonders im Bereich der Villi. Ödem, Blutung, und Eindringen von Bakterien führen zur Bildung einer Pseudomembran, durch die Endotoxine ohne Behinderung in den Kreislauf gelangen können. Zusätzlich wird Histamin freigesetzt und nachfolgend Blut im Splanikusbett und in den portalen Gefäßen angesammelt. (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 740)

3.5 Makrozirkulation

Anhaltender Flüssigkeitsverlust führt zur Abnahme des venösen Rückflusses (Vorlast) und des arteriellen Blutdrucks durch Verminderung des Schlagvolumens. Im Aortenbogen, im linken Vorhof und in den Pulmonalgefäßen befinden sich Barorezeptoren. Diese Barorezeptoren registrieren den Druckabfall und hemmen die Aktivierung inhibitorischer Vasomotorenzentren im Hirnstamm mit dem Ergebnis einer sympathischen Aktivierung und einer vagalen Deaktivierung (Sinusknoten). Die Folgen der Freisetzung von Adrenalin aus dem Nebennierenmark, von Noradrenalin aus den peripheren Nerven und nichtadrenerge Mechanismen sind eine kompensatorische Tachykardie und Vasokonstriktion. Renin aktiviert den Renin-Angiotensin-Aldosteron System-Mechanismus (RAAS) mit Vasokonstriktion und Volumenretention. Vasopressin aus dem Hypophysenhinterlappen bewirkt eine Wasserretention im distalen Tubulus, Glukagon und Wachstumshormon führen zur verstärkten Glukoneogenese und Glykogenolyse mit anschliessender Hyperglykämie. Dieser «Katecholamin Sturm» erhöht den Adrenalin- und den Noradrenalin Spiegel um den Faktor 10–40. Daher können so junge Gesunde einen Blutverlust bis zu 30% erleiden, bevor die Symptome eines Schocks klinisch erkennbar werden.

Aufgrund der unterschiedlichen Verteilung von Katecholaminrezeptoren mit «orts- oder organabhängiger» Vasokonstriktion kommt es rasch zu einer Reduktion des Blutflusses zu «weniger wichtigen» Organen wie Haut, Skelettmuskulatur, Splanchnikus und der Niere zugunsten der Organe wie Herz und Gehirn.

Für die Toleranz einer akuten Hämorrhagie ist der entscheidende Mechanismus die sympathikusbedingte Tachykardie unabhängig von der peripheren Vasokonstriktion. Das heisst, dass eine vorhandene β -Rezeptoren-Blockade die Kompensationsfähigkeit des Organismus erheblich reduziert. Als besonderes Risiko muss antizipiert werden, dass die Einleitung der Anästhesie vor allem mit negativ inotropen Narkotika sowie eine Beatmung mit positivem Druck und konsekutiver Verminderung des venösen Rückstroms in den Thorax das Risiko einer weiteren Abnahme des Blutdrucks beinhalten. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 229–230)

3.6 Mikrozirkulation

Die Mikrozirkulation, d.h. der Blutfluss in Gefäßen mit einem Durchmesser $<20\ \mu\text{m}$, hält die Blutverteilung innerhalb der Organe im Gleichgewicht. Bereits unter physiologischen Bedingungen werden im Rahmen der «mikrozirkulatorischen Heterogenität» Bereiche mit hohem und mit niedrigem Sauerstoffbedarf unterschiedlich versorgt. Im Schock kommt es zu einer weiteren Umverteilung in Abhängigkeit von arteriellem Tonus, Rheologie und Sauerstoffbedarf. Der Gefäßtonus wird unter anderem durch den intraluminalen Druck, den Scherstress an Glykokalinx und Endothel sowie die Konzentration verschiedener Stoffwechselmetaboliten im Gewebe gesteuert. Auch Erythrozyten sind durch Freisetzung von Adenosintriphosphat wesentlich an der Steuerung der Mikrozirkulation beteiligt.

Das erythrozytäre Adenosintriphosphat bindet an endotheliale purinerge Rezeptoren und bewirkt die Freisetzung vasodilatatorischer Mediatoren.

Während im hämorrhagischen Schock initial eine Verbesserung der Makrozirkulation die Mikrozirkulation verbessert, ist dieser Effekt im späteren Stadium deutlich verzögert. Trotz Wiederherstellung stabiler Blutdruckwerte kann die mikrozirkulatorische Störung noch über 72 Stunden anhalten. Einige Autoren begründen dies mit einer Sauerstoffschuld, deren Ausgleich erst mit wiederhergestellter Makrozirkulation beginnt. Ursächlich ist unter anderem ein Ausfall der membrangebundenen Ionenpumpen, vor allem für Kalzium- und Natrium-Ionen, der mit dem Verlust der Membranintegrität und der zellulären Schwellung einhergeht. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 230)

3.7 Säure-Basen-Haushalt

Bei allen Schockformen besteht eine metabolische Azidose. Sie beruht auf dem anaeroben Stoffwechsel der Gewebe mit Anhäufung von Laktat, der wiederum durch den Sauerstoffmangel der Zellen bei Minderperfusion hervorgerufen wird. Der Laktatverlauf ist ein wichtiger Parameter: Zeigt die Schockbehandlung Wirkung, sollte es rasch zu einer Normalisierung erhöhter Laktatwerte kommen. Bleiben die Laktatwerte erhöht oder steigen sie weiter an, ist mit einem schlechten Ausgang zu rechnen. (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 740)

3.8 Blutgerinnung

Die Freilegung von subendotheliale Kollagen führt zur Bildung von Fibrin und zur Stabilisierung des Gerinnsels. Über Thromboxan A₂ kommt es sowohl zu einer Vasokonstriktion als auch zur Aktivierung der Thrombozyten. Beim Erwachsenen führt der Verlust von rund vier Litern Blut zu einer Abnahme der Aktivität der Gerinnungsfaktoren auf etwa 30%; dieser Verlust der Faktorenkonzentration wiederum kann bereits alleine eine Blutung auslösen. Die Kombination aus zellulärer Minderperfusion mit dem klinischen Bild eines Schocks und einer schweren Gewebeerstörung bedingt eine primäre, eigenständige, multifaktorielle und unmittelbar nach der Verletzung auftretende Gerinnungsstörung und wird traumainduzierte Koagulopathie genannt. Das Auftreten der TIK ist allerdings unabhängig von der Traumagenese, vielmehr kann sie sich auch perioperativ entwickeln und ist mit erhöhter Sterblichkeit verbunden. Die primäre Reaktion auf Hypotonie und Hypovolämie ist die Freisetzung von Gewebe-Plasminogen-Aktivator, Thrombomodulin und Protein C.

Die beta-adrenergen Agonisten, vor allem Adrenalin, verstärken die Aktivierung des Protein-C-Pfads, die Exozytose von u.a. tPA und von-Willebrand-Faktor aus den thrombozytären Weibel-Palade-Körperchen und die Freisetzung von tPA und erhöhen so die Hypokoagulabilität. Folgen dieses sehr komplexen und bisher nur teilweise verstandenen Geschehens sind eine verstärkte proteolytische Aktivität im Blut, Fibrinogenmangel, dysregulierte Thrombinbildung, gestörte Fibrinpolymerisation und eine überschüssige Plasmaaktivität mit resultierender Hyperfibrinolyse. Die Fibrinolyse ist eine unmittelbare Folge der schweren Verletzung und ihr Ausmass korreliert mit dem Schweregrad des Schocks, der Morbidität und der Letalität sowie mit den beteiligten Organen. Auch eine Störung der Thrombozytenfunktion (bei oft normaler Zahl) ist ein frühes Zeichen der TIK. Die «tödliche Trias» aus Hypothermie, Azidose und Verlust/Verbrauch/Verdünnung ist ein sekundär folgendes, grösstenteils iatrogenes Problem, das die Gerinnungssituation deutlich verschlechtert. Die Umwandlung der hypokoaguablen Phase in eine hyperkoaguable ist obligater Bestandteil der TIK und erfolgt innerhalb von Stunden bis Tagen nach dem Trauma. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 230–231)

3.9 Endothel/Glykokalyx

Das Endothel ist eine einlagige Zellschicht auf der Innenseite aller Blut- und Lymphgefässe. Diese Plasmabestandteile bilden die antiadhäsive und die koagulatorische Schicht, die die darunterliegenden Endothelzellen und Zellverbindungen schützt und die vaskuläre Schrankenfunktion kontrolliert.

Die Endotheliopathie des Schocks ist durch folgendes Merkmal gekennzeichnet: verstärkte Permeabilität, gestörte Gerinnung und inflammatorische Aktivierung.

Hypoxie führt zur endothelialen Zellapoptose. Die endotheliale Schädigung tritt innerhalb von 1–2 Stunden nach der Verletzung auf, ist Folge des Schocks, korreliert in ihrer Ausprägung mit der Schwere des Schocks (gemessen an Basendefizit und Laktatspiegel) sowie der Intensität der Katecholaminausschüttung (gemessen am Adrenalin Spiegel) und ist nicht Folge der Reperfusion bzw. der Flüssigkeitstherapie. Da die Reaktion des Endothels auf Ischämie, Schock, Hypoxie und Reperfusion ähnlich ist, erfolgt durch die Reperfusion erneut eine Schädigung. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 231)

3.10 Dekompensation

Ab einem Blutverlust >30% sind die Kompensationsmechanismen auch bei kardiopulmonal gesunden Patienten nicht mehr ausreichend; bei sehr jungen und bei alten Patienten erfolgt die Dekompensation früher. Erst ein Blutverlust >50% und/oder ein zerebraler $paO_2 < 60$ mmHg bewirken einen veränderten zerebralen Blutfluss. Es kommt zu Gewebhypoxie mit Freisetzung diverser Mediatoren unter anderem aus dem Gerinnungs-, dem Fibrinolyse- und dem Komplementsystem. Beim hämorrhagischen Schock sind besonders die Konzentrationen der Stoffwechselprodukte der Arachidonsäure (Leukotriene, Thromboxan) sowie der Tumor-Nekrose-Faktor (TNF α), Interleukin IL-1, IL-6 und IL-8 erhöht. Diese Mediatoren verstärken unter anderem die Auflösung der endothelialen Glykokalyx. Direkte Folgen sind Organdysfunktionen im Sinne einer systemischen Inflammation mit Multiorganversagen (MOV). Um noch einen minimalen Blutfluss aufrechtzuhalten, kommt es infolge der Anreicherung saurer Stoffwechselprodukte (H $^+$, CO $_2$) zu einer Vasodilatation mit Abfall des MAP. Dabei ist die Vasodilatation in der dekompenzierten Phase nicht mehr durch Volumengabe ausgleichbar. Bei weiterem Blutverlust bewirkt – sozusagen als letzter Versuch, die Koronarperfusion zu gewährleisten –

die Abnahme der Sensitivität kardialer Barorezeptoren präsynkopal eine Bradykardie, die abschliessend zu einer unzureichenden zerebralen Perfusion mit Bewusstlosigkeit führt. Endotheliale Schädigung und vasoaktive inflammatorische Mediatoren lösen somit eine Vasoplegie aus, die als ursächlich für die irreversible Hypotonie angesehen wird und letztlich zum Tode führt. Auf zellulärer Ebene wird der verbliebene Sauerstoff in Sauerstoffradikale (ROS) umgewandelt, die eine irreversible Zellschädigung durch Proteinnitrosylierung, Fettperoxidation und DNA-Abbau hervorrufen. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 232)

4.0 Schwerpunkte

4.1 Klinisches Bild, Diagnostik

Allgemeine Schockzeichen

Der hypovolämische Schock spielt in der Anästhesie wegen seiner Häufigkeit eine herausragende Rolle. Die Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens ist durch Verluste von Blut, Plasma oder Wasser charakteristisch. Die Zeit, bis sich ein Schockzustand entwickelt, ist individuell verschieden. Entscheidend sind neben der Menge auch die Geschwindigkeit der Volumenverluste sowie das Alter und der Gesundheitszustand des Patienten. Bei den meisten Patienten mit einem akuten Blutverlust von 1000–1500 ml innerhalb von 30–60 Minuten ruft dies einen deutlichen Schockzustand hervor.

Die Frühphase des hypovolämischen Schocks ist in folgender Weise gekennzeichnet:

- Tachykardie
- Niedriger arterieller Blutdruck
- Erniedrigter Pulsdruck (Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) durch beginnende Zentralisation
- Vermindertes Herzzeitvolumen
- Erniedrigter zentraler Venendruck
- Ondulation der arteriellen Blutdruckkurve unter maschineller Beatmung und Anstieg vorlastabhängiger dynamischer Kreislaufparameter (Schlagvolumenvariation, Pulsdruckvariation)
- Positiver Beinanhebe-Test (passive leg raising test)
- Anstieg von Laktat und Entwicklung einer negativen Basenabweichung

Das zentrale Blutvolumen ist vermindert, die Sauerstoffextraktion in den Geweben gesteigert, sodass die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz zunimmt. Durch die eintretende Zentralisation wird die Durchblutung der Vitalorgane zunächst aufrechterhalten. Bleibt der Schockzustand bestehen, entwickeln sich wegen der hiermit verbundenen Hypoxie schwere Organfunktionsstörungen und später eine Myokardinsuffizienz. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 740–741)

Klinisch wird die Diagnose Schock erst in der hypotensiven Phase gestellt, zu diesem Zeitpunkt haben sich jedoch bereits zahlreiche pathophysiologische Reaktionen entwickelt.

Ist das ausgeprägte Schocksyndrom eingetreten, gelten diese typischen Allgemeinzeichen:

- Blutdruckabfall auf unter 90 mmHg systolisch oder unter 30–40% der Ausgangswerte
- Tachykardie
- Fadenförmiger Puls
- Kalte und blasse Haut
- Schwitzen
- Verlängerte Rekapillarierungszeit
- Tachypnoe
- Bewusstseinsstörungen
- Verminderte Urinausscheidung
- Laktaterhöhung und negativer Base Excess in der BGA

(Larsen, Anästhesie, 2018, S. 741–742)

Parameter	Hypovolämischer Schock
Blutdruck	↓
Herzzeitvolumen	↓
Afterload bzw. Gefässwiderstand	↑
Preload bzw. Wedge-Druck	↓

Tab. 2 Pathophysiologische Charakteristika der Schocksyndrome (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 741)

Einschätzung des hämorrhagischen Schocks

Der hämorrhagische Schock entsteht durch akute äussere oder innere Blutungen. Gewöhnlich leicht zu erkennen sind die äusseren Blutungen als Ursache des Schocks, während bei stumpfen Traumen oder bei traumatisch bedingten inneren Blutungen die Diagnose schwierig zu stellen sein kann.

	Hypovolämischer Schock
Peripherer Kreislauf	kalt, Vasokonstriktion
Periphere Zyanose	häufig
Puls	schwach, fadenförmig
Zentraler Venendruck	erniedrigt
Auskultation des Herzens	unauffällig

Tab. 3 Klinisches Bild verschiedener Schockformen (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 742)

Die Diagnose basiert auf einer Kombination aus klinischen, hämodynamischen und biochemischen Zeichen. Nicht spezifisch sind jedoch oft die klinischen Zeichen. Oft nachweisbar ist eine Hypotonie, allerdings können auch Patienten im schweren Schock noch normale Blutdruckwerte haben. Die Patienten sind in der Lage, den peripheren Widerstand so zu steigern, dass normale Blutdruckwerte bestehen bleiben. Dies geschieht jedoch auf Kosten des Blutflusses, der so weit gedrosselt wird, dass nur noch eine absolut unzureichende Organperfusion besteht. Als das klassische, diagnostische Mittel kann der Schockindex zu Hilfe genommen werden, der aus dem Quotienten von Herzfrequenz und systolischem Blutdruck berechnet wird. Werte unter 1 sind als physiologisch anzusehen, wogegen Werte um 1 oder über 1 als drohender oder manifestierter Schock zu bewerten sind. Falsche Werte können aber bei bekannter Bradykardie von β -Blockern oder tachykarden Herzrhythmusstörungen entstehen. Aufgrund von Kompensationsmechanismen kann ein anfänglicher Blutbeziehungswise Volumenverlust durch den Schockindex nicht detektiert werden. Ist die Mikrozirkulation gestört, so zeigt sich dies an erhöhten Laktatwerten, diese haben einen besseren prognostischen Wert als der Blutdruck. Das Monitoring des Laktats wird bei allen Patienten mit Verdacht auf Schock empfohlen. Typischerweise beträgt der Laktatwert im Schock über 2 mmol/l. Eine Mortalität von 80% zeigt sich bei unselektierten Intensivpatienten mit einer schweren Laktatazidose, wenn einmal ein Wert über 10 mmol/l überschritten wurde. Die Prognose ist ebenfalls von der Laktat-Clearance abhängig.

Um die Diagnose eines Volumenmangels zu ermöglichen, kann die Reaktion auf einen Flüssigkeitsbolus beobachtet werden. Der «passive leg raising test», kurz auch PLRT genannt, ist eine weitere Möglichkeit, einen Volumenmangel festzustellen. Hierbei wird durch das passive Anheben der Beine ca. 300–450 ml Blut dem Herzen im Sinne einer Autotransfusion wieder zugeführt. Verbessern sich das Herzzeitvolumen und der arterielle Blutdruck, ist dies ein Hinweis auf einen Volumenmangel. Gut kombinierbar ist diese Methode mit der Trendelenburg-Position. Der Schockindex ist aufgrund seiner simplen Berechnungsweise nicht der zuverlässigste Indikator für die Feststellung eines hämorrhagischen Schocks, ebenso ist der PLRT auch nicht komplett verlässlich.

Aber diese zwei Tests geben wertvolle Hinweise über das eventuelle Vorliegen eines Schocks. Der dritte ebenso einfach durchzuführende Test ist der Kapillarperfusionstest. Hierbei wird die Hand des Patienten auf Herzhöhe geführt und ein leichter Druck auf das Fingernagelbett ausgeübt, um das Blut wegzudrücken. Eine Reperfusion sollte sich innerhalb von 2 Sekunden einstellen. Ist die Reperfuionszeit länger, zeigt sich somit eine schlechtere periphere Zirkulation, wie sie im hämorrhagischen Schock auftritt. Allerdings kann eine Hypothermie der Finger diesen Test verfälschen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass diese Testmöglichkeiten nicht allein eine Diagnosestellung möglich machen. Allerdings können sie den klinischen Eindruck des Patienten im Schock in der Summe sehr wohl diagnostisch unterstützen. Dies sollte eine schnelle Arbeitsdiagnose und das sofortige Einleiten von lebensrettenden Therapiemassnahmen ermöglichen. (Internist, Hämorrhagischer Schock, 2017, S. 207–208)

4.2 Anästhesieführung bei Patienten im Schock

Für die Aufrechterhaltung der Narkose muss beachtet werden, dass bei gesunden Patienten nahezu alle Anästhetika die Herzkreislauffunktion beeinträchtigen. Im Schock ist dies umso ausgeprägter. Das heisst, um schwere Komplikationen zu vermeiden, dürfen im Schock Medikamente und Anästhetika nur nach Wirkung und nicht nach Schema dosiert werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 746)

Monitoring

Laut Larsen umfasst die Standard- oder Routineüberwachung bei jeder Narkose folgende Parameter:

Narkosetiefe

Laut Reinhard Larson (2018) dürfen für die Einschätzung der Narkosetiefe nicht nur die Wirkungen der Anästhetika auf den Organismus selbst herangezogen werden. Vielmehr muss in gleicher Weise berücksichtigt werden, wie der Patient unter der Wirkung der Anästhetika auf die verschiedenen anästhesiologischen und chirurgischen Reize reagiert. Im Allgemeinen gilt, je stärker der Reiz, desto grösser der Bedarf an Narkosemittel. Jedoch muss auch auf den Allgemeinzustand des Patienten geachtet werden: Ist der Patient gesund, benötigt er eine grössere Menge als ein schwer kranker.

Relaxierungsgrad

Anhand klinischer Zeichen werden häufig der Grad der Muskelrelaxierung und die Erholung der neuromuskulären Blockade eingeschätzt. Für eine objektive Beurteilung sollte immer ein Nervenstimulator eingesetzt werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 618)

Bei der Relaxometrie werden zwei Elektroden auf die Haut geklebt, die einen peripheren Nerven stimulieren, so wird die zugehörige Muskelrelaxation gemessen. Als Stimulationsmuster wird im KSBL der «Train-of-Four-Methode» (TOF) verwendet. Dabei wird eine Serie von vier Reizen mit einer Geschwindigkeit von zwei Hertz abgegeben. Der TOF-Quotient wird dann je nach Ausmass der Muskelantwort bestimmt. Dieser beträgt beim nicht relaxierten Muskel 1,0 und wird mit zunehmender Relaxation kleiner, bis er schliesslich erlischt. (DocCheck Medical Service GmbH, 2020, Link 1)

Herz-Kreislauf-Funktion

Die Herzfrequenz wird durch die einzelnen Anästhetika unterschiedlich beeinflusst. Daneben spielen noch weitere zusätzliche Faktoren wie Hypoxie, Hyperkapnie, Stimulation des Nervus vagus, Muskelrelaxantien, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Betablocker, Kalziumantagonisten und weitere Faktoren eine Rolle. Häufig ist die Herzfrequenz ein relativ unzuverlässiges Zeichen, um die Narkosetiefe einzuschätzen. Bei Veränderung der Herzfrequenz müssen immer andere Ursachen ausgeschlossen werden.

Herzrhythmusstörungen können nicht nur durch die Anästhetika selbst, sondern auch durch sekundäre Faktoren auftreten. Zu diesen Faktoren gehören zum Beispiel Hypoxämie, Hyperkapnie, zu flache Narkose, Aufregung, Atropin und Katecholamine. Endogene Katecholaminausschüttung prädisponieren zu Herzrhythmusstörungen unter Inhalationsanästhetika, da eine Sensibilisierung des Myokards gegenüber Katecholaminen stattfindet. (Reinhard Larsen, Anästhesie 2018, S. 566)

Eine Überwachung mit einem EKG-Monitor gehört zu jeder Narkose dazu. Mit dem EKG können auf technisch relativ einfache Weise Herzfrequenz und Herzrhythmus kontinuierlich überwacht sowie Störungen der elektrischen Herzfunktion sofort festgestellt werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 586)

Atmung: Oxygenierung und Ventilation

Methoden zur Überwachung der Atmung während der Narkose

- Inspektion
- Auskultation
- Pulsoxymetrie
- CO₂-Messung
- Spirometrie, elektronische Flowmessung
- Beatmungsmanometrie
- Blutgasanalyse

Überwachung der Atemfunktion während der Narkose

- Farbe von Haut, Schleimhäuten und Blut
- Bewegung von Thorax, Abdomen, Atembeutel, Manometerzeiger am Narkosegerät
- Atemfrequenz und Atemrhythmus
- Auskultation
- Atemzugvolumen, Atemminutenvolumen
- Beatmungsdruck
- Inspiratorische Sauerstoffkonzentration und
- Endexpiratorische CO₂-Konzentration
- Sauerstoffsättigung und arterielle Blutgase

(Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 571)

Atemgasmonitoring

Die Inhalationsanästhetika Isofluran, Desfluran und Sevofluran sollten wegen ihrer stark negativ inotropen Wirkung beim schweren Schock nicht oder nur in sehr geringer Dosis eingesetzt werden. Am besten geeignet ist wahrscheinlich die balancierte Anästhesie mit sympathikoton wirkendem Ketamin und kreislaufinaktivem Midazolam, einem Opioid (z.B. Fentanyl) und Muskelrelaxantien. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 746) Als chemisch-physikalischer Prozess ist die Katecholaminwirkung temperaturabhängig. In der Hypothermie wird die sympathikotone Wirkung reduziert.

Die Vermeidung von Wärmeverlusten über reichlich Infusionen oder Auskühlung durch Evaporation oder Exposition ist durch Infusionswärmer und Bair-Hugger zu gewährleisten.

Temperatur

Relativ häufig tritt bei chirurgischen Eingriffen eine Veränderung der Körpertemperatur auf. Während ein leichter Anstieg oder Abfall der Körpertemperatur meist gut toleriert wird, können bei Abkühlung unter 34 °C oder Anstieg um 2–3 °C über dem Normwert erhebliche Störungen auftreten. Die Messung der Körpertemperatur erfolgt am besten kontinuierlich mit elektronischen Geräten, die auch tiefe Temperaturen erfassen können. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 616–617)

Zusätzlich kann das Monitoring bei grösseren Operationen, die mit stärkeren Blutverlusten einhergehen, um weitere invasive Messungen ergänzt werden:

Zentraler Venenkatheter

Die Spitze des zentralen Venenkatheters liegt in der oberen Hohlvene. Als optimale Lage gilt die Stelle unmittelbar vor der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof, da sich in diesem Bereich keine Venenklappen befinden. Als wichtige Orientierungshilfe auf dem Röntgenbild kann die Karina genommen werden, da sie praktisch immer oberhalb des Perikards liegt. Aus Sicherheitsgründen soll die Katheterspitze unmittelbar oberhalb der Karina platziert werden.

Die wichtigsten Indikationen für einen zentralen Venenkatheter während der Narkose sind:

- Messung des zentralen Venendrucks
- Zufuhr hochwirksamer Medikamente, z.B. Katecholamine, Puffersubstanzen, Chemotherapeutika
- Ersatz massiver Blutverluste: über kurze, dicke Kanülen oder Katheterschleusen
- Periphere Venenpunktion nicht möglich
- Temporäre Hämodialyse
- Transvenöses Pacing des Herzens
- Messung der zentralvenösen oder gemischtvenösen Sättigung als Mass des Blutverlustes bzw. Transfusionsbedarfs
- Temperaturmessung/-steuerung

(Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 603)

Arterielle Kanüle, arterielle Blutgasanalysen

Die Indikation zur Anlage eines arteriellen Katheters zur kontinuierlichen Druckmessung besteht bei allen hämodynamisch instabilen Patienten im Schock. Ebenfalls benötigen Patienten, bei denen eine akute Änderung des Blutdrucks im Sinne einer ausgeprägten Hypotonie oder aber auch eine hypertensive Entgleisung zu erwarten ist, eine invasive Druckmessung. Die Notwendigkeit regelmässiger arterieller Blutgasanalysen und Gerinnungskontrollen ist eine zusätzliche Indikation einer arteriellen Verweilkanüle. (Der Internist, 2000, S. 1000)

Der arterielle Mitteldruck gilt als Indikator für die Organdurchblutung. Der arterielle Mitteldruck (MAP) hängt vom Herzzeitvolumen (HZV) und vom totalen peripheren Widerstand (TPR) ab. (Reinhard Larson, 2018, S. 595)

Blasenkatheter und Überwachung der Urinausscheidung

Bei allen grösseren und lang dauernden Eingriffen sollte ein Blasenkatheter gelegt und somit die Urinausscheidung kontinuierlich überwacht werden. Die Nieren- und die Herz-Kreislauf-Funktion können anhand der Urinausscheidung während der Narkose innerhalb bestimmter Grenzen kontrolliert werden.

Eine normale Urinausscheidung (>0,5 ml/kg KG/h) weist auf ausreichenden Flüssigkeits- und Blutersatz sowie ein ausreichendes Herzzeitvolumen hin. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 618)

Narkosetiefe mit prozessiertem EEG-Verfahren

Die Grundlage des bispektralen Index ist die bispektrale Analyse, das heisst eine Beschreibung eines kontinuierlichen, pseudozufällig variierenden Signals, wie zum Beispiel des EEG. Das BSI umfasst die Daten der bispektralen Analyse und der konventionellen Frequenz/Power-Analyse des EEG. Das BIS ist eine dimensionslose Zahl, die beim wachen Patienten ein BIS von 100 und bei vollständiger elektrischer Stille einen Wert von 0 zeigt. (Reinhard Larson, Anästhesie, 2018, S. 568)

BIS	Klinischer Zustand	Vorherrschendes EEG-Muster
100–85	Wach, Erinnerung vorhanden	
85–65	Sedierung	Synchronisierte hochfrequente Aktivität
60–40	Mässige bis tiefe Hypnose mit Amnesie, empfohlen für Allgemeinanästhesie	Normalisierte niedrigfrequente Aktivität
<30	Koma	Zunehmende Burstsuppression
0		Kortex isoelektrisch

Tab. 4 Beziehung zwischen BIS, klinischem Zustand und vorherrschendem EEG-Muster (Reinhard Larson, Anästhesie, 2018, S. 568)

4.3 Volumengabe

Die Behandlungsziele einer Volumentherapie sind die hämodynamische Stabilisierung des Patienten und die Aufrechterhaltung der Makro- und der Mikroperfusion.

Mit einer initialen Volumentherapie soll bei Patienten im hämorrhagischen Schock die hämodynamische Stabilisation erreicht werden. Im hämorrhagischen Schock kommt es zur Veränderung der Makrohämodynamik und zur Verminderung der Mikrozirkulation mit Zentralisation beziehungsweise generalisierten Perfusionsstörungen. Eine situative, partielle oder vollständige Wiederherstellung der Normovolämie und der Venenfüllung kann mit einer zielgerichteten Volumentherapie erreicht werden, somit ergibt sich eine ausreichende Vorlast des linken Herzens (Frank-Starling-Mechanismus). Im Rahmen des Konzepts der «damage control resuscitation» wird allerdings in der initialen Phase der Volumensubstitution bei unkontrollierbarer Blutung ein niedrig stabiler Blutdruck angestrebt. Durch Vermeidung hoher Blutdruckwerte und somit vermehrten Blutverlust wird eine permissive Hypotension mit Werten von systolisch 90 mmHg angestrebt. Ziele dieser Strategie sind die Unterstützung der Thrombusbildung, die Verringerung der Gefahr frühzeitiger Gerinnselablösung und durch restriktive Volumentherapie die Vermeidung der iatrogenen Dilution mit Auskühlung, Dilutionsazidose und Verdünnungs-koagulopathie. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 102)

4.4 Volumenersatzmittel

Balancierte Lösungen

Ein ideales Volumenersatzmittel bieten im Hinblick auf Verträglichkeit, Ionenkonzentration und pH-Wert sogenannte balancierte Lösungen. Diese entsprechen weitestgehend den physiologischen Werten der Pufferkapazität und der Osmolarität. In der Volumentherapie von Traumapatienten ist diesen Lösungen daher der Vorzug zu geben. Unterschieden wird zwischen balancierten Kristalloiden und kolloidalen Lösungen. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 102)

Kristalloide Lösungen

Kristalloide Lösungen bilden eine Gruppe wässriger Lösungen, die durch den Anteil gelöster anorganischer und organischer Ionen in ihrer Plasmaosmolarität und ihrer Pufferkapazität unterschieden werden können. Dazu gehören unter anderem Ringerlösungen und deren Modifikationen. Der Volumeneffekt ist im Vergleich zu kolloidalen Lösungen gering und die intravasale Verweildauer von etwa 30 Minuten kurz. Ungeeignet sind unbalancierte Kochsalzlösungen wie zum Beispiel isotone Kochsalzlösungen für die posttraumatische Volumentherapie, da die Infusion grösserer Volumen eine Azidose begünstigen kann. Im Gegensatz zu Kochsalzlösungen enthalten Vollelektrolytlösungen anorganische Kationen in annähernd physiologischer Konzentration. Für die perioperative Anwendung balancierter kristalloider Lösungen konnte in einem Cochrane-Review kein Vorteil zwischen den verfügbaren Lösungen festgestellt werden. Die aktuelle S3-Leitlinie zur intravasalen Volumentherapie Erwachsener postuliert daher, auch ohne Vorzug einzelner Präparate den Volumenersatz mit balancierten kristalloiden isotonen Vollelektrolytlösungen durchzuführen. Organische Anionen in der Vollelektrolytlösung werden in vivo zu H_2O und HCO_3^- umgesetzt und stabilisieren so das HCO_3^- -Puffersystem gegen Dilutionsazidosen. Kristalloide mit Azetat- oder Malat-Ionen als organischen Anionen bieten gegenüber jenen mit Laktat-Ionen den Vorteil, dass Laktat als prognostischer Parameter weiterhin erfasst werden kann. Für das Konzept restriktiver Volumensubstitution stehen neben isotonen Kristalloiden zudem hypertone Kristalloide wie zum Beispiel 7,5% Kochsalzlösung zur Verfügung. Durch Diffusion verursachen hypertone Kristalloide eine Volumenumverteilung von intrazellulären und extrazellulären Kompartimenten nach intravasal. 7,5%-Kochsalzlösung kann jedoch nur einmal (4 mg/kg KG), zur Vermeidung einer Hypernatriämie eingesetzt werden. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 102)

Kolloidale Lösungen

Kolloidale Lösungen sind eine heterogene Gruppe von hochmolekularen Substanzen. Zum einen finden in der Klinik körpereigene Kolloide wie Humanalbumin sowie künstliche Kolloide wie Polysaccharide (Hydroxyethylstärke) und Polypeptide (Gelatine) Anwendung. Abhängig vom infundierten Kolloidtyp sind der intravasale Volumeneffekt und die Verweildauer. Aufgrund von Hinweisen auf deletäre Effekte bei kritisch Kranken hinsichtlich Outcome werden zumindest die künstlichen Kolloide zunehmend verlassen. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 102–103)

Hydroxyethylstärke (HES)

HES-Präparate beinhalten synthetisch modifizierte Mais- oder Kartoffelstärke. Charakterisiert werden die unterschiedlichen HES-Lösungen durch verschiedene Konzentrationen (6% = isoonkotisch und 10% = hyperonkotisch), Molekulargewicht, Substitutionsgrad sowie das C2/C6-Verhältnis der substituierten Hydroxyethylgruppen. Die Abteilung für Pharmakovigilanz der europäischen Arzneimittelagentur hat in Europa den Einsatz von HES-Präparaten aufgrund potenzieller nephrotoxischer Nebenwirkung eingeschränkt. Insbesondere beziehen sich diese Einschränkungen auf Patienten mit Brandverletzungen, kritisch kranke, septische und niereninsuffiziente Patienten. Zur hämodynamischen Stabilisierung bei Patienten im hämorrhagischen Schock darf HES kurzfristig und unter Beobachtung der der Volumenrestriktion eingesetzt werden. Allerdings soll HES nicht ohne hämodynamisches Monitoring erfolgen und auf maximal 24 Stunden Anwendung beschränkt werden. Obwohl der kurzfristige Einsatz von HES intraoperativ nicht mit einer Nierenschädigung assoziiert ist, wird im Anschluss eine Nierenfunktionstestung empfohlen. Da die Datenlage zu potenziell fruchtschädigender Wirkung von Kolloiden in der Schwangerschaft unzureichend ist, sind Kolloide hier ebenfalls der Notsituation vorbehalten. Zusammenfassend sind HES-Lösungen aufgrund der möglichen Nebenwirkungen zurückhaltend einzusetzen und kristalloide Lösungen zur primären Therapie vorzuziehen. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 102–103)

Gelatine

Aus dem höhermolekularen Kollagen wird Gelatine als Spaltprodukt hergestellt und weist ein Molekulargewicht von ca. 35 kD auf. Es sind verschiedene Präparate verfügbar, in der Regel 3,5–5,5%ige Lösungen mit einem kolloidosmotischen Druck (KOD), der nur geringfügig höher ist als der physiologische KOD des Plasmas. Da die intravasale Halbwertszeit von 2–3 Stunden relativ kurz ist, sind repetitive Infusionen notwendig. Für Gelatinepräparate besteht keine obere Dosisbegrenzung. Mit einer Inzidenz von 0,066–0,146% stellen anaphylaktische Reaktionen die wichtigste Gefährdung dar. Die Studienlage zum Einsatz von Gelatinelösungen ist derzeit unzureichend: In aktuellen Metaanalysen konnte innerhalb eines kurzen Observationsraums im Vergleich zu Kristalloiden zumindest keine höhere Letalität und keine Zunahme des akuten Nierenversagens gezeigt werden. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 103)

Humanalbumin

Humanalbumin wird aus gepooltem Spenderplasma separiert (z.B. Crohn-Fraktionierung). Die Hypoalbuminämie ist die bedeutendste Indikation zur Applikation von Humanalbumin. Da es sich bei Humanalbumin um ein Blutprodukt handelt, sprechen die assoziierten Nebenwirkungen und Kosten per se gegen den Einsatz als Volumenersatz ausserhalb strenger Indikationen. Zudem konnte ein Cochrane-Review unter anderem bei Traumapatienten keine Vorteile des Volumenersatzes mit Humanalbumin gegenüber Kristalloiden zeigen. Insbesondere im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas konnte in der SAFE-Studie gezeigt werden, dass keine hyposomolaren Lösungen Anwendung finden sollten, da die Gefahr besteht, ein Hirnödem zu aggravieren. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 103)

4.5 Vasopressoren

Wenn ein schwerer Blutdruckabfall durch Medikamente oder Anästhetika hervorgerufen wurde, können Vasopressoren wie Noradrenalin nützlich sein. Für die Primärtherapie des hypovolämischen Schocks sind Vasopressoren hingegen nicht geeignet, zumal ohnehin bereits eine kompensatorische Vasokonstriktion vorliegt. In möglichst niedriger Konzentration können Vasopressoren bei schwerer Hypotension oder drohendem Herzstillstand zugeführt werden, um bis zum Beginn einer ausreichenden Volumentherapie die Durchblutung von Herz und Gehirn durch Herstellung eines ausreichenden Perfusionsdruckes zu unterstützen. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 745)

Noradrenalin

Katecholamin, Bindung an Alpha- und Beta-Adrenozeptoren

Wirkstoff: Noradrenalin-Tartrat

Indikation: Notfallmedikament, Zur Erhöhung des Blutdrucks bei akuten hypotensiven Zuständen bei Schock, nach Herzstillstand oder zur Reanimation. Die Anwendung erfolgt zusammen mit dem Volumenersatz und zur Unterstützung der weiteren Massnahmen. Noradrenalin ist ein starker Vasokonstriktor. (Fachinformation des Arzneimittel-Kompendiums der Schweiz)

Ephedrin

Sympathomimetika, Stimulation von Alpha- und Beta-Rezeptoren

Wirkstoff: Ephedrin hydrochloridum

Indikation: Hypotonie während einer Anästhesie, Ephedrin Labatec wird zur Behandlung einer Hypotonie während einer Spinalanästhesie (Geburtshilfe, Urologie, Orthopädie usw.) eingesetzt. Wird ein Blutdruckabfall erwartet, kann prophylaktisch Ephedrin Labatec gegeben werden. Behandlung der Hypotonie während einer Allgemeinanästhesie. Ephedrin Labatec kann aufgrund der Alpha- und Beta-Rezeptoren-Wirkung bei Hypotonie angewendet werden, wenn trotz gleichzeitiger Behandlung der Ursachen (Volumenmangel, Arzneimittelwirkung, Herzinsuffizienz) keine Besserung eintritt. (Fachinformation des Arzneimittel-Kompendiums der Schweiz)

Phenylephrine

Sympathomimetika, Agonist Alpha1-Adrenorezeptor

Wirkstoffe: Phenylephrinum ut Phenylephrini hydrochloridum

Indikation: Behandlung der Hypotonie während der Allgemeinanästhesie und der Spinal- und Periduralanästhesie (einschliesslich Sectio caesarea); Präventivbehandlung der Hypotonie während der Spinalanästhesie (einschliesslich Sectio caesarea). (Fachinformation des Arzneimittel-Kompendiums der Schweiz)

Adrenalin

Sympathomimetika, Agonismus an Alpha- und Beta-Adrenozeptoren

Wirkstoff: Adrenalin (als Adrenalintartrat)

Indikation: Subkutane Injektion von Adrenalin 1 mg/ml und 0,5 mg/ml: anaphylaktische Reaktionen. Intravenöse Injektion von Adrenalin 0,1 mg/ml: schwere anaphylaktische Reaktionen (Schock, Bronchospasmus, Glottisödem), kardiopulmonale Reanimation (bei Herz-Kreislauf-Stillstand). (Fachinformation des Arzneimittel-Kompendiums der Schweiz)

4.6 Laborparameter und Gerinnungsmanagement

Traumapatienten entwickeln abhängig von der Schwere und der Art der Verletzung regelmässig eine Koagulopathie und in der Folge teilweise massive Hämorrhagien. Der einzige Garant für den langfristigen Erfolg chirurgischer Interventionen ist daher ein erfolgreiches Gerinnungsmanagement mit Volumensubstitution und Bluttransfusion. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 106)

Laborparameter

Zur Basisdiagnostik von blutenden Patienten sollen frühzeitig und wiederholt folgende Parameter bestimmt werden:

- Blutgasanalyse (BGA)
- «activated partial thromboplastin time» (aPTT)
- Quick oder «international normalized ratio» (INR)
- Fibrinogen
- Thrombozytenzahl
- Blutgruppe

Weiterhin gibt es für die Nutzung der Standardlaborparameter Quick-Wert, aPTT und Thrombozytenzahl keine positive Datengrundlage, ihre Bestimmung sei aber besser, als nichts zu messen. Da eine bettseitige Diagnostik der aktuellen Plasmaspiegel von direkten oralen Antikoagulantien (DOAK) nicht möglich ist, bleibt dieser Bereich für blutende Patienten kritisch. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 233)

Laktat und «Base excess»

Die BGA dient unter anderem der diagnostisch und therapeutisch wichtigen, wiederholten Messung der Schock- und der Perfusionsparameter. Der Base excess sollte nicht kleiner sein als -6 mmol/l und das Laktat soll unter 4 mmol/l sein. Um zu beurteilen, ob ein Patient von einer Volumengabe profitiert, ist Laktat besser geeignet als die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung. (Der Anästhesist, Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, 2018, S. 234)

Störungen des Laktatmetabolismus

Ein O_2 -Mangel im Gewebe beeinträchtigt die oxidative Phosphorylierung und führt so zur Anhäufung von Pyruvat und damit auch von Laktat. Wichtigste Ursache des O_2 -Mangels ist die ungenügende Durchblutung der Gewebe; sie bewirkt eine Steigerung der anaeroben Glykolyse mit Anhäufung der starken metabolischen Säure Laktat. Laktatkonzentrationen von $>5\text{ mmol/l}$ gelten als Indikator einer Laktatazidose. Zwei Formen von Laktatazidosen werden unterschieden:

- *Typ A* beruht auf einer Minderperfusion und/oder einem O_2 -Mangel der Gewebe, zum Beispiel durch Blutverluste, Trauma, kardiogenen oder septischen Schock.
- *Typ B* umfasst alle anderen Formen der Laktatazidose

Nicht immer ist eine klare Abgrenzung möglich.

Therapie der Laktatazidose

Vor allem muss die auslösende Ursache beseitigt werden, bei Typ A also eine ausreichende Durchblutung beziehungsweise O₂-Versorgung der Gewebe wiederhergestellt werden. Bikarbonate sollten nur bei schwerer Azidose, das heisst bei einem pH-Wert <7,05, zugeführt werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 224–225)

Tranexamsäure

Als Antifibrinolytikum wird in Europa vor allem Tranexamsäure verwendet, deren Wirkungsmechanismus durch eine irreversible Blockade der Lysinbildungsstelle des Plasminogens erklärt wird. Diese Blockade verhindert die Spaltung von Plasminogen zu Plasmin durch tPA. Da im Rahmen der traumainduzierten Hyperfibrinolyse genau dieses vermehrt ausgeschüttet wird, greift TXA hier direkt in den Circulus vitiosus ein und beendet diesen. Insbesondere die frühzeitige Gabe, unter 3 Stunden nach dem Trauma, ist effektiv, wohingegen eine spätere Gabe von Tranexamsäure sich nicht mehr positiv auf die Prognose auswirkt. Zudem konnte in einem Cochrane-Review gezeigt werden, dass die Anwendung von Antifibrinolytika mit einer Reduktion des Blutverlusts und der Transfusionshäufigkeit assoziiert ist. Somit kann eine präklinische Therapie mit Tranexamsäure sinnvoll sein. Zur Therapie einer Hyperfibrinolyse wird Tranexamsäure in einer initialen Dosis von 15–20 mg/kg KG (Bolus 1–2 g) verabreicht und bei klinischer Notwendigkeit durch eine kontinuierliche Infusion von 1–5 mg/kg KG unterstützt. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 107)

Fibrinogen

Fibrinogen kann als Substrat der sekundären Hämostase gelten, da die Konversion zu Fibrin und die Quervernetzung über FXIIIa die Bildung stabiler Fibringerinnsel bewirken. Über Glykoprotein IIb-IIIa bindet Fibrinogen an aktivierte Thrombozyten und ist an deren Aggregation beteiligt. Verbrauch, Verlust und Dilution im Rahmen fulminanter Blutungen können bewirken, dass Fibrinogen der erste plasmatische Gerinnungsfaktor ist, der im Trauma kritisch niedrige Konzentrationen erreicht. Verschiedene Faktoren wie anfallende Fibrin(ogen)spaltprodukte nach Fibrinolyse oder eine Volumentherapie mit kolloidalen Lösungen können zudem begleitende Fibrinpolymerisationsstörungen verursachen. Zudem wirken sich Azidose und Hypothermie negativ auf die Festigkeit des Fibringerinnsels aus. Die europäische Leitlinie zur Therapie massiv blutender Traumapatienten empfiehlt die Substitution von Fibrinogen ab einer Plasmakonzentration von 1,5–2 g/l. Eine frühzeitige Substitution blutender Traumapatienten mit Fibrinogen ist möglicherweise sinnvoll. Prinzipiell stehen zur Fibrinogensubstitution Plasmapräparate und Fibrinogen als Einzelfaktorenkonzentrat zur Verfügung. Die Therapie mit Fibrinogenkonzentraten kann initial mit 30–60 mg/kg KG erfolgen und sollte sich an den Zielwerten orientieren. Bei klinischer Notwendigkeit sind Repetitionsdosen möglich. Die Anwendung von FFP («fresh frozen plasma») ist aufgrund geringer Anstiege der Fibrinogenkonzentration und möglicher adverser Reaktionen zur gezielten Fibrinogensubstitution eher ungünstig. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 107–108)

Prothrombinkomplekonzentrate (PPSB)

PPSB enthalten die Vitamin-K-abhängigen Proenzyme des Prothrombinkomplexes (FII, FVII, FIX und FX) sowie antikoagulatorische Proteine in unterschiedlicher Zusammensetzung (Protein C, S, Antithrombin und Heparin).

Da die Standardisierung von PPSB ausschliesslich auf der Konzentration von FIX beruht, können die andern pro- und antikoagulatorischen Faktoren in unterschiedlichen Verhältnissen vorliegen. Durch die mangelnde Standardisierung von PPSB ist die Vorhersehbarkeit der Effektivität, das heisst der Kapazität, Thrombin zu generieren, schwierig. Die Anwendung von PPSB dient insbesondere der akuten Aufhebung cumarinduzierter Koagulopathien oder der Therapie eines schweren Vitamin-K-Mangels. Dabei ist zu beachten, dass im Rahmen der Antagonisierung einer cumarininduzierter Koagulopathie parallel Vitamin-K appliziert wird, um den mittelfristigen Therapieerfolg zu garantieren. Ausserdem kann PPSB im Rahmen traumainduzierter Blutung mit assoziierten perioperativen Koagulopathien und nachgewiesener Alternation der Thrombingenerierung angewendet werden. Das mögliche thrombogene Risiko von PPSB im Rahmen traumatischer Massenblutung kann durch ein Ungleichgewicht des pro- und des antikoagulatorischen Potenzials erklärt werden. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 108)

4.7 Bluttransfusionen und Gerinnungspräparate

Ziel des Transfusionsmanagements ist sowohl die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Erythrozyten- und Thrombozytenkonzentration als auch die Substitution von plasmatischen Bestandteilen. Dabei soll das Transfusionsmanagement entsprechend der Prämisse «so viel wie nötig, so wenig wie möglich» erfolgen. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 104)

Erythrozytentransfusion

In der Regel werden leukozytendepletierte Erythrokonzentrate (EK) transfundiert. Für besondere Indikationen wie z.B. immuninkompetente Patienten stehen zusätzliche behandelte, unter anderem bestrahlte, Konserven zur Verfügung. EK sollten zumindest ABO-identisch und bei Frauen vor der Menopause Rhesus- sowie Kell-identisch transfundiert werden. Bestehen bekannte Antikörper gegen Blutgruppenantigene, muss die Transfusion kompatibler EK erfolgen. Tritt eine Massenblutung auf, kommt es regelhaft vor, dass nur ABO-kompatibel transfundiert werden kann: In diesem Fall werden EK der Blutgruppe 0, wenn möglich Rh-negativ, verabreicht, bis geeignete gekreuzte Konserven zur Verfügung stehen.

Neben ihrer Funktion als wesentliche Sauerstoffträger wird zunehmend die Rolle der Erythrozyten für die Blutgerinnung deutlich: Erythrozyten fördern zum einen die Adhärenz der Thrombozyten an verletztes Gefässendothel, zum anderen exprimieren einige Erythrozyten Phosphatidylserin an die Gerinnungsfaktoren. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 104) Nicht zuletzt sind sie auch relevanter Anteil von Koageln als schlichte Partikelmasse. Strömungsbedingt drängen sie Thrombozyten an den Rand eines Gefässes, also in endothelnahe Bereiche – genau da, wo die Gerinnung stattfinden soll: «Fåhræus-Lindqvist-Effekt».

Thrombozytentransfusion

Im Rahmen der primären Hämostase binden Thrombozyten spezifisch an alteriertes Gefässendothel und werden im Bereich der Verletzung aktiviert, wo sie okkludierende Gerinnsel bilden. Nach dem zellbasierten Modell der Gerinnung findet zudem die Propagationsphase der sekundären Hämostase mit der Ausbildung des Prothrombin-komplexes und der resultierenden Thrombingenerierung an der Oberfläche aktivierter Thrombozyten statt.

Die Bedeutung ausreichender Thrombozytenkonzentrationen für die Blutgerinnung kann die Thrombozytentransfusion bei blutenden Traumapatienten notwendig machen. Neben der absoluten Anzahl ist die Funktion der Thrombozyten für die Hämostase entscheidend. So können angeborene oder erworbene Thrombozytenfunktionsstörungen und die Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern zu einer eingeschränkten Blutgerinnung bei normaler Thrombozytenzahl führen. Weiterhin können Desmopressin, das die Ausschüttung des von-Willebrand-Faktors aus Endothelzellen bewirkt, und Tranexamsäure eingesetzt werden. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 105)

Gefrorenes Frischplasma

Humanes Plasma kann aus dem Blut eines Einzelspenders oder aus mehreren Spendern gepoolt gewonnen werden. Die Weiterverarbeitung ist abhängig von den institutionellen Voraussetzungen der Blutbank: Verfügbar sind unter anderem gefrorenes Frischplasma, lyophilisiertes Plasma, Solvent-detergent-Plasma und Methylenblau-Plasma. Theoretisch ermöglicht die Plasmatransfusion die Substitution aller pro- und antikoagulatorischen Faktoren in einem physiologischen Verhältnis. Aufgrund der niedrigen Konzentration der Gerinnungsfaktoren, unter anderem bedingt durch den Herstellungsprozess, kann die Plasmatransfusion eine Dilutionskoagulopathie begünstigen. Im Vergleich zur Substitution prokoagulatorischer Einzelfaktoren, zum Beispiel Fibrinogenkonzentrat, kann die Transfusion von hohen Volumina gefrorenen Frischplasmas zu einer Volumenüberladung führen. Dies ist insbesondere für kardial kompromittierte Patienten problematisch. Wird im Rahmen einer Massivtransfusion dennoch die Indikation zur Plasmatransfusion gestellt, sollte ABO-identisch und nicht ABO-kompatibel transfundiert werden, da sonst das Risiko eines Multiorganversagens und die Letalitätsrate steigen. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 105)

4.8 Cell Saver

Bei der maschinellen Autotransfusion wird das Blut aus dem Operationsgebiet abgesaugt, in einer Zellwaschzentrifuge «gewaschen» und anschliessend retransfundiert. Das gewaschene Blut enthält kein Plasma, sondern nur noch Erythrozyten. Beim Retransfusionsblut handelt es sich um gewaschene Erythrozytenpräparate in einer NaCl-Suspension. Der Hämatokrit beträgt ca. 45–60%; die Überlebenszeit der Erythrozyten liegt etwa zwischen 3 und 5 Tagen. Der pH-Wert der Suspension ist, im Gegensatz zum homologen Blut, alkalisch; der Kaliumgehalt liegt im physiologischen Bereich. Die meisten Bestandteile wie Heparin, freies Hämoglobin, Kalium, Detritus, Medikamente usw. werden durch den Waschvorgang grösstenteils eliminiert, nicht hingegen Bakterien oder Tumorzellen. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 670–671)

Indikation

Die maschinelle Autotransfusion ist indiziert, wenn Blutverluste von über 1 l zu erwarten sind. Die Retransfusion erfolgt sofort nach der Aufbereitung.

Kontraindikation

Als Kontraindikation gelten derzeit Tumoreingriffe, Eingriffe in infizierten Gebieten sowie septische Zustandsbilder, da Tumorzellen nicht herausgewaschen und Bakterien nur reduziert, nicht aber ausreichend eliminiert werden. Eine Bestrahlung zur Elimination kernhaltiger Tumorzellen wäre hier möglich.

Nebenwirkungen und Komplikationen

Komplikationen können weitgehend verhindert werden, wenn für die maschinelle Autotransfusion geschultes Personal eingesetzt wird. Schwerwiegende Nebenwirkungen durch die Autotransfusion selbst sind nur selten zu erwarten. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 671)

5.0 Komplikationen und Risiken

5.1 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Generell kann die Transfusion von Blutprodukten zu akuten oder verzögerten Nebenwirkungen führen. Zudem verschlechtert in Blutprodukten enthaltenes Citrat, das Kalzium bindet, die Gerinnungssituation. Akut kann es zur klassischen Transfusionsreaktion vom Soforttyp entweder durch Verwechslung der Konserve oder unbekannte Antikörper gegen Blutgruppenantigene kommen. Akute allergische Transfusionsreaktionen treten vor allem bei TK und Plasmatransfusionen auf. Weitere seltenere akute Nebenwirkungen umfassen unter anderem die transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI), die transfusionsassoziierte zirkulatorische Überladung (TACO) und die Immunmodulation nach Transfusion (TRIM). Bedeutsame verzögerte Nebenwirkungen sind unter anderem Transfusionsreaktionen vom verzögerten Typ sowie seltene Fälle von Infektionsübertragungen. Entsprechend den auftretenden Nebenwirkungen besteht Dokumentations- und Meldepflicht. (O. Gottke, M. Hornickel, R. Rossaint, Volumentherapie, Transfusions- und Gerinnungsmanagement, 2018, S. 105)

5.2 Transfusionsassoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI)

Hierbei handelt es sich um eine immunologisch ausgelöste Transfusionsreaktion, die zwar extrem selten ist, nach dem hämolytischen Transfusionszwischenfall jedoch die zweithäufigste transfusionsassoziierte Todesursache darstellt. Das klinische Bild ist mit jenem des ARDS vergleichbar, die Prognose jedoch besser. Zu Beginn der TRALI reagieren Alloantikörper mit Granulozyten; hierdurch kommt es zur Aktivierung der Granulozyten mit Bildung von Adhäsionsmolekülen und anschließender Migration der Granulozyten in den interstitiellen Raum zwischen Alveolar- und Gefässendothel. Hier geben die Granulozyten verschiedene Mediatoren frei, die zur Schädigung der Kapillarwände und zur Steigerung der Kapillarpermeabilität führen. Es entwickelt sich ein nichtkardiogenes Lungenödem. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 666)

Klinisches Bild

Das Syndrom beginnt mit Husten, Kurzatmigkeit, Tachypnoe und Fieber innerhalb von 6 Stunden nach der Transfusion. Bei schweren Reaktionen entwickelt sich eine massive respiratorische Insuffizienz.

Diagnose

Nachweis von Antikörpern gegen Granulozyten beim Spender oder Empfänger sichert zusammen mit dem klinischen Bild die Diagnose.

Therapie

Sofortiger Abbruch der Transfusion! Meist ist eine maschinelle Unterstützung der Atmung erforderlich, bei Bedarf auch kardiovaskuläre Medikamente. Gewöhnlich normalisiert sich die Atemfunktion innerhalb weniger Tage. Die Letalität der TRALI wird mit 6% angegeben. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 666)

5.3 SIRS

Von einem SIRS («systemic inflammatory response syndrome») wird gesprochen, wenn ein primär lokal begrenzter Entzündungsprozess sich auf den gesamten Körper ausweitet. Es handelt sich also um eine komplexe systemische Entzündungsreaktion.

Von einem SIRS wurde nach den bis 2016 geltenden Definitionen/Leitlinien zur Sepsis gesprochen, wenn mindestens zwei der nachfolgenden Kriterien nachweisbar waren:

- Hyperthermie $>38\text{ °C}$ oder Hypothermie $<36\text{ °C}$
- Tachykardie (HF $>90/\text{min}$)
- Tachypnoe (AF $>20/\text{min}$, $\text{paCO}_2 <33\text{ mmHg}$)
- Leukozytenzahl $>12\ 000/\text{mm}^3$ oder $<4\ 000/\text{mm}^3$; $>10\%$ unreife Leukozyten

Bei einem reinen SIRS ist keine Infektion nachweisbar. Bis 2016 wurden SIRS-Kriterien zur Diagnostik einer Sepsis genutzt (SIRS plus Infektion = Sepsis). Im Rahmen der neuen Sepsis-Definition werden die SIRS-Kriterien nicht mehr zur Sepsis-Diagnostik verwendet. Sie gelten aber weiterhin zur allgemeinen Diagnose einer Infektion oder einer nichtinfektiösen Entzündungsreaktion. In den neuen Sepsis-3-Definitionen wird auf den Begriff SIRS ganz verzichtet. (H. Striebel, Anästhesie, Intensiv und Notfallmedizin, 2020)

5.4 Massivtransfusionen

Als Massivtransfusion wird der Ersatz mindestens des gesamten Blutvolumens durch Blut und Blutkomponenten innerhalb von 3 bis 4 Stunden (beim Erwachsenen mindestens 10 EKs) oder von zwei Blutvolumina oder mehr innerhalb von 24 Stunden bezeichnet.

Risiken

Sind diese Kriterien erfüllt, ist mit spezifischen Risiken der Massivtransfusion zu rechnen. Hierzu gehören vor allem:

- Abfall der Körpertemperatur
- Störungen der Blutgerinnung
- Citratintoxikation beziehungsweise Hypokalziämie
- Hyperkaliämie
- Azidose

Abfall der Körpertemperatur

Werden grosse Mengen von $4\text{--}6\text{ °C}$ kaltem Blut zugeführt, fällt unweigerlich die Körpertemperatur ab, und zwar umso mehr, je grösser die transfundierte Blutmenge ist. Nach der Transfusion von 25–30 kalten Blutkonserven kann die Körpertemperatur auf $26\text{--}29\text{ °C}$ absinken, bei kalter Umgebungstemperatur bereits nach weniger Konserven. In diesem Temperaturbereich muss mit Kammerflimmern gerechnet werden. Darum gilt: Alle Blutkonserven werden vor der Transfusion erwärmt! Allerdings wird hierdurch auch das Risiko eines vermehrten Bakterienwachstums erhöht. Daher muss erwärmtes Blut rasch transfundiert werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 662)

Störungen der Blutgerinnung

Bei oder nach der Zufuhr grosser Mengen plasmareicher EKs treten häufiger Gerinnungsstörungen auf, begünstigt durch anhaltende Hypotension mit Gewebhypoxie und den Abfall der Fibrinogenkonzentration im Plasma. Klinisch manifestiert sich diese Störung als diffuse Blutung im Operationsgebiet, Petechien, Ekchymosen, Hämaturie sowie Blutungen aus Punktionsstellen und Wundnähten.

War vor der Transfusion die Blutgerinnung normal, so kommen als wichtigste Ursache der vermehrten Blutungsneigung folgende Faktoren in Betracht:

- Verlust und Verdünnung von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten
- Vermehrter Verbrauch bei grossen Wundflächen
- Ungenügende Synthese und Mobilisation von Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren bei Schock, Leberschaden, toxischer Einschwemmung von Gerinnungsaktivatoren
- Disseminierte intravasale Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie
- Hämolytische Transfusionsreaktion

(Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 662)

Verdünnungskoagulopathie

Die Verdünnungskoagulopathie gilt als die häufigste Ursache für eine hämorrhagische Diathese bei Massivtransfusionen. Sie entwickelt sich vor allem beim raschen Verlust grosser Blutmengen. Ab Thrombozytenwerten von $<50\,000\text{--}80\,000/\mu\text{l}$ muss mit einer thrombozytopenischen Blutung gerechnet werden. Bei diesen Werten ist während massiver Blutverluste die Zufuhr von Thrombozytenpräparaten indiziert. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 663)

Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)

Während einer Massivtransfusion entwickelt sich gelegentlich eine DIC mit nachfolgender Verbrauchskoagulopathie. Sie beruht zumeist auf einem schweren Volumenmangelschock mit erheblicher Minderperfusion der Organe und nachfolgender Gewebshypoxie und -azidose. Wiederherstellung des zirkulierenden Blutvolumens beseitigt oft die Blutung. Zur Überwachung der Blutgerinnung sollten während einer Massivtransfusion regelmässig der Gerinnungsstatus und die Thrombozytenzahl kontrolliert werden. (Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 663)

Praktisches Vorgehen bei Massivtransfusionen:

- Potenzielle Hyperfibrinolyse mit Tranexamsäure stoppen
- Alle EKs wärmen
- Möglichst frische, das heisst nicht mehr als 21 Tage alte EKs in additiver Lösung transfundieren. Zielwert Hb $<9\text{--}10\text{ g/dl}$. Ausserdem: Normothermie, pH-Wert $>7,2$.
- Spätestens nach Zufuhr von 4–6 EKs sollte Frischplasma gegeben werden. Dosierung 15–30 ml/kg KG bzw. mindestens $>800\text{ ml}$ als Bolus, je nach plasmatischer Gerinnung und klinischer Situation. Zu geringe Mengen, z.B. 2–3 GFP, sind ineffektiv und müssen strikt vermieden werden. Hohe Volumina von HES stören die Fibrinpolymerisation und führen zu falsch hohen Messwerten bei der Fibrinbestimmung.
- Bei persistierender Blutung: EK/GFP-Verhältnis 1:1. Nach jeweils 6 EKs und 1 GFP 1 TK verabreichen.
- Fibrinogensubstitution erwägen
- Zielwerte der plasmatischen Gerinnung: Quick $>50\%$, PTT $<45\text{ s}$, Fibrinogenkonzentration $>1\text{--}1,5\text{ g/l}$ halten. Wiederholte Kontrolle!
- Thrombozytenzufuhr bei Werten $<50\,000/\mu\text{l}$. Wiederholte Kontrolle! Zielwerte $>50\,000/\mu\text{l}$ in allen Fällen; $>80\,000/\mu\text{l}$ bei Thrombozytopathien und ZNS-Trauma
- Des weiteren Hb-Gehalt, Hkt, Blutgase, Säure-Basen-Parameter, Elektrolyte (Kalzium) und Blutzucker regelmässig kontrollieren.
- Ggf. Desmopressin erwägen

(Reinhard Larsen, Anästhesie, 2018, S. 663–664)

5.5 Multiorganversagen

Als Multiorganversagen (MOV) bezeichnet man das gleichzeitig oder in rascher zeitlicher Abfolge auftretende Versagen von zwei oder mehr vitalen Organsystemen. In der Regel gehen dem manifesten Organversagen Zeichen einer initialen Organinsuffizienz voraus. Die insuffiziente Leistung eines Organs wird als Organdysfunktion, das Zusammentreffen dieser Situation für mehrere Organe als Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS) bezeichnet. In der klinischen Anwendung ist eine Unterscheidung entsprechend diesen Definitionen häufig nicht klar zu treffen, da bei einem Patienten durchaus ein oder zwei Organe Zeichen einer Dysfunktion zeigen können, während ein weiteres Organ bereits versagt. Dieser Problematik trägt die zunehmende Verwendung des Begriffs des MODS auch für Patienten Rechnung, die neben einer Organdysfunktion zusätzlich ein Versagen von einem oder mehreren Organen zeigen. Klinisch die häufigste Ursache für die Entwicklung eines MODS bei kritisch Kranken ist die bakterielle Sepsis. Die Organfunktionsstörungen, die bereits in der Initialphase der Sepsis auftreten, können mit Progression des Krankheitsverlaufs bis zum multiplen Organversagen fortschreiten. Ein Multiorganversagen ist der klinische Endpunkt des fortschreitenden septischen Prozesses.

Die hauptsächlich betroffenen Organsysteme und damit die Hauptkomponenten von Multiorganinsuffizienz und Multiorganversagen sind:

- akute respiratorische Insuffizienz und akutes Lungenversagen (ARDS)
- akute kardiozirkulatorische Insuffizienz und Herz-Kreislauf-Schock
- akute renale Insuffizienz und akutes Nierenversagen
- akute Leberinsuffizienz und akutes Leberversagen
- akute gastrointestinale Läsionen und Stressblutungen
- akute akalkulöse Cholezystitis und Gallenperforation
- akute Enterokolitis, akute Pankreatitis
- akute Blutgerinnungsstörungen und disseminierte intravasale Gerinnung
- akute Störung des Bewusstseins und metabolisches Koma

Die Ausprägung der Schwere eines MODS wird durch Angabe der Zahl der betroffenen Organsysteme erfasst. Innerhalb einzelner Organsysteme ist die Unterscheidung des Schweregrades der Funktionsstörung anhand von MODS- und MOV-Scores möglich. Der hierfür am häufigsten angewandten Score ist der Multiple Organ Failure (MOF) Score nach Goris.

Letalität des Multiorganversagens in Abhängigkeit von der Dauer des Organversagens und der Zahl der betroffenen Organsysteme. Mit steigender Anzahl der betroffenen Organe und der Dauer des Organversagens nimmt die Letalität zu. (K. Werdan, H.P. Schuster, U. Müller, 2005, Sepsis und MODS, S. 16-20)

6.0 Schlussteil

6.1 Beantwortung der Fragestellung

In diesem Kapitel werde ich folgende Leitfrage beantworten:

«Wie kann ich einen hämorrhagischen Schock unter Allgemeinanästhesie frühzeitig erkennen und rechtzeitig die richtigen Therapiemassnahmen einleiten?»

Die gute Vorbereitung mit grosslumigen peripheren oder zentralen venösen Zugängen, eine arterielle Blutdruckmessung und eine strenge Überwachung des Patienten während einer Allgemeinanästhesie spielen eine zentrale Rolle in der frühzeitigen Erkennung eines hämorrhagischen Schocks. Erste Veränderungen der Kreislauffunktion lassen sich so schnell feststellen und die entsprechenden Therapiemassnahmen können rasch eingeleitet werden. Das Hauptziel der Behandlung des hämorrhagischen Schocks ist die Wiederherstellung der suffizienten Kreislauffunktion und der damit verbundenen Blutversorgung der Organe. Wichtig ist auch das regelmässige Abnehmen der BGA und der Gerinnungsparameter, um frühzeitige Abweichungen von Laborwerten zu erkennen. Die Volumentherapie sollte mit balancierter kristalloiden Lösungen wie Ringerlösungen erfolgen. Kolloidale Lösungen sind ebenfalls einsetzbar, die jetzige Studienlage zeigt dabei aber keine deutlichen Vorteile in der Anwendung beim hämorrhagischen Schock. Der Autolog zur maschinellen Autotransfusion kann bei grösseren Blutverlusten ebenfalls eingesetzt werden. Das Korrigieren eines Defizites von Sauerstoffträgern kann mit Erythrozytenkonzentrat erfolgen, ergänzend können Produkte wie Fresh-Frozen-Plasma oder Tranexamsäure eingesetzt werden. Sind die Blutdruckwerte trotz Volumensubstitution ungenügend, können Katecholamine zur Unterstützung eingesetzt werden. Das Temperaturmanagement ist ebenfalls ein wichtiger Punkt in der Behandlung von Patienten im hämorrhagischen Schock. Um eine Hypothermie zu verhindern, können Warmluftdecken, vorgewärmte Infusionen und Wärmesysteme wie Level 1 oder Fluido eingesetzt werden. Bicarbonat zur Therapie einer schweren Azidose sollte nur bei pH-Werten $<7,05$ eingesetzt werden. Die Massivtransfusion dient als lebenserhaltende Massnahme, welche Ziele wie die Aufrechterhaltung der Normovolämie und der Hämostase, die Bereitstellung von Sauerstoffträgern und die Diagnostik plus Therapie einer Koagulopathie gleichwertig verfolgt. Die Massivtransfusion bringt aber auch Risiken mit sich, zum Beispiel Hypothermie, Azidose, Störung der Blutgerinnung und Fehltransfusion. Die Pflegefachpersonen in der Anästhesie haben beim Management des Patienten im hämorrhagischen Schock die zentrale Aufgabe, ihre Kernkompetenzen wie pflegerische Fähigkeiten, medizinisches und medizin-technisches Fachwissen, pharmakologische Kenntnisse und Kenntnisse über spitalinterne Richtlinien abzurufen und einzusetzen. Auch eine korrekte und vollständige Dokumentation ist Teil ihrer Aufgaben. So tragen alle im Team zu einem möglichst effektiven und reibungslosen Ablauf bei. Letztendlich geht es in der Therapie des hämorrhagischen Schocks um eine präzise und schnelle Behandlung, da der zu spät erkannte oder nicht behandelte hämorrhagischer Schock in jedem Fall über Multiorganversagen und schliesslich zum Tod des Patienten führt.

6.2 Erkenntnisse und Schlussfolgerung

Der hämorrhagische Schock ist ein komplexes und lebensbedrohliches Zustandsbild, das die sofortige Einleitung von Massnahmen zur Stabilisierung des Kreislaufs des Patienten benötigt. Dies wurde mir erneut durch das Bearbeiten des Fallbeispiels und das Schreiben der Diplomarbeit bewusst. Ein effizientes Sign-In oder eine Übergabe

durch das zuständige Pflegepersonal ist wichtig, um innert kurzer Zeit eventuelle Ergänzungen in der Vorgeschichte, zusätzliche Informationen zum Krankheitsverlauf und eine Einschätzung des Patienten zu erhalten. Grosslumige Zugänge, eine strenge Überwachung, gutes Wärmemanagement, eine gute Vorbereitung des Patienten sowie eine gute, enge Zusammenarbeit im Team sind für das Überleben des Patienten essenziell. Auch der Einsatz des Autologs zur maschinellen Retransfusion, das Erwärmen der Infusionen und der Einsatz von Helfern wie dem Level One oder dem Fluido tragen zur Unterstützung der Kreislaufstabilität bei. Bei der Volumentherapie werden in der Praxis kristalloide Ringerlösungen angewendet, vorzugsweise werden Acetat oder Malat eingesetzt, da die Laktatwerte im Schockzustand bereits durch die Produktion ansteigen. Eine balancierte Narkose ist für die Kreislaufstabilität und die Vermeidung einer Awareness wichtig, der Patient benötigt im hämorrhagischen Schock jedoch wegen der verlangsamten Kreislaufzeit weniger Narkotika. Daher sollte man die Medikamente immer vorsichtig dosieren. In meinem Fallbeispiel konnten wir als Team die Aufgaben gut koordinieren, da die wir die Rollenverteilung im Falle einer Blutung bereits besprochen hatten. Wichtig ist jedoch, dass immer genügend Anästhesiepersonal vorhanden ist, um komplexe Situationen zu meistern, ebenfalls ist eine gute Kommunikation mit dem Chirurgen unerlässlich.

6.3 Reflexion

Das Thema meiner Diplomarbeit war mir nach dem Erlebnis meines Patientenbeispiels klar, da es ein reales Thema in der Anästhesie ist, das immer wieder plötzlich vorkommen kann. Das Schreiben der Arbeit erwies sich jedoch durch die Grösse des Themas, die vielen Informationsquellen, die alle verschiedene Standpunkte haben, als herausfordernd. Ebenfalls liegt mir das Schreiben von Diplomarbeiten nicht sehr. Die Ausarbeitung meiner Diplomarbeit war eine intensive Zeit, die von mir persönlich viel Durchhaltevermögen verlangte. Da ich wusste, dass ich mehr Zeit benötigte, schrieb ich meine Disposition bereits im Mai und konnte mir so die Zeiten gut aufteilen, da ich meine Diplomarbeit nicht unter Druck schreiben wollte und genug Zeit dafür benötigte. In der Disposition konnte ich bereits eine gute Grundstruktur der Diplomarbeit festlegen, die auf meine ausführliche Literaturrecherche und mehrere Gespräche mit meiner Berufsbildnerin zurückzuführen ist. Jedoch legten mir einerseits das heisse Wetter im August und dann das Einfangen eines HWS-Distorsionstraumas durch eine herabfallende 7,5-kg-Stange im OP im September Steine in den Weg. Auch das Coronavirus, das von uns allen viel Einsatz erforderte, und das Ausfallen einiger Schultage bedeutete für mich zusätzlichen Stress, durch mein gutes Zeitmanagement bin ich aber trotz allem frühzeitig mit der Diplomarbeit fertig geworden. Ich habe mich durch meine ausgiebige Reschere mit viel Theoriewissen auseinandergesetzt. Dieses dann in den von der Afsain gesteckten Rahmen in die Diplomarbeit zu integrieren, war für mich eine zusätzliche Herausforderung. Trotz all meinen Bemühungen verstand ich jedoch einen grossen Teil der Gerinnung, vor allem auch die Bedeutung der Glykokalyx, nur ansatzweise. Daher werde mich auch nach der Ausbildung weiter mir diesem grossen Thema befassen.

Trotz allem bin ich mit dem Ablauf und dem Ergebnis meiner Arbeit zufrieden. Durch die Bearbeitung der Themen in meiner Diplomarbeit habe ich nun mehr Sicherheit und Wissen erarbeiten können, was mir im Praxisalltag zugutekommt.

7.0 Literaturverzeichnis

7.1 Bücher

- Grottke, O., Honickel, M., Rossaint, R. (2018). Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock, *Management des Schwerverletzten*, Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 102–109.
- Larsen, R. (2018). *Anästhesie*, München, Urban & Fischer Verlag, 224–225, 566–571, 586, 595, 603, 616–618, 662–671, 739–746.
- Lenz, K., (2007). Schock. *Medizinische Therapie*, Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 1482–1490.
- Werdan, K., Schuster, H., Müller, U., (2005). *Sepsis und MODS*, Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 16–20.

7.2 Online-Zeitschriften

- Eibe, T. I., Fuhrmann, V., Saugel, B., et al. (2017). Hämorrhagischer Schock. *Der Internist*, 03/17, 207–217.
- Grottke, O., Frietsch, T., Maas, M., et al. (2013). Umgang mit Massivblutungen und assoziierten perioperativen Gerinnungsstörungen. *Der Anästhesist*, 03/13, 213–224.
- Heindl, B., Biberthaler, P., (2008). Gerinnungsmanagement bei schweren operativen Blutungen. *Der Unfallchirurg*, 08/08, 574–583.
- Janssens, U., (2000). Hämodynamisches Monitoring. *Der Internist*, 10/00, 995–1018.
- Janssens, U., Graf, J., (2004). Was ist «Schock»? *Der Internist*, 03/04, 258–266.
- Janssens, U., Joannidis, M., Mayer, K., et al. (2020). Diagnostik der akuten Organischämie. *Medizinische Klinik-Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 02/20, 159–172.
- Kreimeier, U., Prückner, St., (1998). Volumentherapie bei Hypovolämie und Schock. *Notfall + Rettungsmedizin*, 02/98, 119–129.
- Lienhart, H. G., Wenzel, V., Braun, J., et al. (2007). Vasopressin zur Therapie eines therapierefraktären traumatisch-hämorrhagischen Schocks. *Der Anästhesist*, 02/07, 145–150.
- Lier, H., Bernhard, M., Hossfeld, B., (2018). Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. *Der Anästhesist*, 03/18, 225–244.
- Märker-Hermann, E., (2013). Systemische Inflammation. *Der Internist*, 04/13, 397–398.
- Schneider, C. P., Faist, E., Chaudry, I. H., et al. (2009). Therapie des hämorrhagischen Schocks. *Notfall + Rettungsmedizin*, 03/09, 193–200.

Voelckel, W.G., von Goedecke, A., Fries, D., et al. (2004). Die Behandlung des hämorrhagischen Schocks. *Der Anästhesist*, 12/04, 1151–1167.

Winkelmann, M., Wilhelmi, M., (2014). Präklinisches Blutungs- und Volumenmanagement bei Schwerverletzten. *Der Unfallchirurg*, 02/14, 99–104.

7.3 Online-Information

Keine Autoren bekannt, (2012). Adrenalin Bichsel Inj Lös 1 mg/10ml. Abgefragt am 30.08.2020, von <https://compendium.ch/product/1005575-adrenalin-bichsel-inj-los-1-mg-10ml/mpro>

Keine Autoren bekannt, (2016). Atropin sulfat Labatec 0.5 mg/5ml. Abgefragt am 30.08.2020, von <https://compendium.ch/product/1311130-atropin-sulfat-labatec-0-5-mg-5ml/mpro>

Keine Autoren bekannt, (2014). Ephedrin Labatec 30 mg/10ml. Abgefragt am 30.08.2020, von <https://compendium.ch/product/1271740-ephedrin-labatec-30-mg-10ml/mpro>

Keine Autoren bekannt, (2012). Noradrenalin Bichsel Inj Lös 1mg/ml. Abgefragt am 30.08.2020, von <https://compendium.ch/product/1005586-noradrenalin-bichsel-inj-los-1-mg-ml>

Keine Autoren bekannt, (2020). Phenylephrine Labatec 0.05 mg/ml Fertspr. Abgefragt am 30.08.2020, von <https://compendium.ch/product/1366043-phenylephrin-labatec-0-05-mg-ml-fertspr/mpro>

Pawlowski, L., (2019). Relaxometrie. Abgefragt am 15.08.2020, von <https://flexikon.doccheck.com/de/Relaxometrie>

Striebel, H., (2020). SIRS. Abgefragt am 25.09.2020, von https://eref.thieme.de/ebooks/cs_11716992#/ebook_cs_11716992_Ref11247726

7.4 Gespräche

Preuss, M., Oberarzt Anästhesie, 10.10.2020

7.5 Tabellen

Tabelle 1: Klassifizierungen hämorrhagischer Schock (Larsen, 2018, S. 743)

Tabelle 2: Pathophysiologische Charakteristika der Schocksyndrome (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 741)

Tabelle 3: Klinisches Bild verschiedener Schockformen (Larsen, Anästhesie, 2018, S. 742)

Tabelle 4: Beziehung zwischen BIS, klinischem Zustand und vorherrschendem EEG-Muster (Reinhard Larson, Anästhesie, 2018, S. 568)

7.6 Abbildungsverzeichnis

Titelblatt: «Stop being so negativ» Stand vom 28.09.2020, von
<https://www.pinterest.com/pin/433330795367209612/>

8.0 Anhang

Kantonsspital Baselland	Richtlinie				W-KSBL-ANAEperi-1101-04			
	Handlungsalgorithmus bei akuter massiver Blutung							
Freigabestelle: Bereichsleitung Anästhesie / IPS KSBL	Kategorie	Perioperativ		Autor	Dr. M. Schüepp			
	Erstelldatum	01.09.2013	Freigabedatum	10.01.2019	Gültigkeitsbereich	Bh	La	Li
	Suchbegriffe	Massivtransfusion, Fluido, Cellsaver						

Handlungsalgorithmus bei akuter massiver Blutung

ALLGEMEINE MASSNAHMEN

- Personal anfordern:** Anästhesie/IPS/involverte chirurgische Disziplin
Chirurgische Ursache beheben (parallel zu allen weiteren Massnahmen), ev. **Operationssaal** organisieren
Bildgebende Diagnostik nur mit kreislaufstabilem Patienten (Ausnahme: FAST-US/Thoraxbild)
Bei postpartaler Blutung: Handlungsalgorithmus „postpartale Blutung“ hinzuziehen (siehe separate Richtlinie)
- Mehrere grossvolumige iv.-Zugänge legen und Volumenersatz beginnen.
- Fluido einsetzen (Traumaset).
- Autolog frühzeitig in Erwägung ziehen.
- Gerinnungsdiagnostik: INR, aPTT, Fibrinogen, antiXa-Aktivität.
Sonstiges Labor: Hb, Hkt, Tc, Type&Screen, aBGA, Lactat. **Labordiagnostik im Verlauf wiederholen !**
- Kreislaufüberwachung: Ziel-MAP 55-65mmHg. Ausnahme SHT Ziel-MAP >80mmHg.
- Hypothermie vermeiden (T > 35°C), warme Infusionen verwenden.
- Azidose vermeiden: Zielwerte: pH > 7.2, BE > -6, Laktat < 4mmol/l.

MEDIKAMENTE

- Ringeracetat initial 1000-2000ml iv.
- Erythrocytenkonzentrate: Ziel-Hb > 70g/l (bei KHK-Patienten: Hb > 80g/l). 0 neg.-Blut erwägen.
- Fresh Frozen Plasma (FFP; Octaplas®): 15ml/kg KG (1 Beutel = ca. 200ml). Cave Auftauzeit 30-40min.
- Tranexamsäure (Cyclokapron®): 1(-2)g iv. (15mg/kg KG) über 10 Minuten.
- Fibrinogen (Hämocleptan®): 2(-4)g iv. über 10 Minuten (25-50mg/kg KG). Zielwert im Plasma: >1.5-2.0g/l.
1g Fibrinogen hebt die Plasmakonzentration um ca. 0.3g/l an. Maximaldosis 6g iv.
- Aufhebung der thromboembolischen Therapie:**
 - Vitamin-K-Antagonisten: Prothrombinkomplex-Konzentrat (PPSB; Beriplex®) 500-1000 E iv. über 10 Minuten.
 - Xa-Hemmer: Prothrombinkomplex-Konzentrat (PPSB; Beriplex®) 500-1000 E iv. über 10 Minuten.
 - Heparin: Protamin®: Initial 1000 E iv. über 10 Minuten. Weiter gemäss Anti-Xa-Aktivität.
Dosis: 1000 E Protamin für jede 1000 E Heparin der vergangenen 2-3 Stunden. Bei LMWH (Fraxiparin, Fragmin, Clexane) gilt ebenfalls das Verhältnis 1:1 zur Antagonisierung.
 - Antiplatelet-Therapie: Desmopressin (Minirin®) 1Amp à 4mcg als Kurzinfusion (100ml NaCl 0.9%) über 30min.
- Hypokalzämie vermeiden: Calcium-Gluconat (Braun): 940mg (=1 Ampulle à 10ml) iv. über 10 Minuten.
Ziel-Calcium ionisiert: > 1.15mmol/l. Faustregel: pro 5 Erythrocytenkonzentrate: Gabe von 1g Calcium-Gluconat.
- Thrombocytenkonzentrat: Tc < 50'000/ul resp. < 100'000/ul bei Schädel-Hirn-Trauma.
Bei klarem Zusammenhang mit Tc-Aggregationshemmer-Wirkung.
Cave: frühzeitig bestellen, da Lieferung aus Unispital Basel per Sanität (45-60min).
- Erwäge Faktor XIII (Fibrogammin®)** 1250 E iv. (15 E/kg KG)
Nach indizierter Gabe von 6g Fibrinogen erwägen.
Nur nach Rücksprache mit Hintergrund-Dienst Anästhesie / IPS verabreichen.
- Erwäge vonWillebrand-Faktor (Hämate®):** 1000 E iv. über 10 Minuten (FVIII-Mangel, Hämophilie, vW-Syndrom)

Bemerkung: NovoSeven® wird gemäss European Medicines Agency ausserhalb Studien nicht empfohlen.

Kantonsspital Baselland	Richtlinie	W-KSBL-ANAE_{PERI}-1101-04
	Handlungsalgorithmus bei akuter massiver Blutung	

Telefonnummern Bruderholz:

Dienst-OA Anästhesie:	8-3172
OA Chirurgie:	8-3131
OA Orthopädie:	8-3151
OA IPS tagsüber:	8-3281
Labor tagsüber:	8-2309
Labor nachts/Wochenende:	8-3210

Telefonnummern Liestal:

Dienst-OA Anästhesie:	3470
OA Chirurgie:	2700
OA Gynäkologie:	2211
DA Orthopädie:	3341
DA IPS:	2190
Labor tagsüber:	2565
Labor nachts/Wochenende:	2555

Telefonnummern Laufen:

OA Anästhesie/IMC:	3218
OA Chirurgie/Orthopädie/Gynäkologie:	3200
Labor tagsüber 07:00-22:00 und Wochenende/Feiertage 08:00-17:00	3419