

Abteilung für
Anästhesiologie und Intensivmedizin
des Bundeswehrkrankenhauses Ulm
Ärztlicher Direktor: Oberstarzt Prof. Dr. med. L. Lampl

*Präklinische Anwendung von
„Small-volume Resuscitation“
an einem traumatologischen
Patientenkollektiv*

-

*Erfahrungen des Luftrettungszentrums
Christoph 22 Ulm*

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Joachim Rudolf Kohler
aus Aalen
2011

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Thomas Wirth
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Lorenz Lampl
2. Berichterstatter: PD Dr. Roland Schmidt
Tag der Promotion: 13.07.2012

Abkürzungsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
1.1 Ätiologie des Traumas	1
1.2 Traumatisch hämorrhagischer Schock	2
1.3 Therapie des traumatisch hämorrhagischen Schocks.....	2
1.4 Volumentherapie.....	3
1.5 Das Konzept der Small-volume Resuscitation	4
1.6 Wirkweise hyperosmolarer hyper-/isoonkotischer Lösungen	4
1.7 Ziel der Arbeit	9
1.8 Fragestellungen	9
2 Material und Methoden	10
2.1 Patientenkollektiv	10
2.2 Datenerhebung	10
2.2.1 Scores zur Beurteilung von Notfallpatienten.....	11
2.3 Bildung von Subgruppen	14
2.4 Statistische Berechnungen	15
3 Ergebnisse	16
3.1 Allgemeines	16
3.1.1 Einführung	16
3.1.2 Gesamtstudienkollektiv	16
3.2 Indikationsstellung der SVR durch den Notarzt	17
3.2.1 Charakterisierung des Studienkollektives	17
3.3 Hämodynamisches Profil	23
3.3.1 Hämodynamisches Profil Subgruppen A	23
3.3.2 Hämodynamisches Profil Subgruppen B	28

3.4	Konventionelle Volumentherapie	33
3.4.1	Konventionelle Volumentherapie Subgruppen A	33
3.4.2	Konventionelle Volumentherapie Subgruppen B	34
3.5	Auswirkungen von SVR auf Laborparameter	35
3.6	Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	38
3.7	Mortalität	38
3.8	Präklinische Zeitabläufe	39
4	Diskussion	41
4.1	Allgemeines	41
4.2	Indikationsstellung der SVR durch den Notarzt	41
4.3	Hämodynamisches Profil	42
4.4	Konventionelle Volumentherapie	45
4.5	Auswirkungen von SVR auf Laborparameter	46
4.6	Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	47
4.7	Mortalität	48
4.8	Präklinische Zeitabläufe	49
5	Zusammenfassung	50
6	Literaturverzeichnis	52
7	Danksagung	62

Abkürzungsverzeichnis

- ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome
- AIS: Abbreviated Injury Scale
- CBF: Coronar Blood Flow
- CBP: Cerebral Blood Pressure
- DGU: Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
- DIVI: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin
- GCS: Glasgow Coma Scale
- HES: Hydroxyethylstärke
- ICP: Intrakranieller Druck
- ISS: Injury Severity Score
- KG: Körpergewicht
- MAST: Military anti-shock trousers
- MIND: Minimaler Notarzt-Datensatz
- NACA: National Advisory Committee for Aeronautics
- NaCl: Natriumchlorid (Kochsalz)
- RTH: Rettungstransporthubschrauber
- SHT: Schädel-Hirn-Trauma
- SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome
- SVR: Small-volume Resuscitation

1 Einleitung

1.1 Ätiologie des Traumas

Traumata unterschiedlicher Genese sind in Deutschland heutzutage nach wie vor die häufigste Todesursache bei Personen bis zum 45. Lebensjahr [67]. Dabei handelt es sich bei den Traumapatienten in etwa zwei Drittel der Fälle um Männer und nur in einem Drittel um Frauen. Die altersbezogen häufigste Gruppe ist die der 20- bis 30-jährigen. Aufgrund der steten Alterung der deutschen Bevölkerung und zunehmender Mobilität auch im Alter, nimmt aber der Anteil der Patienten über 65 Jahre zu [76], bei welchen die Überlebensrate nach einem Trauma durch vorbestehende Erkrankungen negativ beeinflusst wird [79].

Bei Betrachtung des Traumamechanismus dominieren hierzulande stumpfe Verletzungen, meist verursacht durch Verkehrsunfälle. Penetrierende Verletzungen, beispielsweise durch Waffengewalt sind eher selten. Häufigste Verletzungsmuster sind das Thoraxtrauma gefolgt vom Extremitätentrauma, dem Schädel-Hirn-Trauma und dem Abdominaltrauma [8]. Oft besteht durch eine schwere Einzelverletzung oder durch eine Kombination verschiedener Verletzungen, wie etwa bei einem Polytrauma, akute Lebensgefahr.

Die Mortalität beziehungsweise Letalität zeigt eine trimodale Verteilung: Etwa ein Drittel der schwer verletzten Patienten verstirbt während der ersten Sekunden oder Minuten nach dem Unfall infolge massiver Verletzungen durch die extreme Gewalteinwirkung. Der zweite Sterblichkeitsgipfel entsteht innerhalb von Minuten und Stunden nach dem Trauma als Folge von akuter Hypoxie, Hypotonie, Hypovolämie und Hypothermie. Ursächlich für diesen frühen Tod sind akute Atemwegsverlegungen, der Spannungspneumothorax, rascher Blutvolumenverlust (Hämorrhagie) durch die Verletzungen sowie akute raumfordernde intrakranielle Blutungen durch ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Diese Todesursachen können in der Mehrzahl der Fälle durch gezielte therapeutische Maßnahmen präklinisch am Unfallort und im Schockraum positiv beeinflusst werden. Der dritte Sterblichkeitsgipfel tritt im Zeitraum von Tagen und Wochen nach dem Unfallereignis auf, meistens ausgelöst durch eine Sepsis, welche zu einem Versagen einzelner Organsysteme oder zum Multiorganversagen führt.

Trotz einer deutlichen Verbesserung der Versorgung Schwerstverletzter und insgesamt sinkender Traumaletalität [63] bleiben die führenden Todesursachen in der Frühphase (innerhalb von 24 Stunden) nach dem traumatischen Ereignis das Schädel-Hirn-Trauma und die Hämorrhagie [28].

1.2 Traumatisch hämorrhagischer Schock

Kennzeichen eines Schocks ist eine regionale oder globale Hypoperfusion und dadurch ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und –verbrauch. Bei einem traumatisch hämorrhagischen Schock entsteht dieses Missverhältnis vorrangig durch den Volumenverlust, den das ausgedehnte Gewebetrauma und die akute Blutung verursachen [1]. Somit beeinflusst der traumatisch hämorrhagische Schock die Sauerstoffversorgung des Organismus negativ, indem das Herzzeitvolumen absinkt und das globale Sauerstoffangebot durch die Anämie vermindert ist. Die Umverteilung des noch vorhandenen Blutvolumens zugunsten der koronaren und zerebralen Durchblutung durch die schockinduzierte neuroendokrine Stressantwort führt zu einer Minderperfusion im Bereich der Endstrombahn und spielt eine wesentliche Rolle in der Pathogenese posttraumatischer Organdysfunktion. Zur Vermeidung eines Multiorganversagens ist deshalb das wichtigste Ziel der Schocktherapie, frühzeitig eine ausreichende Makro- und Mikrozirkulation wiederherzustellen.

1.3 Therapie des traumatisch hämorrhagischen Schocks

Nach dem Grundsatz „treat first what kills first“ [3] besteht die Initialtherapie des Patienten mit traumatisch hämorrhagischem Schock, nach dem Stoppen der Blutung, in der Normalisierung des Sauerstoffangebotes. Dies beinhaltet erstens die Sicherung der Atemwege durch Intubation, zweitens die Optimierung des Sauerstoffangebotes durch Beatmung mit 100% Sauerstoff und drittens die Senkung des Sauerstoffverbrauchs durch adäquate Analgosedierung.

Darüber hinaus steht bei Patienten im traumatisch hämorrhagischen Schock die unverzügliche Wiederherstellung eines ausreichenden intravasalen Volumens im Vordergrund, sofern nicht bei unstillbaren Blutungen die permissive Hypotension indiziert ist [1]. Somit gilt es die Ischämiezeit so kurz und einen

Reperfusionsschaden so gering wie möglich zu halten. Insbesondere bei der Kombination aus Hämorrhagie und Schädel-Hirn-Trauma ist eine möglichst schnelle Perfusionswiederherstellung entscheidend. Denn bei einem Schädel-Hirn-Trauma mit zerebraler Hypoxie oder Ischämie kommt es zu einem zellulären Hirnödem und einer intrakraniellen Druckerhöhung. Morbidität sowie Mortalität nach Schädel-Hirn-Trauma korrelieren signifikant mit der Erhöhung des intrakraniellen Druckes und dem Ausmaß der Hypotension [16, 17].

1.4 Volumentherapie

Besonders die Hypovolämie wird verdächtigt, Verlauf und Prognose des Traumapatienten negativ zu beeinflussen. Der Therapieerfolg des hypovolämen Schocks hängt maßgeblich von Dauer und Ausmaß des Volumenmangels ab. Deshalb kommt es in der Primärtherapie des traumatisch hämorrhagischen Schocks darauf an, die neuroendokrine Stressantwort des Organismus, ausgelöst durch den Volumenverlust, und die daraus resultierende Ischämie schnellstmöglich zu unterbrechen. So kann mit Volumensubstitution durch Erhöhung des venösen Rückstroms ein Wiederanstieg des Herzzeitvolumens erreicht werden und somit eine Unterbrechung der schockinduzierten sympathikoadrenergen Reaktion stattfinden [37]. Die bisher übliche Substitution aus kristalloiden und kolloidalen Lösungen stellte vor allem die Makrozirkulation wieder her. Darüber hinaus haben wir heute mit hyperosmolaren hyperbeziehungsweise isoonkotischen Lösungen die Möglichkeit, die schockspezifischen Veränderungen auf mikrozirkulatorischer und zellulärer Ebene positiv zu beeinflussen [34]. Dieses Ziel einer raschen Stabilisierung der Hämodynamik durch Wiederherstellung der Makro- und vor allem der Mikrozirkulation wird von dem Konzept der Small-volume Resuscitation verfolgt.

1.5 Das Konzept der „Small-volume Resuscitation“

Der 1984 erstmals benutzte Begriff „Small-volume Resuscitation“ (SVR) diente zur Beschreibung eines tierexperimentellen Modells an Schafen, welchen hyperosmolare Kochsalzlösung (7,5% NaCl; 2400 mosm/kg) in einer Dosis von 10% des Blutverlustes infundiert wurde, wodurch eine Normalisierung des Herzzeitvolumens und ein Anstieg des systemischen Blutdrucks eintrat [51]. Bereits 1980 war durch Felipe et al. in Sao Paulo durch eine versehentliche Gabe einer 7,5%igen NaCl-Lösung bei Intensivpatienten ein eindrucksvoller Effekt bei therapierefraktärem, hypovolämischen Schock beschrieben worden [21]. Nachdem erkannt wurde, dass der initiale Volumeneffekt durch die Gabe hyperosmolarer NaCl-Lösung durch gleichzeitige Gabe eines potenten Kolloids mit hohem Wasserbindungsvermögen gesteigert beziehungsweise verlängert werden konnte, wurde das Konzept erweitert. Heutzutage umfasst die Small-volume Resuscitation weltweit mehrere Präparate. Gemeinsam ist ihnen jedoch immer eine hyperosmolare (7,2% - 7,5%) Kochsalzlösung und ein Kolloid-Anteil, welcher entweder einen höheren onkotischen Druck als das Blutplasma aufweist - hyperonkotisch- (6% Dextran 70 bzw. 10% Hydroxyethylstärke (HES) 200/0,5) oder dem onkotischen Druck des Blutplasmas entspricht -isoonkotisch- (6% HES 200/0,5).

In Deutschland sind seit September 1997 zwei Infusionslösungen zugelassen: 7,5% NaCl/6% Dextran 70 (RescueFlow™) sowie 7,5%NaCl/6% HES 200/0,5 (HyperHAES®).

Im Rahmen dieser Studie wurde das hyperosmolare isoonkotische Präparat HyperHAES® infundiert.

1.6 Wirkweise hyperosmolarer hyper-/isoonkotischer Lösungen

Der Wirkmechanismus der hyperosmolaren hyper- bzw. isoonkotischen Infusionslösung greift in die schockspezifischen Veränderungen im zellulären Bereich ein. Im Schockzustand findet durch die neuroendokrine Stressantwort eine Umverteilung des vorhandenen Blutvolumens statt. Die sogenannte „Zentralisation“ gewährleistet eine möglichst gute Perfusion der lebenswichtigen Organsysteme, wie Gehirn und Herz. In den Nieren, der Haut, der Muskulatur und

besonders im Gastrointestinaltrakt kommt es zu einer Reduktion der Perfusion. Folgen sind eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten und die Entstehung einer Azidose, welche ein ischämisches Zellödem verursachen. Die ödematöse Schwellung des Gefäßendothels hat durch die daraus resultierende Lumeneinschränkung eine weitere Perfusionsreduktion zur Folge.

Nach einer Bolusgabe von 250 ml (ca. 4 ml/kg KG) hyperosmolarer hyper-/isotonischer Lösung über einen Zeitraum von 2 bis 5 Minuten kommt es aufgrund der sehr hohen Osmolarität der Lösung (HyperHAES®: 2464 mosm/l) zu einem raschen Anstieg der Plasmaosmolarität. Dadurch baut sich ein osmotischer Gradient zwischen Intra- und Extravasalraum auf. Um diesen Gradienten auszugleichen strömt nun Flüssigkeit aus dem ödematösen Gefäßendothel, den Erythrozyten und dem Interstitium, vor allem der Lunge und des Skelettmuskels, nach intravasal [34, 35, 49].

In Abbildung 1 sind die ischämiebedingte Gefäßwandveränderung und das Wirkprinzip von SVR graphisch dargestellt:

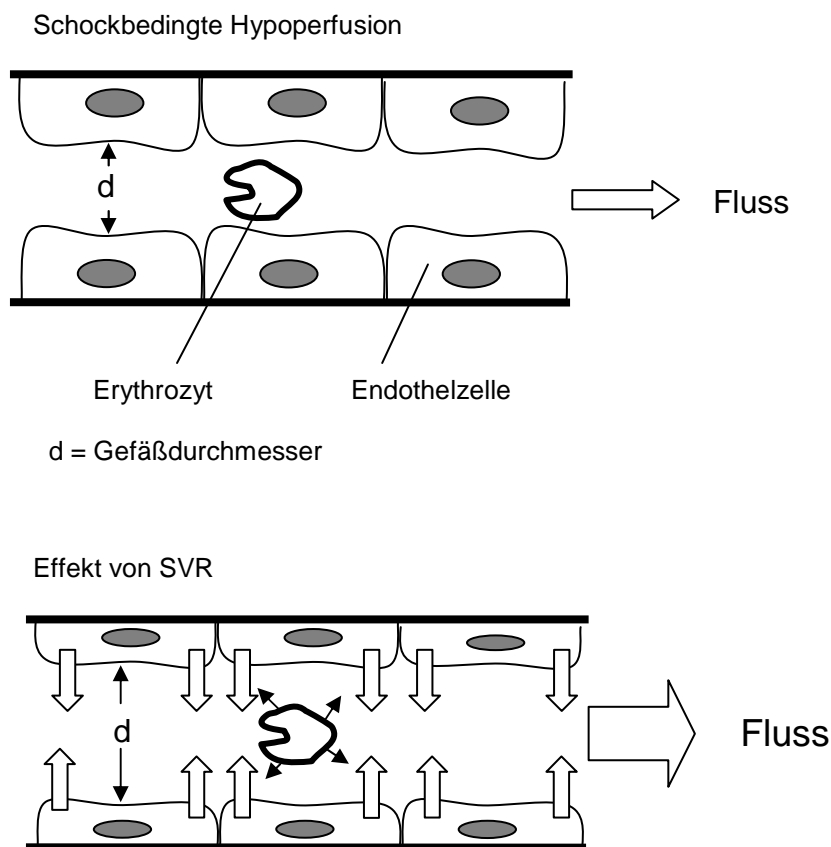


Abbildung 1: Wirkprinzip der Small-volume Resuscitation (SVR): Volumenrekrutierung und Verbesserung der Mikrozirkulation durch den osmotischen Gradienten

Der Volumeneffekt des kristalloiden Anteils der Lösung hält zwar nur kurzfristig an (ca. 20 Minuten) wird aber durch das hohe Wasserbindungsvermögen des Kolloidanteils erhöht beziehungsweise verlängert. In einer Studie von Vassar et al. [69] wurde bei einer 70 kg schweren Person mit 2 Litern Blutverlust nach der Bolusinfusion von 250 ml 7,5% NaCl/6% Dextran 70 der so erreichte Plasmazuwachs auf 700 ml ermittelt, und um einen ähnlichen Anstieg des Plasmavolumens mit kristalloider Lösung zu erzielen, müssten ca. 2,8 Liter infundiert werden. Nach Messungen von Kröll et al. [38] betrug der Plasmazuwachs nach Bolusgabe von 250 ml 7,2% NaCl/10% HES 200/0,5 bei polytraumatisierten Patienten sogar 24,2 ml/kg, das heißt insgesamt 1750 ml. Dementsprechend bietet das Konzept der Small-volume Resuscitation auf Grund der geringen Infusionsmenge auch einen relevanten Zeitvorteil gegenüber der üblichen Volumentherapie.

Da auch dieser Kombinationseffekt von begrenzter Dauer ist und das mobilisierte Volumen aus dem Interstitium substituiert werden muss, folgt selbstverständlich im weiteren Verlauf der Therapie eine bedarfsgerechte konventionelle Volumentherapie mit kristalloiden und kolloidalen Infusionslösungen.

In tierexperimentellen und klinischen Studien konnten folgende Effekte der Small-volume Resuscitation nachgewiesen werden:

- Rasche Stabilisierung der Makrohämodynamik
- Verbesserung der Mikrohämodynamik durch Steigerung der Blutfluidität und Vasodilatation
- Wiederherstellung bzw. Steigerung der Vasomotion
- Schutz der Gewebezellen
- Verminderung der systemischen Entzündungsreaktion
- Geringere Mortalität bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma

1.6.1 Rasche Stabilisierung der Makrohämodynamik

Anhand mehrerer Studien konnte gezeigt werden, dass durch die Volumentherapie mit hyperosmolaren Lösungen eine rasche Wiederherstellung der makrohämodynamischen Parameter erreicht wird [18, 24, 33, 34, 36, 44, 54, 59]. Eine positive Inotropie konnte nicht nachgewiesen werden. Der Anstieg des Herzzeitvolumens wird über die gesteigerte Vorlast auf den Frank-Starling-

Mechanismus zurückgeführt, da im hämorrhagischen Schock bereits eine Katecholamin-induzierte maximale inotrope Stimulation vorliegt [34].

1.6.2 Verbesserung der Mikrohämodynamik durch Steigerung der Blutfluidität und Vasodilatation

Das aufgrund der Infusion hyperosmolarer hyper-/isoonkotischer Lösungen nach intravasal freigegebene Volumen stammt vor allem aus den Erythrozyten und dem schockinduziert ödematösen Endothel. Durch die Reduktion des Ödems entlang des osmotischen Gradienten schwillt das Gefäßlumen ab und eine Viskositätsminderung sowie eine Abnahme des Flusswiderstandes werden erreicht. Dies bedeutet eine Verbesserung der Rheologie und der Mikrozirkulation [48, 49].

Nachgewiesen wurde durch Infusion von 7,5% NaCl auch eine Vasodilatation und ein gesteigerter koronarer [20], renaler [44] und intestinaler [32, 33, 61] Blutfluss.

1.6.3 Wiederherstellung bzw. Steigerung der Vasomotion

Durch die Bolusinfusion einer hyperosmolaren Lösung wird der ödematöse Wasseranteil in der Gefäßwand verringert und die Vasomotion wiederhergestellt [34].

1.6.4 Schutz der Gewebezellen

Der von Leukozyten vermittelte Zellschaden konnte experimentell durch SVR verringert werden. Zum einen durch die Reduktion der postischämischen Leukozytenadhärenz am Endothel postkapillärer Venolen [70]. Und zum anderen reduziert SVR die Expression des interzellulären Adhäsionsmoleküls-1 und vermindert E-Selektin, was dadurch einen substanzbedingten Schutz des Endothels vor Leukozyten-vermitteltem Zellschaden nach sich zieht [23].

1.6.5 Verminderung der systemischen Entzündungsreaktion

Tierexperimentell konnte eine Verminderung der systemischen Entzündungsreaktion (SIRS) gezeigt werden [58], welche sicherlich die Prognose des Traumapatienten beeinflusst. Eine signifikante Verminderung der Aktivität von Neutrophilen nach traumatisch hämorrhagischem Schock [22] und eine signifikante Reduktion der Bakterientranslokation und Lungenläsionen [77] sowie eine erniedrigte Apoptose der intestinalen Mukosazellen [41] bei Ratten im schweren hämorrhagischen Schock konnte durch Behandlung mit hypertoner Lösung im Vergleich zu isotoner Infusion gezeigt werden.

1.6.6 Geringere Mortalität bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma

Im Vergleich zu einer konventionellen Volumentherapie lässt die Gabe von 250 ml 7,5% NaCl/Dextran bei schwer verletzten Patienten im Schock gerade bei Schädel-Hirn-Trauma einen Trend zu einer besseren Überlebensrate erkennen [68, 70, 72].

Im Tiermodell konnte bei hämorrhagischem Schock mit Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) nach Gabe von 7,2% NaCl/10% Dextran 60 der ICP erniedrigt und der regionale Blutfluss im Gehirn erhöht werden [9, 55, 64, 65]. In weiteren tierexperimentellen Studien an Ratten mit Subarachnoidalblutung konnte durch Therapie mit 7,5% NaCl/6% Dextran 70 bzw. 7,2% NaCl/6% HES 200 ebenfalls eine signifikante Senkung des ICP, eine Steigerung des zerebralen Blutflusses (CBF) und eine geringere morphologische Hirnschädigung als bei Therapie mit NaCl 0,9% gezeigt werden. Des weiteren trat kein Fall einer Nachblutung auf [11, 78].

1.7 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist es, an einem großen traumatologischen Patientenkollektiv die präklinischen Erfahrungen der RTH-Station Christoph 22 Ulm mit dem Konzept der Small-volume Resuscitation zusammenzufassen.

1.8 Fragestellungen

Folgende Fragen sollen dazu beantwortet werden:

1.8.1 Welche Indikation sieht der Notarzt zur Gabe von SVR?

Indikationsstellung anhand der Charakterisierung des Patientenkollektives (Unfallart, Verletzungsmuster, initiale Vitalparameter).

1.8.2 Wie verläuft dabei das hämodynamische Profil?

Auswertung der Daten aus Notarztprotokollen um die Dauer und das Ausmaß der initialen Hypotension und deren Therapieerfolg darzustellen.

1.8.3 Welche weitere konventionelle Volumentherapie folgt?

Bilanzierung der eingesetzten Volumenarten und deren applizierter Menge.

1.8.4 Wie wirkt sich SVR auf Laborparameter aus?

Darstellung und Bewertung der ersten Blutabnahme nach SVR-Gabe (v.a. Na^+ -Wert).

1.8.5 Treten Komplikationen durch die Gabe von SVR auf?

Detektion potentieller Nebenwirkungen wie anaphylaktischer Reaktionen, Gefäßnekrosen oder pontiner Myelinolyse.

1.8.6 Wie hoch ist die Mortalität?

Betrachtung der Anzahl der Verstorbenen und deren Überlebenszeit während der weiteren klinischen Versorgung.

1.8.7 Wie stellen sich die präklinischen Zeitabläufe dar?

Auswertung der einzelnen Zeitabschnitte im Verlauf des Notarzteinsatzes (Anflug, Zeit an der Einsatzstelle und Transport zur Zielklinik).

2 Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Das untersuchte Kollektiv besteht aus Patienten, die bei Primäreinsätzen durch den Notarzt der Rettungstransporthubschrauberstation SAR 75 Ulm bzw. Christoph 22 Ulm versorgt wurden (Namensänderung infolge des Betreiberwechsels mit Übergabe der Station von der Bundeswehr an den ADAC am 01.04.2003, im weiteren RTH Christoph 22 Ulm genannt). Der RTH Christoph 22 Ulm ist ausschließlich mit Fachärzten für Anästhesiologie besetzt.

Aufgenommen in das Studienkollektiv wurden 342 Patienten, welche auf Grund eines traumatologischen Geschehens durch das Team des RTH Christoph 22 Ulm primärversorgt wurden und im Rahmen dieser Versorgung eine hyperosmolare isoonkotische Infusionslösung (HyperHAES®) erhalten haben.

Die Studiendauer erstreckte sich über einen Zeitraum von Juli 1998 bis einschließlich Dezember 2005.

Die Therapie der traumatologischen Patienten bestand aus folgendem Volumenschema: Initial wurde den Patienten nach dem Konzept der Small-volume Resuscitation hypertone isoonkotische Lösung infundiert. Anschließend folgte eine „konventionelle“ Volumengabe aus Kristalloiden und Kolloiden. Des Weiteren wurde die übliche Schocktherapie durchgeführt. Diese besteht aus einer Analgesie mit Sedierung beziehungsweise einer Narkose mit Intubation und Beatmung.

2.2 Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv. Grundlage dieser Dokumentation bildete das Notarztprotokoll NAPROT [10, 27], beziehungsweise das Notarzteinsatzprotokoll der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) [50]. Hierbei handelt es sich um eine spezielle Dokumentationsform der Präklinik, bei welcher ein definierter minimaler Notarzt Datensatz (MIND) erhoben wird [25]. Hierzu werden routinemäßig die Vitaldaten des Patienten und die Therapiemaßnahmen im 5-Minuten-Intervall festgehalten und per EDV-Erfassung einer Datenbank zugeführt. Ebenso wurde

der klinische Verlauf der Patienten anhand von Schockraumdokumentation, Intensivkurven und Entlassbriefen ausgewertet.

Dem Notarztprotokoll wurden folgende Parameter entnommen: Die initialen Vitalwerte des Patienten bei Ankunft des RTH-Teams, wie Blutdruck, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Glasgow Coma Scale (GCS) [15], Angaben des Notarztes über das Verletzungsmuster und die präklinische Einschätzung der Verletzungsschwere anhand des NACA-Wertes des National Advisory Committee for Aeronautics [74].

Die Parameter Blutdruck und Herzfrequenz wurden dann im Folgenden zu fünf definierten Zeitpunkten festgehalten: Erstens bei Infusionsbeginn der hyperosmolaren isoonkotischen Lösung, 5 Minuten später, sowie nach 10 Minuten, nach 15 Minuten und bei Ankunft des Patienten in der Zielklinik. Somit konnte ein Profil dieser Parameter erstellt werden. Bei Klinikaufnahme wurden folgende Laborparameter des Patienten aus der ersten Blutabnahme bestimmt: Elektrolyte (Natrium, Kalium), Blutzucker, Laktat, pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck, Kohlendioxidpartialdruck, Base Excess, Hämoglobin, Hämatokrit und gegebenenfalls der Blutalkoholspiegel.

Die innerklinisch verifizierten Verletzungen des Patienten wurde nach kompletter Diagnostik anhand von Epikrisen, Verlegungsbriefen der Intensivstation bzw. Entlassbriefen der Klinik eruiert und die klinische Verletzungsschwere durch den Injury Severity Score (ISS) nach Baker [7] berechnet.

Außerdem wurden die präklinischen Zeitabläufe, entsprechend der Daten der Einsatzleitstelle Ulm, dokumentiert und ausgewertet.

2.2.1 Scores zur Beurteilung von Notfallpatienten

Zur Kategorisierung von Patienten haben sich in der Notfallmedizin Score-Systeme etabliert. Dieses Punktesystem setzt sich aus Werten zusammen, welche den Zustand des Patienten beschreiben. Hieraus lassen sich unter anderem bestimmte Therapieoptionen und auch Überlebenschancen des Patienten ableiten. Des Weiteren können die kategorisierten Patienten in Studien miteinander verglichen werden.

2.2.1.1 NACA-Score

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, werden im NACA-Score des National Advisory Committee for Aeronautics [74] sieben Schweregradstufen beschrieben, die sich an der Notwendigkeit einer klinischen Versorgung bzw. am Grad der Beeinträchtigung der Vitalfunktionen orientieren. Dieser Score dient dem Notarzt zur präklinischen Einschätzung der Verletzungsschwere.

Tabelle 1: NACA-Score

NACA I	Geringfügige Verletzungen und Erkrankungen. Keine ärztliche Intervention erforderlich.
NACA II	Leichte bis mäßige Verletzungen und Erkrankungen. Ambulante ärztliche Abklärung, in der Regel aber keine notärztlichen Maßnahmen erforderlich.
NACA III	Mäßige bis schwere, aber nicht lebensbedrohliche Verletzungen und Erkrankungen. Stationäre Behandlung erforderlich, häufig auch notärztliche Maßnahmen vor Ort.
NACA IV	Schwere Verletzungen und Erkrankungen, bei denen die kurzfristige Entwicklung einer Lebensbedrohung nicht ausgeschlossen werden kann; in den überwiegenden Fällen ist eine notärztliche Versorgung erforderlich.
NACA V	Verletzungen und Erkrankungen mit akuter Vitalgefährdung, die ohne baldige Therapie wahrscheinlich letal enden, Transport in Reanimationsbereitschaft.
NACA VI	Verletzungen und Erkrankungen, wo nach Wiederherstellung der Vitalfunktionen oder erfolgreicher Reanimation die Patienten im Krankenhaus eingeliefert werden.
NACA VII	Tödliche Verletzungen und Erkrankungen.

2.2.1.2 Injury Severity Score

Der Berechnung des Injury Severity Scores (ISS) muss eine innerklinische Komplettuntersuchung des Patienten und eine daraus resultierende Diagnosestellung vorausgehen. Dabei werden die klinisch diagnostizierten Einzelverletzungen in sechs Körperregionen eingeteilt:

- Kopf und Hals
- Gesicht
- Thorax
- Abdomen
- Extremitäten & Beckengürtel
- Haut & Weichteile

Anschließend wird jeder Verletzung in den verschiedenen Körperregionen ein Schweregrad (Abbreviated Injury Scale, AIS) von 0 bis 6 zugeordnet.

Tabelle 2 zeigt diese Skalierung.

Tabelle 2: Schweregradeinteilung der Verletzung nach der AIS (Abbreviated Injury Scale) zur Berechnung des ISS (Injury Severity Score)

Schweregrad	Punkte (AIS-Code)
Harmlos	0
Gering	1
Mäßig	2
Ernst, nicht lebensbedrohlich	3
Schwer, lebensbedrohlich	4
Kritisch, Überleben fraglich	5
Tödlich, derzeit nicht behandelbar	6

Zur ISS-Berechnung werden dann die drei am stärksten betroffenen Körperregionen bestimmt. Der jeweilige Punktwert der schwersten Einzelverletzung dieser Region wird quadriert und diese drei Quadrate schließlich summiert.

Der Wert des berechneten ISS liegt zwischen 0 und 75 Punkten. Wurde eine Verletzung mit Schweregrad 6 (tödlich, nicht überlebbar) bewertet, wird automatisch der Maximalwert, also ein ISS von 75 vermerkt.

Da lebensgefährliche Verletzungen einem AIS von 4 entsprechen, definiert ein ISS ≥ 16 (4^2) einen schwer verletzten Patienten und prognostiziert eine Letalität von über 10%.

2.3 Bildung von Subgruppen

Da als führende Letalitätsursachen in der Frühphase nach dem Trauma das Schädel-Hirn-Trauma und die Hämorrhagie gelten und ein zeitkritisches Handeln am Notfallort von immenser Bedeutung ist, wurden die Patienten anhand ihrer Verletzungscharakteristik zu vier verschiedenen Gruppen A I bis A IV zusammengefasst, um die Auswirkung der Art des Traumas zu beschreiben:

- A I Die Gruppe „Gesamtkollektiv“ beinhaltet alle Patienten, welche ein Trauma erlitten haben und im Rahmen eines Primäreinsatzes des RTH Christoph 22 Ulm mit Small-volume Resuscitation behandelt wurden (n=342).
- A II In der Gruppe „Polytrauma“ sind diejenigen Patienten zusammengefasst, welche im Rahmen ihres Traumas so schwer verletzt wurden, dass sie anhand der Diagnosestellung in der Klinik einen ISS ≥ 16 hatten, welcher entsprechend allgemeingültiger Festlegung einem Polytrauma entspricht (n=129).
- A III Die Patienten der Gruppe „Schweres SHT“ wiesen am Unfallort einen GCS ≤ 8 auf, welcher laut allgemeingültiger Definition einem schweren Schädel-Hirn-Trauma entspricht (n=183).
- A IV Bei Patienten, welche durch Einklemmung technischer Rettung bedurften, ist mit der Ausdehnung des Faktors Zeit zu rechnen [5, 40, 75]. Diese Patienten wurden in der Gruppe „Einklemmungstrauma“ zusammengefasst (n=88).

Um darüber hinaus die Bedeutung des initialen Blutdrucks zu analysieren, wurden die Subgruppen B I bis B V gebildet. Grundlage war der initial gemessene systolische Blutdruckwert des Patienten an der Unfallstelle.

- B I $RR_{sys} > 80$ mmHg (n=191).
- B II $RR_{sys} \leq 80$ mmHg (was laut allgemeingültiger Festlegung einem Schock entspricht), exklusive RR_{sys} nicht messbar (n=103).
- B III $RR_{sys} \leq 80$ mmHg inklusive RR_{sys} nicht messbar (B II plus B IV) (n=151).
- B IV RR_{sys} nicht messbar (n=48).
- B V RR_{sys} nicht messbar, Präklinik überlebt (n=24).

2.4 Statische Berechnungen

Die erhobenen Daten wurden anonymisiert in einer Excel-Tabelle erfasst (Microsoft[®] Excel 2003, Microsoft Deutschland). Statistische Berechnungen wurden mit dem Programm WinSTAT[®] for Microsoft[®] Excel, Version 2001.1, durchgeführt.

Die Verteilung der Werte in den jeweiligen Gruppen wurde als unverbundene Stichproben miteinander verglichen. Eine Normalverteilung der Daten konnte nicht angenommen werden.

Zur Signifikanzberechnung wurde der Rangsummentest nach Mann-Whitney (U-Test) verwendet. Als Nullhypothese wurde formuliert, dass sich die beiden verglichenen Gruppen nicht unterscheiden. Ein Unterschied zwischen den Gruppen galt als Alternativhypothese. Bei einem signifikanten Testergebnis wurde die Alternativhypothese angenommen. War die Überschreitungswahrscheinlichkeit p kleiner 0,05, so galt das Testergebnis als signifikant [29].

In Kapitel 3.3 erfolgt die Darstellung des hämodynamischen Profils der Subgruppen A und B anhand von Boxplots. Die Abszisse stellt den systolischen Blutdruck in mmHg dar. Die Ordinate definiert sechs verschiedene Zeitpunkte: Beginnend bei dem Zeitpunkt der initialen Blutdruckmessung an der Einsatzstelle (T_i) über T_0 bei Infusionsbeginn SVR, des weiteren 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T_5 , T_{10} , T_{15}) und zum Zeitpunkt der Klinikankunft T_{KH} .

Es werden folgende statistischen Werte verwendet: Minimalwert, 5% Perzentile, 25% Perzentile, Medianwert, 75% Perzentile, 95% Perzentile und Maximalwert.

Oberhalb der Graphik ist der errechnete p -Wert zur Signifikanzaussage zwischen zwei Boxplots dargestellt.

3 Ergebnisse

3.1 Allgemeines

3.1.1 Einführung

In der Zeit zwischen Juli 1998 und Dezember 2005 wurde durch die RTH-Station Christoph 22 Ulm ein Patientenkollektiv von insgesamt 401 Patienten mit Small-volume Resuscitation behandelt.

Eine Anzahl von 59 dieser Patienten erfüllte die festgelegten Einschlusskriterien des Studienkollektivs nicht. Bei diesen Fällen wurde Small-volume Resuscitation im Rahmen eines nichttraumatologischen Krankheitsbildes und/oder während eines Verlegungstransportes (Sekundäreinsatz) verabreicht.

3.1.2 Gesamtstudienkollektiv

Einschluss in die Auswertung fanden alle Patienten, die ein Trauma erlitten und im Rahmen eines Primäreinsatzes, also in der präklinischen Phase, Small-volume Resuscitation erhalten haben. Die Anzahl dieser Patienten beträgt $n=342$.

In Abbildung 2 ist die Verteilung der Patienten pro Jahr während des Studienzeitraums dargestellt.

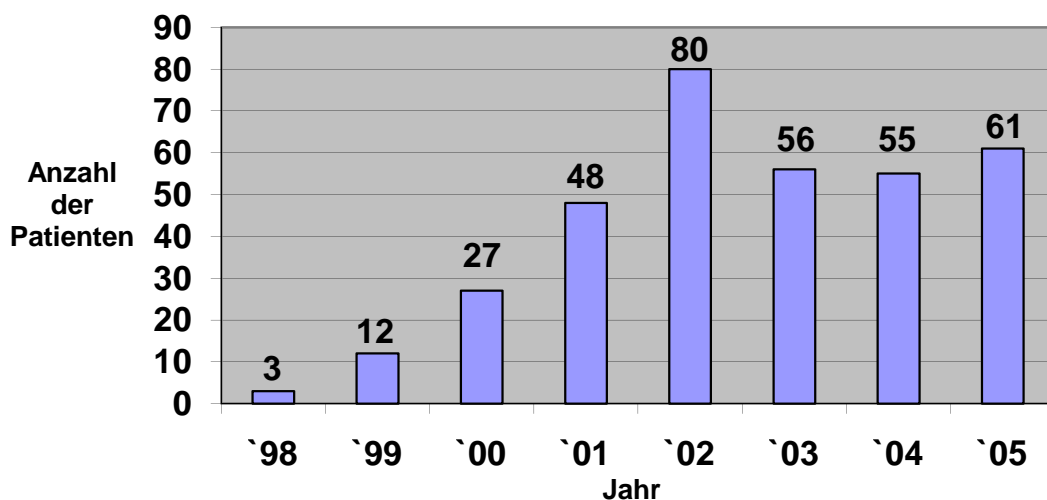


Abbildung 2: Aufteilung der Patienten mit Small-volume Resuscitation pro Jahr an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

3.2 Indikationsstellung der SVR durch den Notarzt

3.2.1 Charakterisierung des Studienkollektivs

a) Demographische Daten

Bei den untersuchten 342 Patienten des Studienkollektivs handelte es sich um 240 männliche und 102 weibliche Personen. Dies entspricht einem Anteil von 70,2% männlichen Patienten.

Das Alter der Patienten lag im Median bei 35 Jahren (MW±SD 39,0±18,6 Jahre) und umfasste eine Spannweite von 1 Jahr bis 89 Jahren.

b) Traumaursachen

Mit 331 Fällen (96,8%) erlitt die überwiegende Anzahl der Patienten ein stumpfes Trauma. Nur bei 11 von 342 Traumata lag ein penetrierender Trauma-Mechanismus zugrunde. Dies entspricht einem Anteil von 3,2%.

Die Aufteilung der Ursachen der 342 Traumata ist in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Ursachen der Traumata bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

Trauma-Ursache	Anzahl	Prozent
Verkehrsunfälle	291	85,09
Betriebsunfälle	19	5,56
Sturzereignisse	16	4,68
Gewaltdelikte	6	1,75
Suizidversuche	5	1,46
Sportunfälle	3	0,88
Sonstige Traumata	2	0,58

Bei 291 Patienten (85,1%) waren Verkehrsunfälle verschiedener Verkehrsteilnehmer die Ursache des Traumas. Betrachtet man die Art der Verkehrsunfälle genauer, so ergibt sich folgendes Bild: Wie in Abbildung 3 ersichtlich, waren die bei einem Verkehrsunfall verletzten Personen zur Mehrzahl PKW-Insassen (62%), gefolgt von Motorradfahrern (22%):

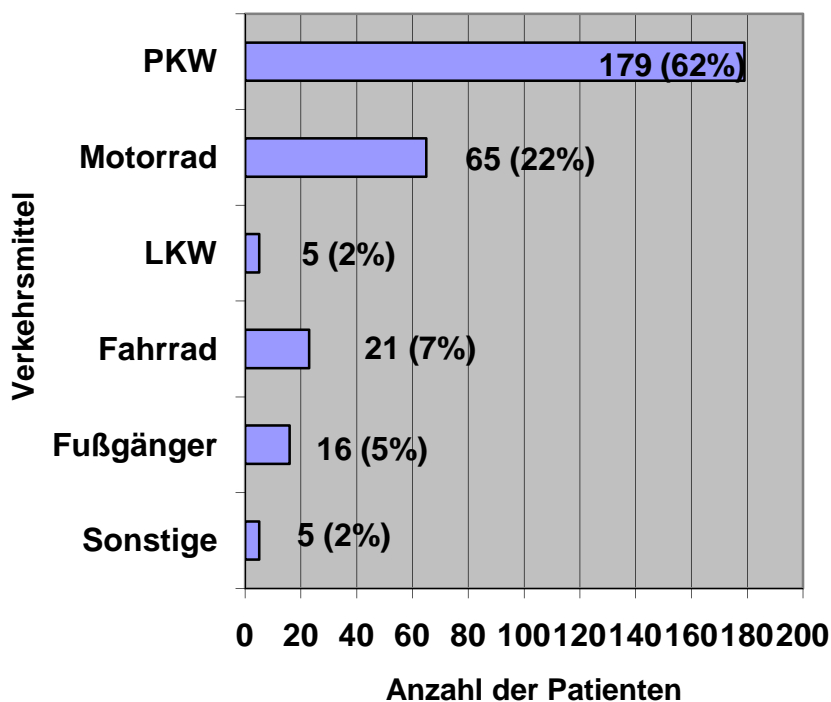


Abbildung 3: Aufteilung der Verkehrsunfälle (n=291) in unterschiedliche Verkehrsteilnehmer bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

Insgesamt 88 Patienten (30,2%) waren im Rahmen des Verkehrsunfalls initial eingeklemmt. Von den 179 PKW-Insassen waren 77 Einklemmungstraumata zu verzeichnen, was einem Anteil von 43,0% entspricht. Bei den LKW-Unfällen sogar 5 von 5 Patienten, also 100%.

Aufgrund der nötigen technischen Rettung zur Befreiung der Patienten aus dem Fahrzeug hatte dies längere Rettungszeiten zur Folge.

c) Verletzungsmuster der Traumata

Ein isoliertes Trauma, also die Verletzung nur einer Körperregion wiesen nur 43 Patienten (12,6%) auf. Bei der Mehrzahl der Patienten waren durch das Trauma mehrere Körperregionen betroffen. Im Median waren 3 Körperregionen verletzt.

Folgende Verletzungsmuster wurden präklinisch durch den Notarzt bei den insgesamt 342 Patienten diagnostiziert:

- 250 Schädel-Hirn-Traumata (im Median III^o), davon 79 offene SHT
- 250 Thoraxtraumata
- 83 Wirbelsäulentraumata
- 154 Abdominaltraumata
- 238 Extremitätentraumata

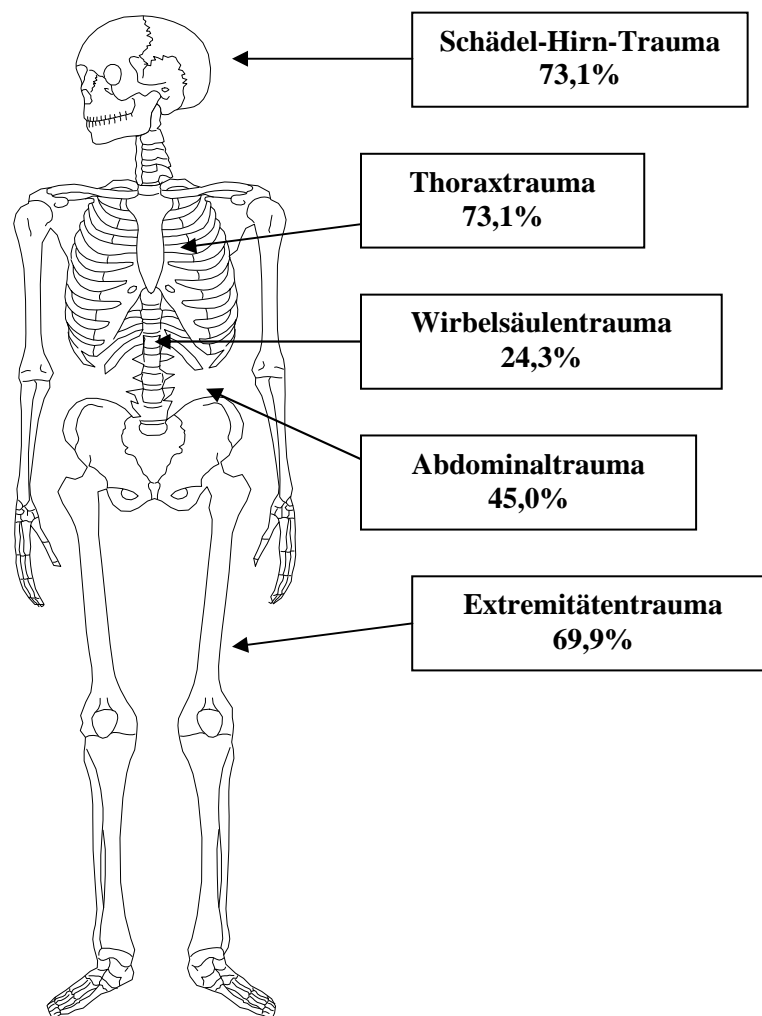


Abbildung 4: Anteil der traumatisierten Körperregionen bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005 anhand der präklinischen Diagnosestellung des Notarztes

Wie in Abbildung 4 dargestellt waren die führenden Verletzungen das Schädel-Hirn-Trauma (73,1%) und das Thoraxtrauma (73,1%), gefolgt vom Extremitätentrauma (69,9%), dem Abdominaltrauma (45,0%) und dem Wirbelsäulentrauma (24,3%).

d) Präklinische Festlegung des Verletzungsschweregrades nach NACA

Anhand des oben beschriebenen NACA-Score wurde präklinisch durch den behandelnden Notarzt die Einschätzung der Verletzungsschwere vorgenommen.

Im Median betrug der NACA-Score 6 (MW±SD 5,6±0,8)

Wie in Abbildung 5 ersichtlich, wiesen 318 Patienten (93,0%) einen NACA-Score >4 auf, was laut allgemeingültiger Festlegung einem lebensbedrohlichen Verletzungsmuster entspricht.

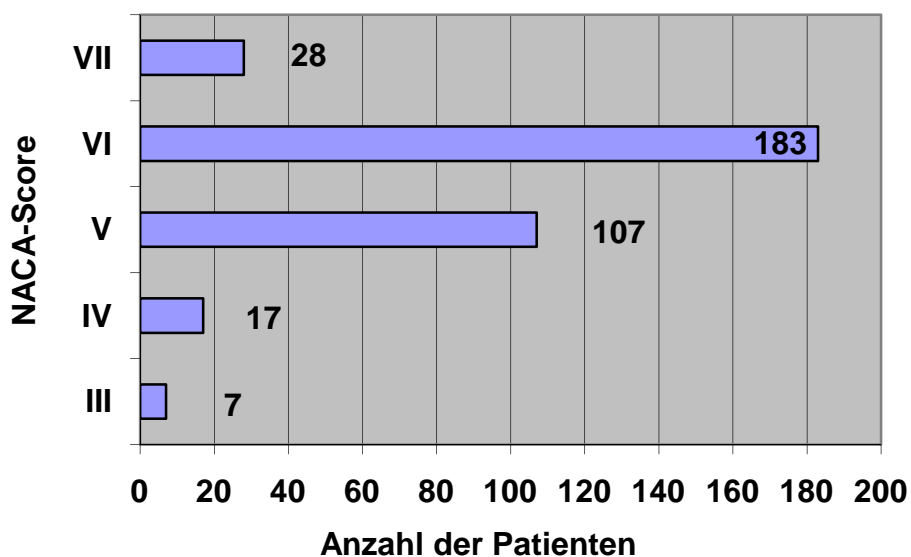


Abbildung 5 : Verteilung des NACA-Scores des National Advisory Committee for Aeronautics bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005 (NACA III: mäßige bis schwere Verletzung ohne Lebensbedrohung, NACA IV: schwere Verletzung, NACA V: lebensbedrohliche Verletzung, NACA VI: Atem- und/oder Kreislaufstillstand bzw. Reanimation, NACA VII: tödliche Verletzung)

Bei 7 Patienten (2,0%) wurde ein NACA-Score von 3 erhoben. 17 Patienten (5,0%) wurden in den NACA-Score 4 eingestuft. In 107 Fällen (34,2%) wurde ein NACA-Score von 5 festgelegt. Ein NACA-Score von 6 wurde bei 183 Patienten (53,5%) erhoben. Und in den NACA-Score 7 wurden 28 Patienten (8,2%) eingestuft.

e) Innerklinische Berechnung des Verletzungsschweregrades durch den Injury Severity Score

Durch die Auswertung von Patientenakten, Verlegungsbriefen der Intensivstationen und Entlassbriefen konnte bei 158 Patienten der „Injury Severity Score“ anhand der klinisch gesicherten Diagnosen ermittelt werden. Die Verteilung der ISS-Werte ist in Abbildung 6 dargestellt.

Im Median wurde ein ISS =29 errechnet (MW±SD 31,6±16,9)

Ein ISS ≥16 wird als Polytrauma definiert [80], was beim hier vorliegenden Kollektiv auf 81,6% der Patienten zutrifft.

63,9% der Patienten weisen sogar einen ISS ≥25 auf, was als schweres Polytrauma bezeichnet wird.

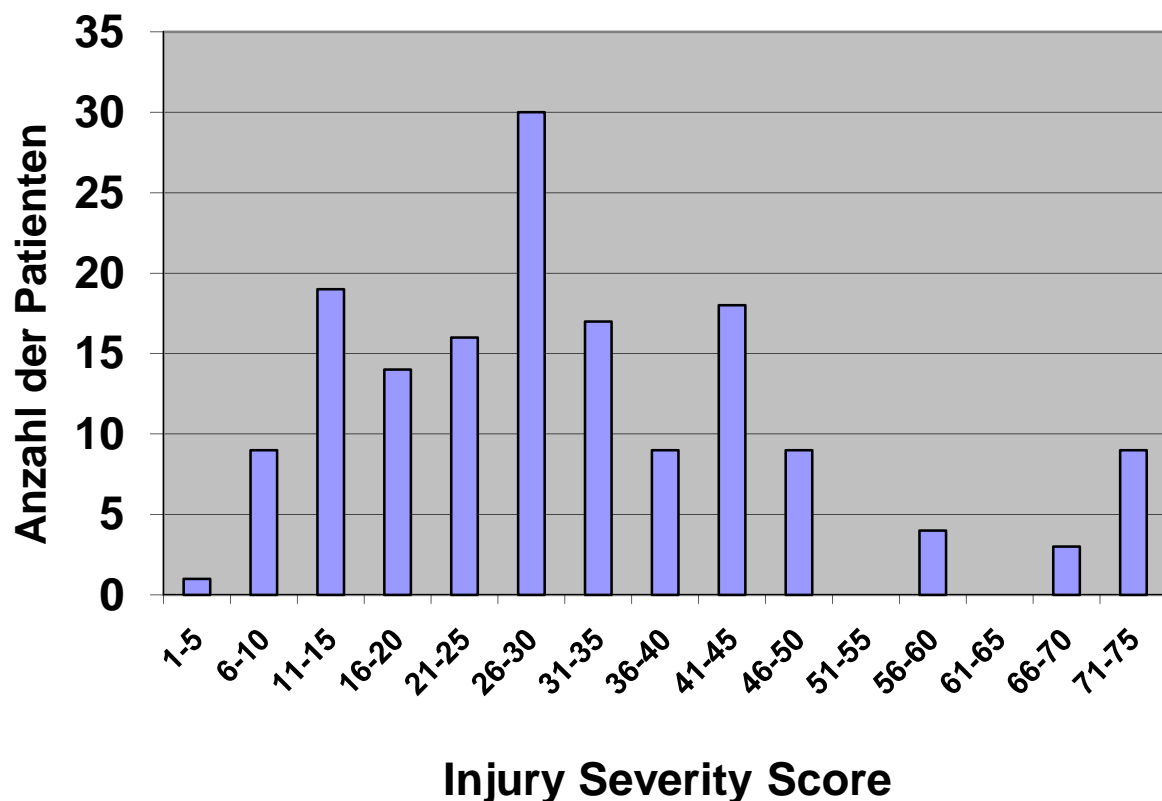


Abbildung 6: Verteilung der innerklinisch errechneten Verletzungsschwere anhand des Injury Severity Scores (ISS) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005.

Der Wert errechnet sich aus der Summe der quadrierten Einzelwerte des Verletzungsgrades (0: harmlos, 1: leicht, 2: mäßig, 3: ernst, 4: schwer, 5: kritisch, 6: tödlich) der drei am schwersten betroffenen Körperregionen Kopf/Hals, Gesicht, Thorax, Abdomen, Extremitäten/Becken und Haut/Weichteile. Bei Vorliegen einer tödlichen Verletzung wird der ISS sofort auf 75 gesetzt

f) Vitalparameter initial und bei Klinikaufnahme

Tabelle 4 zeigt die Gegenüberstellung der Vitalparameter zwischen den initial gemessenen Werten und denen bei Ankunft in der Zielklinik.

Tabelle 4: Gegenüberstellung der initial am Unfallort gemessenen Vitalparameter versus derer bei Klinikankunft bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Die Parameter(systolischer (RR_{sys}) bzw. diastolischer (RR_{dia}) Blutdruck, Herzfrequenz (HF), periphere Sauerstoffsättigung (SpO₂) und Glasgow Coma Scale (GCS)) sind mit Median, Mittelwert, Standardabweichung (SD) und deren Signifikanz dargestellt

	Initial			Ankunft Klinik			p
	Median	Mittelwert	±SD	Median	Mittelwert	±SD	
RR_{sys}	90	81,3	±41,9	120	118,9	±21,9	<0,01
RR_{dia}	50	44,6	±26,4	60	63,0	±16,2	<0,01
HF	105	98,8	±36,9	90	88,1	±20,6	<0,01
SpO₂	94	82,1	±28,8	100	98,7	±6,2	<0,01
GCS	7	8,0	±5,2	3	3,6	±2,6	<0,01

g) Maßnahmen an der Einsatzstelle

Des Weiteren wurden im Rahmen der präklinischen Versorgung folgende Maßnahmen durchgeführt:

Vor dem Hintergrund einer traumainduzierter respiratorischer Insuffizienz wurden 324 Patienten (94,7%) noch an der Unglücksstelle vom Notarzt intubiert, woraus sich durch Narkoseführung der mediane GCS von 3 bei Klinikübergabe ergibt.

Bei 30 Patienten (8,8%) wurden ein Herz-Kreislaufstillstand festgestellt und daraus resultierend kardiopulmonale Reanimationsmaßnahmen durchgeführt.

88 Patienten (25,7%) wurden präklinisch mit einer Thoraxdrainage versorgt um Pneumo- beziehungsweise Hämatothoraces zu entlasten.

Aufgrund der schweren Traumatisierung beziehungsweise des Schockzustandes wurde bei 81 Patienten (23,7%) eine pneumatische Schockhose (MAST) angelegt.

3.3 Hämodynamisches Profil

3.3.1 Hämodynamisches Profil der Subgruppen A

3.3.1.1 A I: Gesamtkollektiv

Das hämodynamische Profil des Gesamtkollektivs zeigt zunächst keinen signifikanten Unterschied des initial gemessenen systolischen Blutdrucks gegenüber dem bei Infusionsbeginn SVR. Wie in Abbildung 7 ersichtlich folgen dann jedoch jeweils signifikante Blutdruckanstiege 5, 10 und 15 Minuten nach Beginn der Infusion von HyperHAES[®] sowie bei Ankunft in der Zielklinik.

So konnte der Blutdruck von 90/45 mmHg bei Beginn der SVR-Infusion auf 120/60 mmHg bis zur Klinikankunft gesteigert werden.

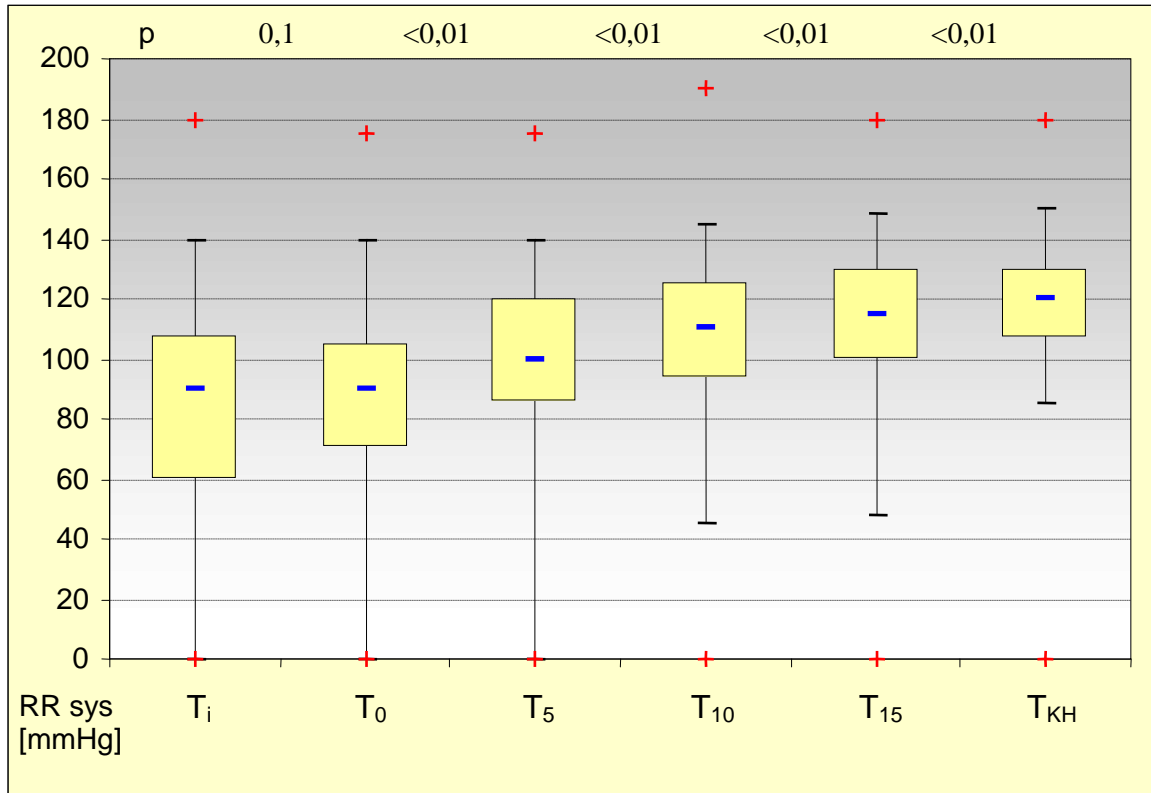


Abbildung 7: Hämodynamisches Profil des Gesamtkollektivs (n=342) der Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T₀), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T₅, T₁₀, T₁₅) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.1.2 A II: Polytrauma (ISS ≥ 16)

In der Subgruppe der polytraumatisierten Patienten zeigt sich ein ähnliches hämodynamisches Profil wie im Gesamtkollektiv. Wie in Abbildung 8 ersichtlich unterscheiden sich der initial gemessene Blutdruck und der Blutdruck bei Infusionsbeginn SVR nicht signifikant. Dann folgen signifikante Blutdruckanstiege 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn SVR als auch bei Ankunft in der Zielklinik.

Der Blutdruck wurde von 90/45 mmHg bei Beginn SVR bis auf 125/68 mmHg gesteigert.

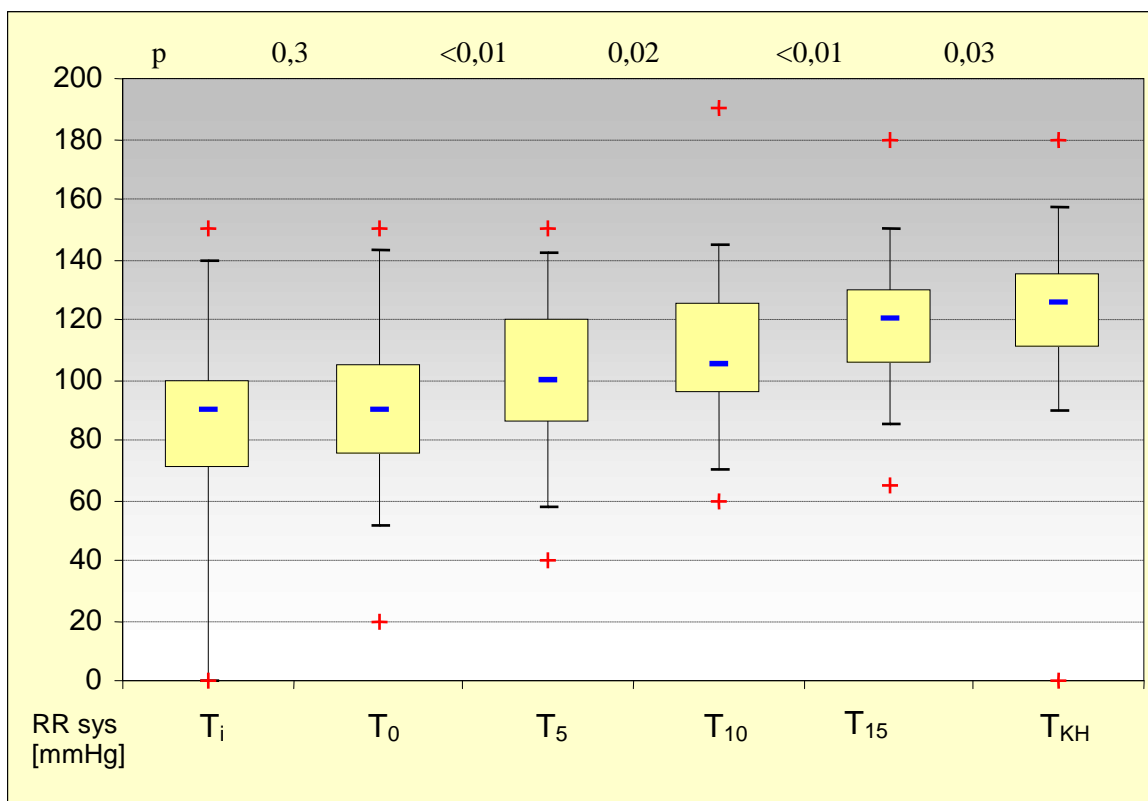


Abbildung 8: Hämodynamisches Profil der Subgruppe Polytrauma (n=129) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T₀), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T₅, T₁₀, T₁₅) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.1.3 A III: Schweres SHT (GCS ≤ 8)

Der initial gemessene Blutdruck war bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma im Vergleich zum Gesamtkollektiv signifikant niedriger ($p < 0,01$).

Das hämodynamische Profil zeigt, wie in Abbildung 9 dargestellt, zunächst keinen signifikanten Unterschied des initial gemessenen Blutdrucks mit dem Blutdruck bei Infusionsbeginn SVR. Dann folgen jeweils signifikante Blutdruckanstiege 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn von HyperHAES[®] und bei Ankunft in der Zielklinik.

So konnte der Blutdruck hier von 80/40 mmHg zu Beginn SVR auf 117/60 mmHg bei Ankunft in der Zielklinik angehoben werden.

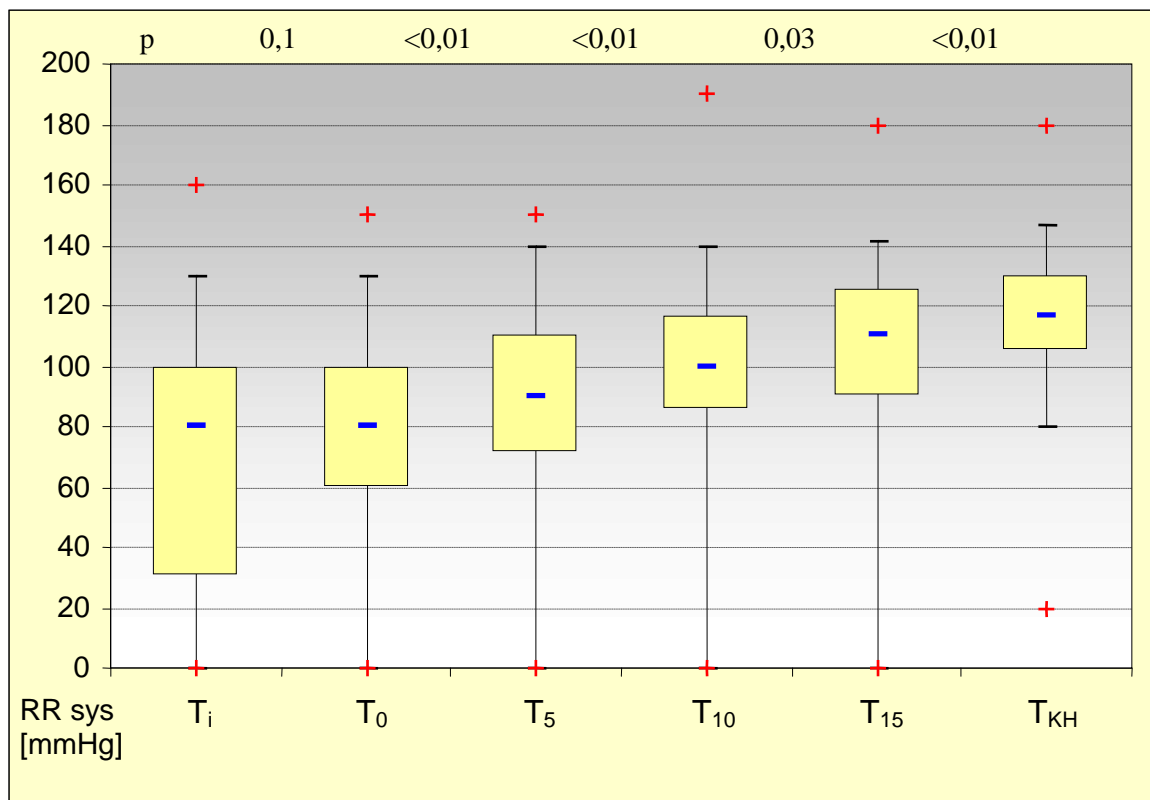


Abbildung 9: Hämodynamisches Profil der Subgruppe Schweres SHT (n=183) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T₀), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T₅, T₁₀, T₁₅) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.1.4 A IV: Einklemmungstrauma

Wie in Abbildung 10 ersichtlich zeigt das hämodynamische Profil bei der Subgruppe der Einklemmungstraumata nur in zwei Zeiträumen signifikante Blutdruckanstiege. Zum einen zwischen Beginn der Infusion SVR und 5 Minuten danach. Sowie zum zweiten im Zeitraum 15 Minuten nach SVR-Gabe und der Ankunft in der Zielklinik.

Der erreichte Blutdruck betrug hier 125/65 mmHg, nach einem Blutdruck von 80/40 mmHg bei Beginn SVR.

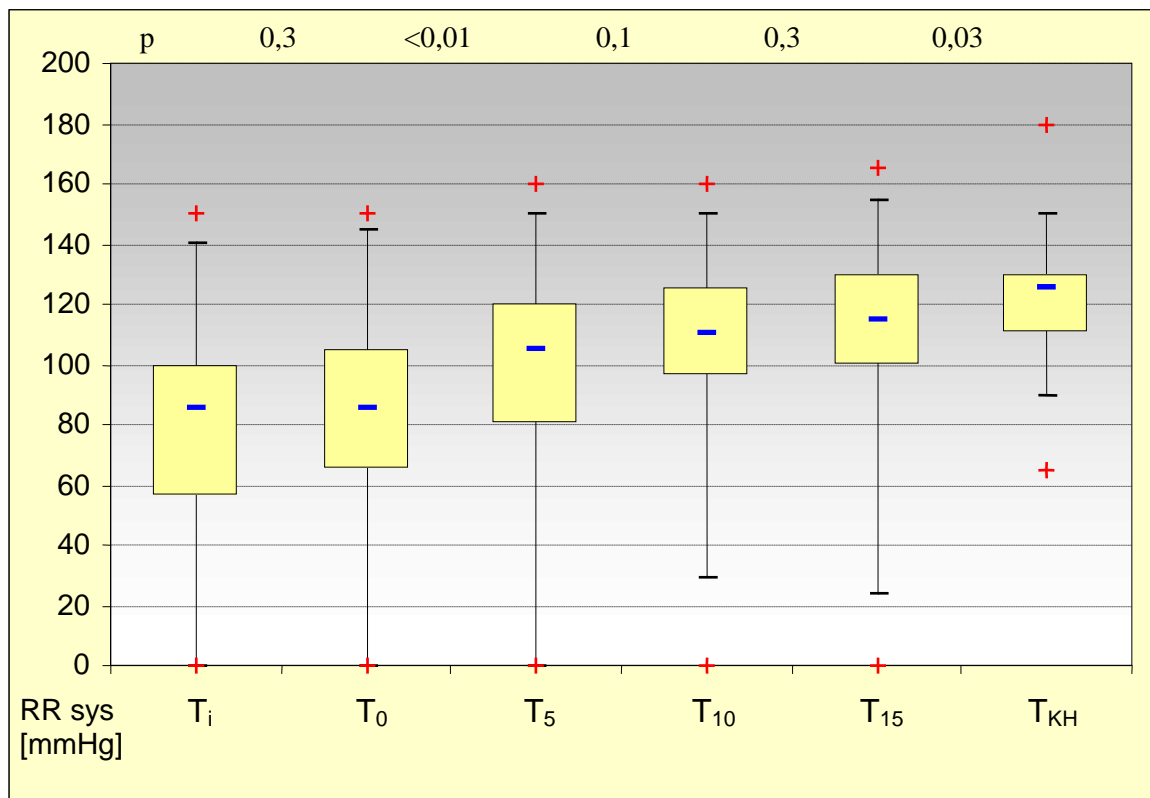


Abbildung 10: Hämodynamisches Profil der Subgruppe Einklemmungstrauma (n=88) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T_0), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T_5 , T_{10} , T_{15}) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%-, und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.2 Hämodynamisches Profil Subgruppen B

3.3.2.1 B I: $RR_{\text{sys}} > 80$ mmHg

Bei Patienten, welche initial einen systolischen Blutdruck an der Unfallstelle größer 80 mmHg hatten, unterschied sich dieser bei Gabe SVR nicht signifikant vom Ausgangswert. Dann folgen, wie in Abbildung 11 dargestellt, jeweils signifikante Blutdruckanstiege 5, 10 und 15 Minuten nach SVR-Infusion, sowie bei Klinikankunft. In dieser Gruppe betrug der Blutdruck bei Beginn SVR 105/60 mmHg und erreichte bei Ankunft an der Zielklinik 125/65 mmHg.

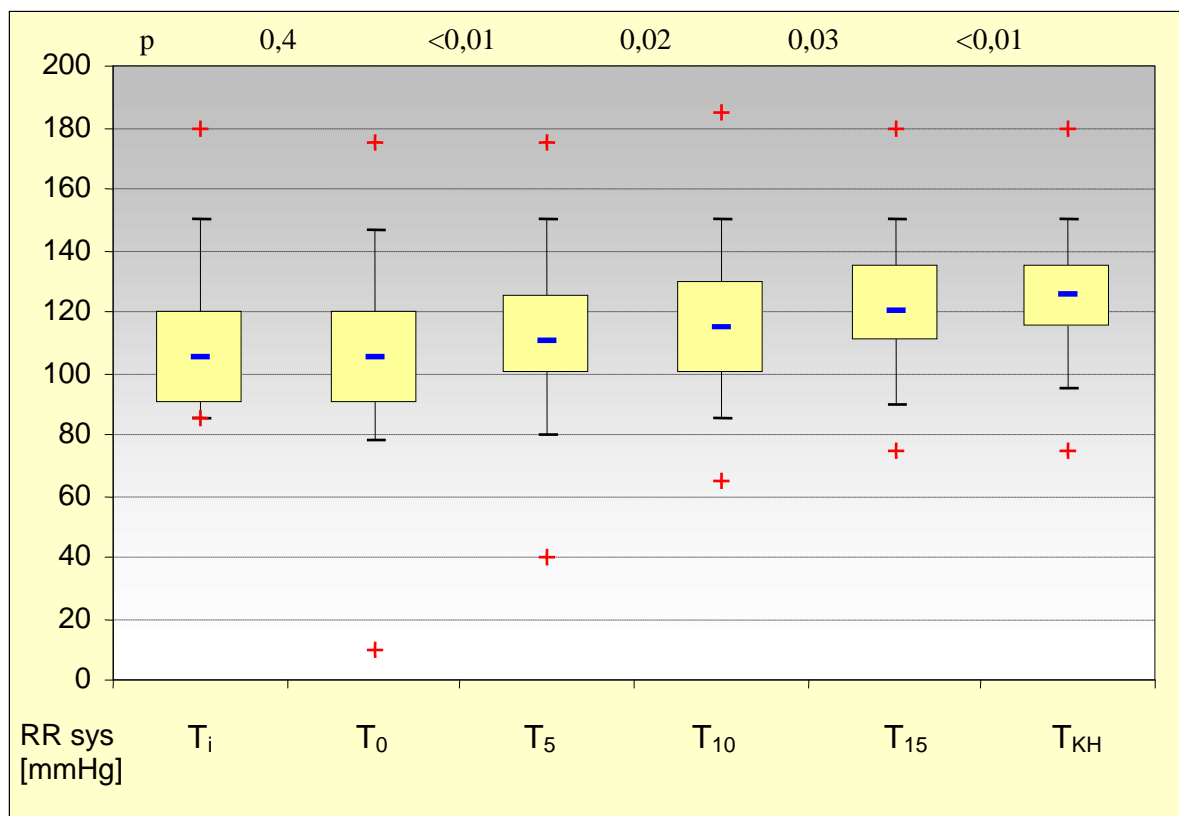


Abbildung 11: Hämodynamisches Profil der Subgruppe RR_{sys} initial größer 80 mmHg (n=191) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T_0), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T_5 , T_{10} , T_{15}) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.2.2 B II: $RR_{sys} \leq 80$ mmHg, exklusive RR_{sys} nicht messbar

Wie in Abbildung 12 ersichtlich, liegt in dieser Subgruppe bereits bei Beginn der Infusion von SVR ein signifikanter Blutdruckanstieg im Vergleich zum initial gemessenen Wert vor. Welcher dann nach 5 und 10 Minuten von zwei hochsignifikanten Blutdruckanstiegen gefolgt wird. Im weiteren Verlauf bis zur Klinik steigt der Blutdruck zwar noch weiter an, jedoch nicht signifikant.

So konnte der Blutdruck von Beginn SVR mit 75/35 mmHg auf 110/60 mmHg bei Klinikankunft gesteigert werden.

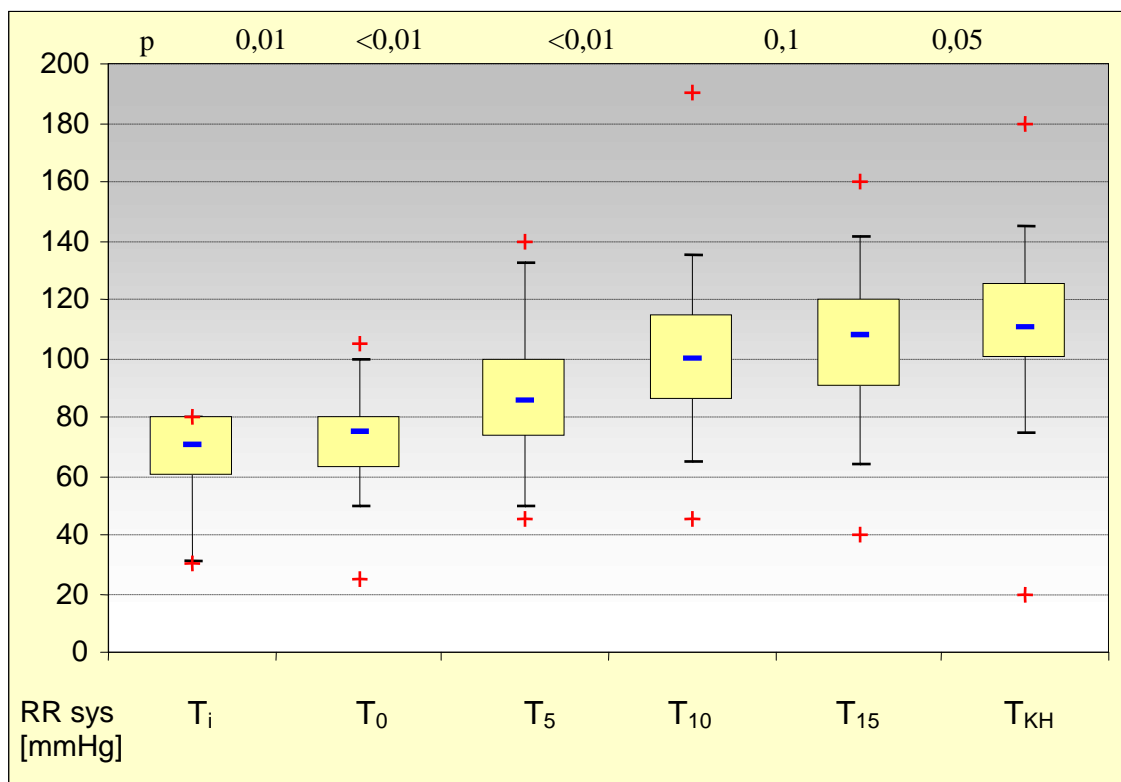


Abbildung 12: Hämodynamisches Profil der Subgruppe RR_{sys} initial ≤ 80 mmHg, ohne RR_{sys} initial nicht messbar (n=103) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T_0), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T_5 , T_{10} , T_{15}) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.2.3 B III: $RR_{sys} \leq 80$ mmHg, inklusive RR_{sys} initial nicht messbar

In dieser Subgruppe wurden sowohl bei Gabe SVR als auch nach 5 und 10 Minuten hochsignifikante Blutdruckanstiege gemessen. Nach 15 Minuten folgt ein nicht signifikanter weiterer Anstieg. Bei Ankunft in der Klinik war nochmals ein signifikanter Blutdruckanstieg zu verzeichnen. Diesen Verlauf zeigt Abbildung 13. Nach einem Blutdruck von 70/30 mmHg bei Gabe SVR wurde bei Klinikankunft ein Blutdruck von 110/60 mmHg gemessen.

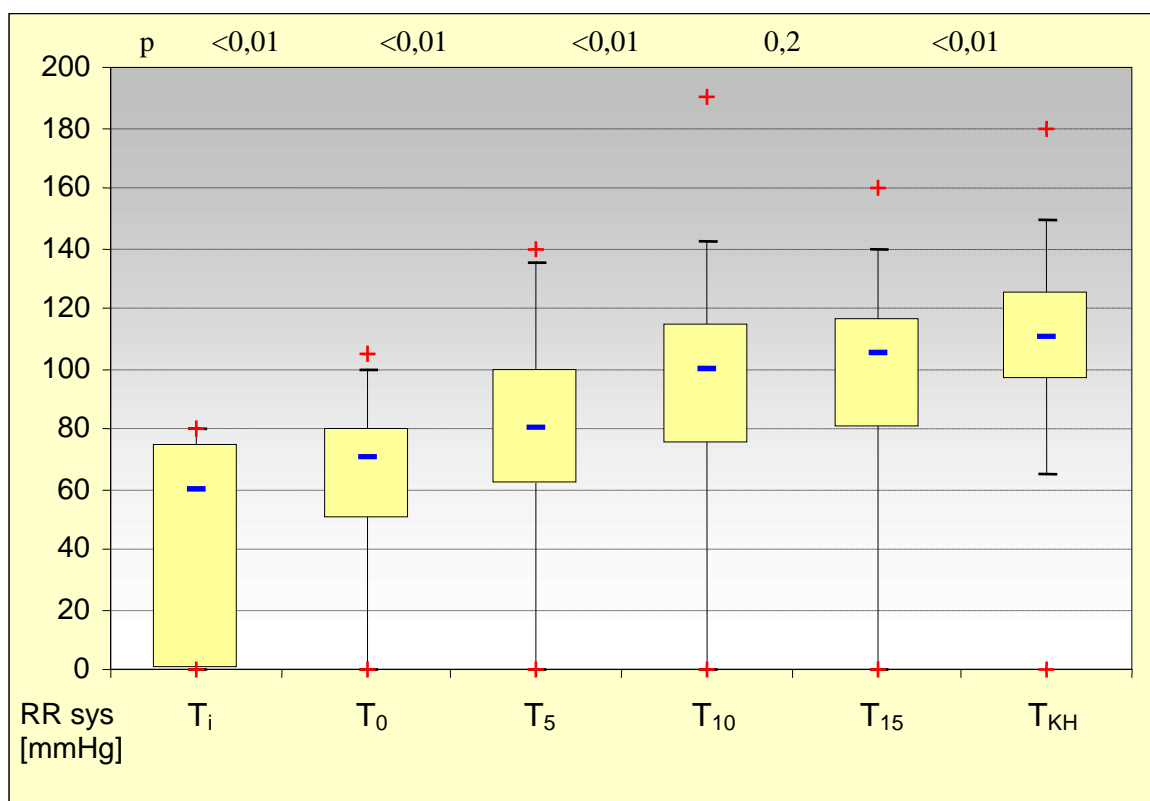


Abbildung 13: Hämodynamisches Profil der Subgruppe RR_{sys} initial ≤ 80 mmHg, inkl. RR_{sys} initial nicht messbar (n=151) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T_0), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T_5 , T_{10} , T_{15}) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%- und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.2.4 B IV: RR_{sys} initial nicht messbar

Das hämodynamische Profil der Patienten, welche am Unfallort keinen messbaren Druck hatten, zeigt Abbildung 14. Es konnte ein Blutdruckanstieg von nicht messbaren Werten auf über 100mmHg systolisch erzielt werden, welcher nach Gabe SVR im Zeitraum nach 15 Minuten und der Ankunft in der Klinik signifikant war.

So konnte der bei Gabe von SVR nicht messbare Blutdruck auf 105/55 mmHg bei Ankunft an der Zielklinik gesteigert werden.

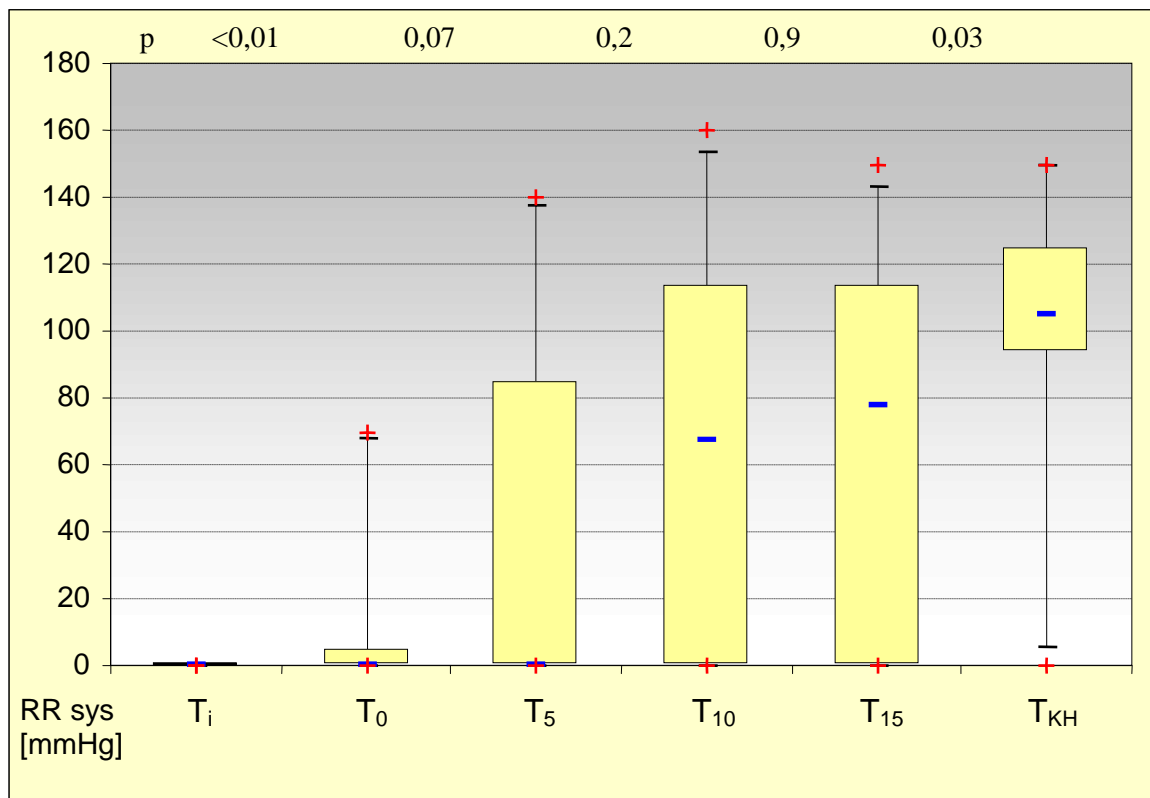


Abbildung 14: Hämodynamisches Profil der Subgruppe RR_{sys} initial nicht messbar (n=48) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T₀), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T₅, T₁₀, T₁₅) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%-, und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.3.2.5 B V: RR_{sys} initial nicht messbar, Präklinik überlebt

Bei den Patienten, welche initial keinen messbaren Blutdruck hatten und die präklinische Phase überlebt haben, stieg der Blutdruck bis zur Gabe SVR und in den ersten 5 Minuten danach hochsignifikant an. Es folgte noch ein weiterer nichtsignifikanter Blutdruckanstieg 10 Minuten nach SVR-Gabe, was von einem annähernd gleich bleibenden Blutdruck bis in die Klinik gefolgt wurde, wie in Abbildung 15 ersichtlich.

Hier konnte nach initial nicht messbarem Druck (und bei Gabe SVR im errechneten Median 35/12 mmHg) dann bei Übergabe an der Zielklinik ein Blutdruck von 105/55 mmHg erzielt werden.

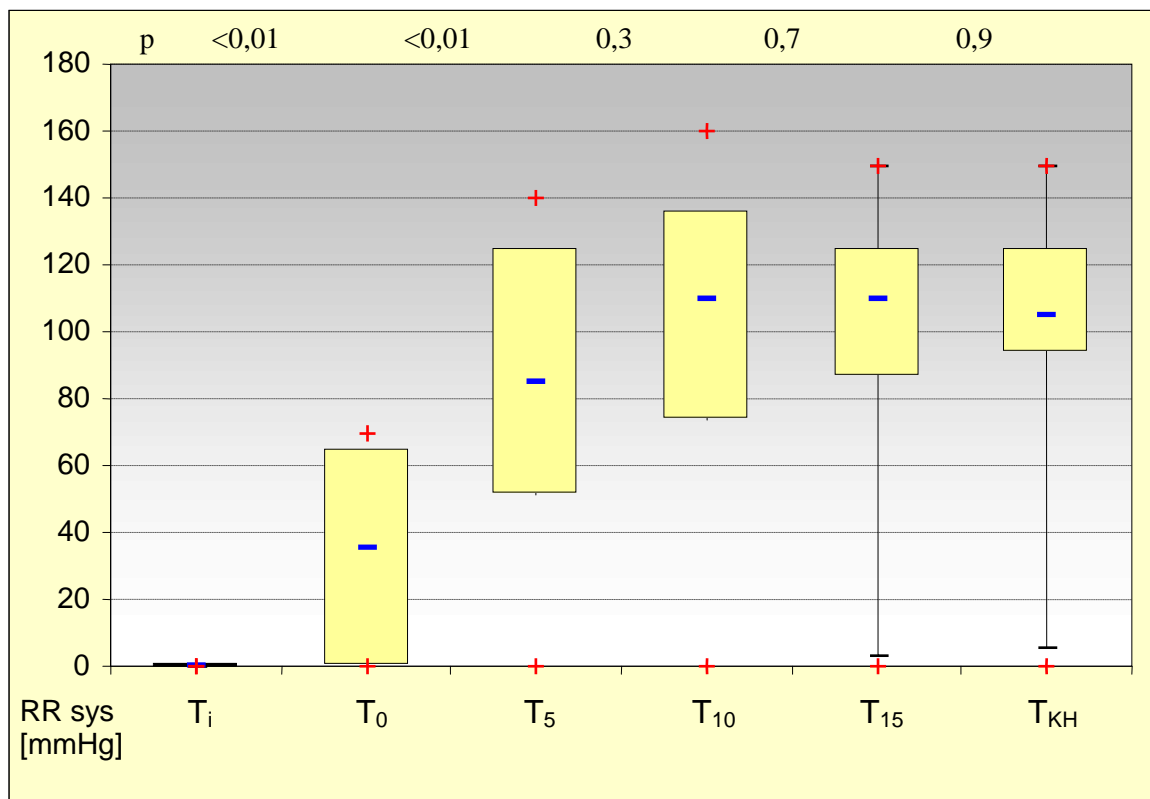


Abbildung 15: Hämodynamisches Profil der Subgruppe RR_{sys} initial nicht messbar, Präklinik überlebt (n=24) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005. Zeitpunkte der Blutdruckmessung: Initial an der Einsatzstelle (T_i), bei Infusionsbeginn SVR (T₀), 5, 10 und 15 Minuten nach Infusionsbeginn (T₅, T₁₀, T₁₅) und bei der Klinikankunft (T_{KH}). Die Boxplots enthalten Minimal- und Maximalwert, Median, 5%-, 25%-, 75%-, und 95%-Perzentile. Der errechnete p-Wert benachbarter Boxplots ist über diesen dargestellt

3.4 Konventionelle Volumentherapie

3.4.1 Konventionelle Volumengabe Subgruppen A

In der präklinischen Phase folgte der Small-volume Resuscitation sofort eine konventionelle Volumentherapie bis zur Zielklinik. Wie in Tabelle 5 ersichtlich, wurde dem Gesamtkollektiv (im Median) 1000 ml kristalloide und 1000 ml kolloidale Infusionslösung verabreicht.

Die Volumenmenge der konventionellen Volumentherapie unterschied sich in den Subgruppen A II (Polytrauma), A III (schweres SHT) und A IV (Einklemmungstrauma) nicht signifikant von A I (Gesamtkollektiv).

Tabelle 5: Präklinische Volumengabe der Subgruppen A (Polytrauma, Schweres Schädelhirntrauma und Einklemmungstrauma) mit Signifikanz gegenüber dem Gesamtkollektiv bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

Subgruppen A	Volumen	Median	Mittelwert	Standardabweichung	p (zu Gesamtkollektiv)
Gesamtkollektiv (A I)	Kristalloid	1000	1214	±679	-
	Kolloid	1000	1288	±954	-
Polytrauma (A II)	Kristalloid	1000	1268	±645	0,3
	Kolloid	1000	1354	±855	0,2
Schweres SHT (A III)	Kristalloid	1000	1207	±763	0,4
	Kolloid	1000	1422	±1030	0,1
Einklemmungstrauma (A IV)	Kristalloid	1000	1312	±719	0,4
	Kolloid	1350	1423	±1039	0,2

3.4.2 Konventionelle Volumentherapie Subgruppen B

Wie schon unter Punkt 3.4.1 dargestellt, wurde dem Gesamtkollektiv während der präklinischen konventionellen Volumentherapie im Median 1000 ml (1214±679) kristalloide und 1000 ml (1288±954) kolloidale Lösung infundiert.

Bei Betrachtung der konventionellen Volumengabe der Subgruppen B, wie in Tabelle 6 ersichtlich, ergeben sich teilweise signifikante Unterschiede vom Gesamtkollektiv:

- In der Gruppe B I (Patienten, welche initial einen systolischen Blutdruck größer 80 mmHg hatten) wurden geringere Volumenmengen, vor allem signifikant weniger Kolloide infundiert.
- Bei Gruppe B II (initialer Blutdruck ≤ 80 mmHg , ohne die Patienten, bei welchen initial kein Blutdruck messbar war) wurden sowohl signifikant höhere Volumenmengen an Kristalloiden, als auch signifikant höhere Volumenmengen an Kolloiden infundiert.
- Die Volumengabe an Kristalloiden in der Gruppe B III (Patienten, welche initial einen Blutdruck ≤ 80 mmHg oder nicht messbar hatten) unterschied sich nicht signifikant vom Gesamtkollektiv. Die Gabe an Kolloiden war jedoch signifikant höher als im Gesamtkollektiv.
- In Gruppe B IV (initial kein messbarer Blutdruck vorhanden) war die Volumengabe an Kristalloiden, signifikant geringer als beim Gesamtkollektiv. Die Gabe an Kolloiden unterschied sich nicht signifikant.
- Bei der Patientengruppe B V (initial keinen messbaren Blutdruck, aber Überleben der Präklinik) gab es zwar keinen signifikanten Unterschied an kristalloider Infusionsmenge, aber eine signifikant höhere Menge an infundierten Kolloiden als beim Gesamtkollektiv.

Tabelle 6: Präklinische Volumengabe in den Subgruppen B und Signifikanz gegenüber dem Gesamtkollektiv bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

Gesamtkollektiv	Volumen	Median (ml)	MW (ml)	SD (ml)	
Gesamtkollektiv (A I)	Kristalloid	1000	1214	±679	-
	Kolloid	1000	1288	±954	-
Subgruppen B	Volumen	Median (ml)	MW (ml)	SD (ml)	p (zu Gesamtkollektiv)
B I (RR >80 mmHg)	Kristalloid	1000	1155	±613	0,4
	Kolloid	1000	1035	±659	<0,01
B II (RR ≤80 mmHg ohne nicht messbar)	Kristalloid	1500	1417	±684	<0,01
	Kolloid	1500	1736	±1180	<0,01
B III (RR ≤80 mmHg inkl. nicht messbar)	Kristalloid	1000	1291	±751	0,3
	Kolloid	1500	1609	±1159	<0,01
B IV (RR nicht messbar)	Kristalloid	1000	1023	±824	<0,01
	Kolloid	1000	1339	±1075	0,9
B V (RR nicht messbar + Präklinik überlebt)	Kristalloid	1000	1310	±876	0,8
	Kolloid	1500	1844	±1137	0,01

3.5 Auswirkung von SVR auf Laborparameter

Bei 104 Patienten konnten Blutgasanalysen ausgewertet werden, welche zu Beginn der Schockraumdiagnostik gewonnen wurden. Im Median betrug hier die Zeit zwischen dem Ende der SVR-Infusion im Rahmen der Notfallversorgung und der Blutabnahme in der Klinik 50 Minuten.

3.5.1 Na⁺-Werte des ersten klinischen Labors

Die Verteilung der bei Klinikaufnahme ermittelten Serum-Na⁺-Werte sind in Abbildung 16 dargestellt.

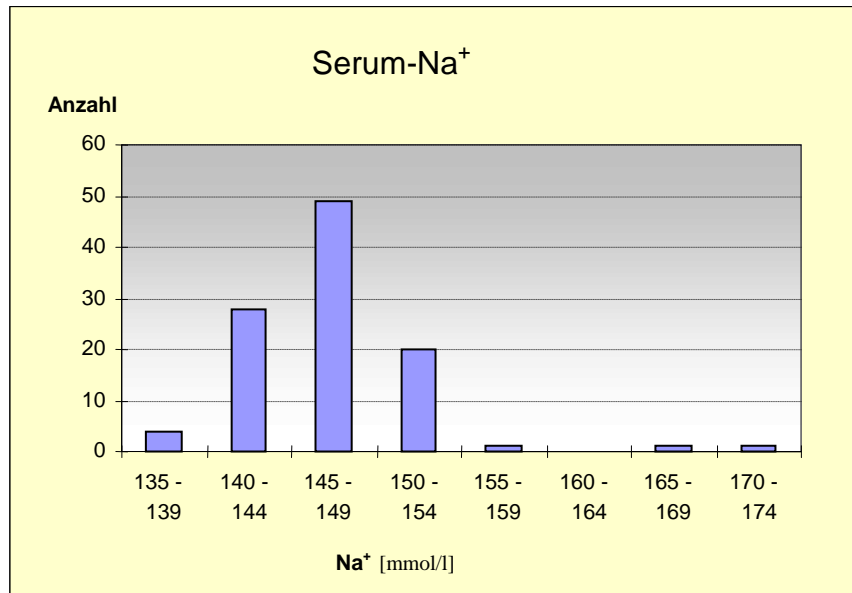


Abbildung 16: Serum-Na⁺-Werte der bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005 bei Klinikaufnahme

Wie in Tabelle 7 dargestellt, zeigen die Serum-Na⁺-Werte des ersten klinischen Labors eine moderate Erhöhung im Median auf 147 mmol/l (MW±SD 146,9±5,0 mmol/l). Im Vergleich zum Gesamtkollektiv (A I) zeigen die Gruppen Polytrauma (A II), schweres SHT (A III) und Einklemmungstrauma (A IV) bezüglich des Serum-Na⁺-Wertes keinen signifikanten Unterschied.

Tabelle 7: Na⁺-Werte der Subgruppen A (Polytrauma, Schweres Schädelhirntrauma und Einklemmungstrauma) bei Klinikaufnahme und Signifikanz gegenüber dem Gesamtkollektiv bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005

Na⁺ (mmol/l)	Median (mmol/l)	Mittelwert (mmol/l)	Standardabweichung	p (zu Gesamtkollektiv)
Gesamtkollektiv (A I)	147	146,9	±5,0	-
Polytrauma (A II)	147	147,0	±5,2	0,98
Schweres SHT (A III)	147	146,9	±5,4	0,95
Einklemmung (A IV)	147	146,4	±3,1	0,98

3.5.2 Weitere Laborparameter

Die weiteren Parameter, welche in den ersten Blutgasanalysen der Traumapatienten ermittelt wurden, sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Laborparameter der Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005 bei Klinikaufnahme

Subgruppe	Gesamtkollektiv (A I)	Polytrauma (A II)	Schweres SHT (A III)	Einklemmung (A IV)
K⁺ (mmol/l)	3,7	3,7	3,7	3,7
BZ (mg/dl)	147	152	158	168
Laktat (mmol/l)	2,1	2,3	2,7	2,1
SaO₂ (%)	100	100	100	100
pH	7,33	7,32	7,30	7,33
pO₂ (mmHg)	289	266	227	267
pCO₂ (mmHg)	39	39	39	39
BE (mmol/l)	-4,8	-6,0	-6,5	-4,2
Hb (g/dl)	8,6	7,9	7,2	9,3
Hk (%)	25	22	22	28

Die gemessenen Kalium-Werte und der $p\text{CO}_2$ lagen im Normbereich. Die weiteren Werte zeigten Veränderung zu den Normalwerten:

Die Blutzucker- und Laktatwerte waren erhöht, der Base-Excess erniedrigt, besonders ausgeprägt bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. Es lag ein erhöhter $p\text{O}_2$ -Wert vor.

Die Betrachtung der Hämatologie zeigte erniedrigte Hb- und Hk-Werte.

3.6 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen:

Die bei einem raschen Anstieg des Serum- Na^+ -wertes beschriebene pontine Myelinolyse [45] wurde bei keinem der Patienten diagnostiziert.

Es wurden 3 Fälle von lokaler Rötung bzw. Schmerzen bei der Infusion von SVR dokumentiert.

Des Weiteren trat ein Fall von lokaler Nekrose im Bereich des venösen Zugangs auf, welche auf der Intensivstation festgestellt wurde und unter konventioneller Therapie folgenlos abheilte.

3.7 Mortalität:

Von den 158 Patienten, die nach ISS gescort wurden, verstarben 45 Patienten im Krankenhaus, dies entspricht einer Krankenhausmortalität von 35,1%.

Die Überlebenszeit der im Krankenhaus verstorbenen Patienten betrug im Median 1 Tag.

21 Patienten verstarben innerhalb von 24 Stunden nach Klinikaufnahme, was einer Früh-Letalität von 13,3% entspricht.

3.8 Präklinische Zeitabläufe:

Im Folgenden wird die Dauer der verschiedenen Zeitabschnitte der Rettungseinsätze dargestellt. Aus den Protokollen wurden jeweils drei Zeitabschnitte entnommen: Erstens der Anflug, welcher der Zeit von Alarmierung bis zur Landung an der Einsatzstelle entspricht. Zweitens die Dauer der notärztlichen Versorgung am Notfallgeschehen, die „on scene“-Zeit. Und drittens die Abflug-Zeit, also die Transportzeit von der Einsatzstelle bis zur Zielklinik.

Es wurden die präklinischen Zeitabläufe der Patienten ausgewertet, welche die Zeit bis zur Übergabe an der Zielklinik überlebt haben. Die Zeiten der Patienten, welche vor Ort verstorben sind, wurden nicht berücksichtigt, da dort ein Abbruch der Maßnahmen an der Einsatzstelle die Zeitdauer verfälschen würde. Darüber hinaus hatte in diesen Fällen kein Transport des Patienten in die Klinik stattgefunden.

Wie in Abbildung 17 ersichtlich unterschieden sich die präklinischen Zeitabläufe in den Subgruppen nicht signifikant, bis auf die „on scene“-Zeit beim Einklemmungstrauma:

Die Anflugdauer wies bei den Subgruppen Polytrauma (A II) mit 10 (12,0±5,6) Minuten, beim schweren SHT (A III) mit 13 (13,7±5,9) Minuten und beim Einklemmungstrauma (A IV) mit 13 (13,8±6,5) Minuten keinen signifikanten Unterschied vom Gesamtkollektiv (A I) mit 12 (13,1±6,1) Minuten auf. Was auch für die Flugzeiten bis zur Zielklinik galt: Sie betrug beim Polytrauma (A II) 12 (13,2±6,4) Minuten, beim schweren SHT (A III) 13 (13,2±6,4) Minuten, beim Einklemmungstrauma 15 (14,9±6,7) Minuten und beim Gesamtkollektiv 14 (14,4±7,2) Minuten.

Bei den „on scene“-Zeiten unterschied sich Dauer beim Polytrauma (A II) mit 35 (38,3±20,2) Minuten und beim schweren SHT (A III) mit 31 (34,2±14,1) Minuten nicht signifikant vom Gesamtkollektiv (A I) mit 33 (36,0±16,9) Minuten, jedoch wies die Subgruppe Einklemmungstrauma (A IV) eine signifikant längere „on scene“-Zeit mit 43 (45,9±23,0) Minuten auf ($p < 0,01$).

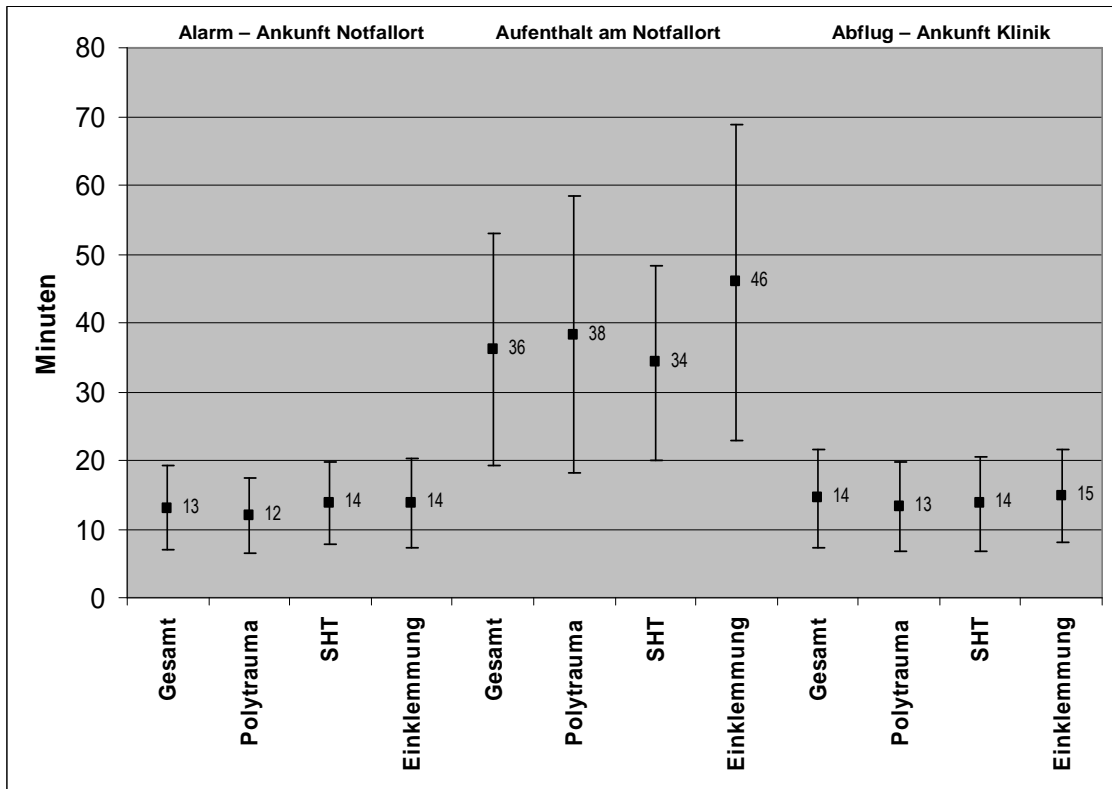


Abbildung 17: Darstellung der präklinischen Zeitabschnitte (Mittelwert \pm Standardabweichung) der Subgruppen A (Polytrauma, Schweres Schädelhirntrauma und Einklemmungstrauma) bei Patienten mit Small-volume Resuscitation an der Rettungstransporthubschrauberstation Ulm im Zeitraum von Juli 1998 bis Dezember 2005: Dauer des Anfluges, des Aufenthalts am Notfallort („on scene“-Zeit) und des Transportes zur Zielklinik

4 Diskussion

4.1 Allgemeines

In den letzten Jahren hat sich die Volumetherapie der Small-volume Resuscitation bei einigen Indikationen fest etabliert. So wird zum Beispiel der Einsatz beim Schädel-Hirn-Trauma empfohlen, um einen eher hochnormalen mittleren arteriellen Zielblutdruck von 90 mmHg rasch zu erreichen. Unter diesem Aspekt wäre eine Vergleichsgruppe mit entsprechendem Traumamuster, ohne SVR ethisch nicht vertretbar. Des weiteren ist die klinische Behandlung des Polytraumapatienten so komplex, dass der Einfluss einer einzelnen Komponente des präklinischen Behandlungsregimes auf das Outcome dieser Patienten nur schwer abbildbar ist [57]. Dies ist bei der Interpretation eines Teils der Ergebnisse zu beachten.

4.2 Indikationsstellung der SVR durch den Notarzt

Das Studienkollektiv entspricht hinsichtlich seiner demographischen Daten in etwa dem Kollektiv des DGU-Traumaregisters (Gesamtregister bis 2005) [2]. Der Altersdurchschnitt der traumatisierten Patienten beträgt dort 40,5 Jahre und der männliche Anteil 71,9%. Das in dieser Arbeit betrachtete Traumakollektiv hat einen Altersdurchschnitt von 39,0 Jahren und der männliche Anteil liegt bei 70,2%. Der Anteil an stumpfen Traumata beträgt hier 96,8% versus 94,4% beim Traumaregister der DGU.

Hinsichtlich des Schweregrades der Traumatisierung weist das hier betrachtete Patientenkollektiv jedoch höhere Werte auf. Der NACA-Wert beträgt im Median 6 ($5,6 \pm 0,8$) und der Mittelwert des ISS 31,6 (DGU 24,0). Einen initialen GCS ≤ 8 weisen 57,0% der Patienten auf (DGU 31,1%).

Im Jahresbericht der DGU AG Polytrauma 2005 [2] werden 86,6% der Patienten NACA ≥ 4 eingestuft. Beim Traumakollektiv dieser Arbeit trifft dies für 98% der Patienten zu.

Ein ISS ≥ 16 wird beim Gesamtkollektiv der DGU bei 72% der Patienten erhoben, beim hier betrachteten Gesamtkollektiv ist dies bei 81,6% der Fall.

Einen initialen systolischen Blutdruck ≤ 90 mmHg weisen hier 59,1% der Patienten auf (DGU 19,1%).

83,9% der Patienten wurden präklinisch durch den Notarzt intubiert (DGU 53,4%). Somit ist das untersuchte Traumakollektiv deutlich schwerer verletzt als ein durchschnittliches Traumakollektiv.

Als Hauptindikation der Small-volume Resuscitation bei der Traumaversorgung gilt die akute Hypovolämie durch Hämorrhagie [17] und das SHT [52]. Polytraumatisierte Patienten weisen meist beide Charakteristika auf.

Zum einen zeigte das hier untersuchte Patientenkollektiv eine traumainduzierte Hypotension mit initial gemessenen Blutdruckwerten von 90/50 mmHg. 150 Patienten (43,9%) weisen sogar einen systolischen Blutdruck ≤ 80 mmHg auf, was definitionsgemäß einem Schock entspricht. Dieser traumatische Blutverlust wird als Ursache für 30% bis 40% der Traumamortalität angesehen, und 33% bis 56% dieser Todesfälle finden sich in der Prähospitalphase [30].

Zum zweiten wurde im Notfallprotokoll durch den Notarzt bei 250 Patienten (73,1%) präklinisch die Verdachtsdiagnose eines Schädel-Hirn-Trauma gestellt.

Die meisten Patienten hatten Mehrfachverletzungen: von den 5 definierten Körperregionen Schädel, Thorax, Abdomen, Wirbelsäule und Extremitäten waren im Median 3 betroffen. Isolierte Verletzungen, also nur eine betroffene Körperregion wiesen nur 43 Patienten (12,6%) auf.

Vor dem Hintergrund der initial erhobenen Befunde hatte der Notarzt durch das vermutliche Verletzungsmuster oder dem vorliegenden Schockzustand bzw. eines Schädel-Hirn-Traumas die Indikation zur Infusion von SVR.

4.3 Hämodynamisches Profil

1991 zeigten Mattox et al. in ihrer ersten Multicenter-Studie zum Thema Small-volume Resuscitation bei posttraumatischer Hypotension folgendes: 359 Patienten mit einem durchschnittlichen ISS von 19 wurden in zwei Gruppen verglichen, welche zum einen eine Initialtherapie von 7,5% NaCl/6% Dextran 70 und zum anderen Ringer-Lactat infundiert bekamen. Im Mittel hatte die SVR-Gruppe einen höheren systolischen Blutdruck bei Klinikaufnahme von 121 mmHg im Vergleich zu 111 mmHg in der Ringer-Lactat-Gruppe.

Es konnte zwar kein besseres Outcome nachgewiesen werden, jedoch konnte bei Patienten der SVR-Gruppe, die eine sofortige OP-Pflichtigkeit hatten, ein höheres Überleben und weniger posttraumatische Komplikationen (wie ARDS oder Nierenversagen) erreicht werden [46].

Wade et al. belegten 1997 anhand einer Kohorte-Analyse eine gesteigerte Überlebensrate bei Traumapatienten, welche initial eine Therapie mit 250 ml 7,5% NaCl/6% Dextran 70 erhalten haben.

In der vorliegenden Arbeit konnte, bei Betrachtung des Gesamtkollektivs, der systolische Blutdruck von initial 90 mmHg auf 120 mmHg bis zur Klinikankunft gesteigert werden. Der systolische Blutdruck erreichte 5 Minuten nach Gabe von Small-volume Resuscitation 100 mmHg und nach 10 Minuten bereits 110 mmHg.

Dieser schnelle Anstieg auf normotensive Blutdruckwerte ist ein entscheidender Baustein in der Minimierung des schockinduzierten ischämischen Gewebeschadens, denn je länger die Mikrozirkulationsstörung besteht, desto schwerwiegender sind die Schädigungen. Der Grundstein für das Multiorganversagen, das sich unter Umständen erst nach vielen Tagen manifestiert, wird bereits in den ersten Minuten und Stunden nach dem Trauma gelegt [80].

Die benötigte Zeitdauer von nur 2 bis 5 Minuten, um das relativ geringe Volumen von 250ml SVR durch rasche Infusion zu applizieren, führt zusammen mit dem schnellen Wirkeintritt zu einer deutlichen Verkürzung der hypotonen Phase des Patienten.

So kann trotz des Ziels möglichst kurzer präklinischer Zeiten durch die rasche Zunahme des Plasmavolumens und der Verbesserung der Hämodynamik Small-volume Resuscitation auch das therapeutische Fenster vergrößern bis der Patient einer definitiven klinischen Versorgung zugeführt werden kann [23].

Bei genauerer Betrachtung der Subgruppe A findet sich in der Subgruppe All Polytrauma (ISS ≥ 16) ein ähnlicher Verlauf der Hämodynamik wie im Gesamtkollektiv: Es konnte 15 Minuten nach SVR-Gabe ein systolischer Blutdruck von 120 mmHg gemessen werden.

Besonders beim Schädel-Hirn-Trauma (A III) gilt es einen systolischen Blutdruck von 120 mmHg zu erreichen, um den so genannten sekundären Hirnschaden, welcher durch Hypoxie und Hypotension entsteht so gering wie möglich zu halten [16]. In der Subgruppe des schweren SHT konnte dieser „Zielblutdruck“ auch

annähernd erreicht werden. Initial hatten die Patienten mit schwerem SHT an der Unfallstelle einen systolischen Blutdruck von 80 mmHg, der 10 Minuten nach SVR-Gabe bereits 100 mmHg, nach 15 Minuten 110 mmHg und bei Ankunft in der Zielklinik 117 mmHg betrug. Dieses Erreichen einer Normotension und die Senkung des ICP sorgen für eine verbesserte zerebrale Durchblutung (CBP) und sind daher mitentscheidend für das weitere Überleben des Schädel-Hirn-Trauma-Patienten.

Anderson et al. konnten nachweisen, dass die Therapie mit hyperosmolarer NaCl-Lösung trotz einer geringeren Infusionsmenge im Vergleich zu Ringer-Laktat eine Senkung des ICP nach 2 Stunden erzeugt [4].

So zeigt auch eine Studienübersicht der Brain Trauma Foundation aus dem Jahr 2007, dass die Therapie mit hypertoner NaCl-Lösung zu einer deutlichen Reduktion der traumainduzierten ICP-Erhöhung führt und so der sekundäre Hirnschaden verringert werden kann [13].

In einer tierexperimentellen Studie an Hunden kamen Pinto et al. 2006 zu dem Ergebnis, dass bei einer Kombination eines schweren SHT mit hämorrhagischem Schock die Therapie mit 3%-NaCl und größeren Mengen Ringer-Laktat den gleichen systemischen und zerebralen Blutdruck erreichen. Jedoch war der ICP in der hyperosmolaren 3%igen NaCl-Gruppe niedriger [53].

Patienten, welche ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Hypotension erlitten und präklinisch hypertonen Volumenersatz erhalten hatten, zeigten in einer Arbeit von Cooper et al. [19] eine annähernd gleiche neurologische Funktion 6 Monate nach dem Trauma verglichen mit Patienten, welche konventionelle Infusionen erhalten hatten.

Im Bezug auf die kontinuierliche Steigerung des systolischen Blutdrucks im Verlauf der SVR-Therapie bis zur Zielklinik unterscheidet sich jedoch die Untergruppe des Einklemmungstraumas (A IV) von den anderen Subgruppen A. Durch die längere technische Rettung aufgrund der Einklemmung der Patienten im Fahrzeug, verbrachten diese Patienten auch nach dem Beginn der Infusionstherapie noch längere Zeit im Fahrzeug, also nicht in liegender Position, woraus sich unter anderem ein hämodynamisches Profil ergab, welches sich von den anderen Subgruppen unterschied.

In den Subgruppen B wurde das hämodynamische Profil ausgehend vom initial gemessenen systolischen Blutdruck ausgewertet. Hier konnte eine schnelle und anhaltende Verbesserung des traumainduzierten Schockgeschehens gezeigt werden. Auch wenn der initiale systolische Blutdruck >80 mmHg betrug (B I) konnten signifikante Anstiege im Verlauf der gesamten Zeitpunkte erzielt werden. Aber vor allem bei den Patienten, welche einen systolische Initialdruck von <80 mmHg und die präklinische Phase überlebt hatten (B II, III, V) wurde in der Initialphase ein hochsignifikanter rascher Blutdruckanstieg erreicht. Bei der Subgruppe B III, den Patienten, die initial einen systolischen Blutdruck ≤ 80 mmHg aufwiesen (im Median 60 mmHg), wurde bereits 10 Minuten nach SVR-Gabe ein systolischer Druck von 100 mmHg gemessen, der bis zur Klinikankunft durch konventionelle Volumentherapie noch auf 110 mmHg gesteigert werden konnte. In der Subgruppe B IV, bei der alle Patienten Eingang fanden, welche initial keinen messbaren Druck hatten zeigte sich keine signifikante Steigerung des Blutdruckes, da vermutlich die Patienten, die noch vor Ort verstarben kontinuierlich sehr geringe oder gar keinen messbaren Blutdruck mehr aufbauen konnten. Wohingegen bei der Subgruppe B V, von einem initial nicht messbaren Druck und einem Überleben der Präklinik, 5 Minuten nach SVR-Infusion ein systolischer Blutdruck von 85 mmHg aufgebaut werden konnte, welcher bei Übergabe an der Zielklinik 105 mmHg systolisch betrug.

Relativ unbestritten ist das Ziel, bei Schädel-Hirn-Trauma-Patienten einen systolischen Blutdruck von 120 mmHg zu erreichen, um einen adäquaten zerebralen Perfusionsdruck zu erzielen. Durch Ergebnissen aus Studien von Patienten mit unkontrollierbaren Blutungen, welche vor allem durch penetrierende Verletzungen bedingt sind, wird das Konzept der permissiven Hypotension mit einem Zielblutdruck von 90 mmHg allgemein bei der Traumaversorgung diskutiert. Der Nachweis, dass die permissive Hypotension beim Traumapatienten anderen Therapieoptionen überlegen ist, steht allerdings noch aus [56].

4.4 Konventionelle Volumentherapie

Nach Gabe von SVR folgte eine konventionelle Volumentherapie bis zur Klinik. So konnte trotz der Verletzungsschwere bis zur Ankunft in der Zielklinik ein normotensiver Blutdruck erreicht werden. Im Median wurde den Patienten „nur“

1000 ml (1214±679) kristalloide Lösung und 1000 ml (1288±954) kolloidaler Volumenersatz infundiert.

In einer Arbeit von Lampl et al. [39] aus dem Jahre 1992 wurde den Traumapatienten bei einem ISS von 38 (36,7±10,5) ein hochdosierter Volumenersatz von 1500 ml (400-3500 ml) Kristalloiden und 1250 ml (250-4700 ml) Kolloiden verabreicht. Im Vergleich mit dieser Arbeit konnte also die konventionelle Volumenmenge durch die Kombination mit Small-volume Resuscitation deutlich gesenkt werden, was insbesondere auch eine positive Auswirkung auf die Gerinnungssituation bewirkt [26].

Das Traumakollektiv der DGU aus 2005 [2] erhielt mit 1137±821 ml kristalloiden und 872±646 ml kolloidalen Infusionen eine geringere Menge an Volumenersatz als das hier betrachtete Kollektiv. Diese geringere Infusionsmenge ergibt sich mitunter aus der niedrigeren Verletzungsschwere der Patienten des DGU-Traumaregisters, wobei jedoch jeder zweite Patient präklinisch <3 Liter Volumen erhalten hatte [43].

Die signifikant geringere Infusionsmenge an Kristalloiden bei Gruppe B IV im Vergleich zum Gesamtkollektiv ist wohl auf den Abbruch der Maßnahmen am Unfallort zurückzuführen, da von den 48 Patienten dieser Gruppe 24 Patienten vor Ort an den Folgen ihrer Verletzungen verstorben sind.

4.5 Auswirkungen SVR auf Laborparameter

Da die Kochsalzkonzentration von HyperHAES® das Achtfache einer physiologischen NaCl-Lösung beträgt, liegt eine Serum-Na⁺-Erhöhung durch die SVR-Gabe nahe. Die erste Blutabnahme nach Klinikankunft zeigte bei allen Subgruppen Na⁺-Werte von im Median 147 mmol/l (146,9±5,0 mmol/l beim Gesamtkollektiv). Das Blut wurde den Traumapatienten im Median 50 Minuten nach SVR-Gabe abgenommen. Somit lag der Na⁺-Wert nach etwa einer Stunde im oberen Normbereich. Zwar erfolgte eine rasche Erhöhung des Serum-Na⁺, aber Fälle der Entwicklung einer pontinen Myelinolyse (siehe auch 4.6) ohne initiale Hyponatriämie werden selten beschrieben [31]. Ein weiterer Verlauf der Na⁺-Werte wurde in dieser Arbeit nicht erhoben.

Eine Betrachtung der gemessenen Kalium-Werte zeigte Normwerte.

Folgende Laborwerte zeigten eine typische Veränderung durch die Reaktion des Organismus auf das Trauma und die Therapie:

Die Blutzucker- (147 mg/dl) und Laktatwerte (2,7 mmol/l) waren erhöht und der Base-Excess (-4,8 mmol/l) erniedrigt, besonders ausgeprägt bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (BE -6,5 mmol/l).

Durch die Beatmung des Großteils der Patienten lagen ein erhöhter pO_2 -Wert und eine Sauerstoffsättigung von 100% vor. Der pCO_2 -Wert spiegelte eine normokapnische Ventilation wider, welche sowohl beim Polytrauma, als auch beim Schädel-Hirn-Trauma angestrebt wird.

Den Blutverlust und die darüber hinaus erzeugte Verdünnung des noch vorhandenen Blutvolumens der Traumapatienten durch die präklinische Volumentherapie verdeutlichten die stark erniedrigten Hämoglobin- und Hämatokrit-Werte (Hb 8,6 g/dl, Hk 25%). Die höheren Hb- und BE-Werten (Hb 10,3 g/dl, BE -3,9 mmol/l) des DGU-Traumaregisters [2] liegen vermutlich an der schon erwähnten geringeren Traumalad des DGU-Kollektives und zusätzlich der daraus resultierenden geringeren Infusionsmengen.

4.6 Unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Durch die schnelle Infusion einer hyperosmolaren Lösung - bei einer Infusion von 250 ml HyperHAES[®] sind dies als Bolus 300 mmol Na^+ und 300 mmol Cl^- - ist eine Elektrolytverschiebung möglich. Aufgrund der raschen Zuführung einer relativ großen Menge an Natrium-Ionen kann es zu einer ausgeprägten Erhöhung des Serumnatriums kommen. Dies wiederum birgt die Gefahr einer pontinen Myelinolyse [48]. Bei Patienten mit einer vorbestehenden chronischen Hyponatriämie ist das Risiko einer pontinen Myelinolyse besonders ausgeprägt [13], vor allem wenn die bestehende Hyponatriämie relativ schnell korrigiert wird [66].

In dieser Arbeit wurde eine moderate Erhöhung des Serumnatriums beobachtet. Es gab keinen Hinweis auf eine pontine Myelinolyse und in der bildgebenden Diagnostik konnte auch kein Fall beschrieben werden.

Des Weiteren können aufgrund der hohen Osmolarität der HyperHAES[®]-Infusion (ca. 2500 mosm/l) Irritationen der Injektionsvene auftreten.

In dieser Arbeit wurde bei 3 Patienten von einer leichten Hautrötung im Infusionsbereich beziehungsweise von Schmerzen bei der Infusion berichtet. In einem Fall wurde im Zuge der Intensivtherapie eine lokale Nekrose im Bereich des venösen Zugangs festgestellt, welche unter konservativer Therapie folgenlos abheilte.

Eine in der Literatur beschriebene anaphylaktische Reaktion auf den Kolloidanteil wurde nicht beobachtet. 1997 wurde von Ring und Meßmer die Wahrscheinlichkeit einer Immunreaktion auf HES mit 0,006% beziffert [60].

Somit kann das Nebenwirkungsprofil der Small-volume Resuscitation mit HyperHAES® bei dem untersuchten Traumakollektiv als äußerst gering eingestuft werden. Auch Rocha-e-Silva et al. kamen 2005 mit ihrer Arbeit zu dem Schluss, dass der Gebrauch hypertoner hyperonkotischer Infusionslösungen unter den bekannten Voraussetzungen basierend auf der bisher vorhandenen klinischen Erfahrungen ausreichend sicher ist [62].

4.7 Mortalität

2006 kamen Bahrami et al. in einer tierexperimentellen Arbeit an Ratten im hämorrhagischen Schock zu dem Ergebnis, dass die Therapie mit HyperHAES® zwar die inflammatorische Reaktion vermindert, aber keine signifikante Reduktion der Mortalität erreicht wird [6].

Die Krankenhausmortalität betrug in dieser Arbeit 35,1% (45/158) der nach ISS gescorten Patienten. Die Frühletalität betrug 13,1% (21/158). Das Traumaregister der DGU 2005 [2] gibt eine Frühletalität von 7% und eine Krankenhausletalität von 14% an, wobei dort die Verletzungsschwere, wie unter Punkt 4.2 erwähnt, deutlich geringer ist.

So konnte auch in Metaanalysen zwar ein Benefit der Therapie mit SVR bestätigt werden [47, 71, 73], jedoch kann die Frage, inwieweit Small-volume Resuscitation zur Senkung der Spätmorbidität und –mortalität beiträgt, und in welchem Setting sie den optimalen Nutzen bringt, derzeit noch nicht endgültig beantwortet werden [42, 57]. Deshalb ist die genaue Betrachtung der Small-volume Resuscitation momentan weiterhin Gegenstand aktuell laufender Arbeiten [14].

4.8 Präklinische Zeitabläufe

Aktuelle Versorgungsstrategien in der Traumaversorgung fordern möglichst kurze Prähospitalzeiten durch ein vom Verletzungsmuster abhängiges zeitkritisches Traumamanagement [12]. Daher ist die Analyse der präklinischen Zeitabläufe von hoher Relevanz, um eine mögliche Reduktion der Versorgungszeiten zu eruieren, damit schwer verletzte Patienten durch einen zeitnahen Transport einem geeigneten Traumazentrum zugeführt werden können.

In dieser Arbeit betrug die Anflugzeit, also die Zeit von der Alarmierung bis zum Eintreffen am Unfallort beim untersuchten Kollektiv im Median 12 Minuten ($13,1 \pm 6,1$ min). Die Anflugzeiten der Subgruppen Polytrauma, schweres Schädel-Hirn-Trauma und Einklemmungstrauma unterschieden sich nicht signifikant vom Gesamtkollektiv.

Die Dauer des Transportes vom Unfallort zur Zielklinik, die Abflugzeit, wurde beim Gesamtkollektiv im Median mit 14 Minuten ($14,4 \pm 7,2$ min) ermittelt. Wiederum unterscheiden sich das Gesamtkollektiv und die Subgruppen Polytrauma, schweres Schädel-Hirn-Trauma und Einklemmungstrauma nicht signifikant.

Die Zeit der Versorgung des Patienten am Unfallort, die „on-scene-time“ betrug beim Gesamtkollektiv im Median 33 Minuten ($36,0 \pm 16,9$ min). Jedoch ist die „on scene“-Zeit nicht immer mit der reinen Versorgungszeit des Patienten gleichzusetzen, da zum Beispiel der Zugang zum Patienten oder der Transfer des Patienten zum RTH in manchen Fällen ebenfalls relativ viel Zeit in Anspruch nimmt.

So zeigen sich bei den Subgruppen Polytrauma und schweres Schädel-Hirn-Trauma keine signifikanten Abweichungen von der Versorgungszeit im Vergleich zum Gesamtkollektiv. Bei der Subgruppe Einklemmungstrauma zeigte sich jedoch mit einer „on scene“-Zeit von im Median 43 Minuten ($45,9 \pm 23,0$ min) eine signifikant ($p < 0,01$) längere Behandlungsdauer vor Ort. Aufgrund der Einklemmung des Patienten ist diese prolongierte Behandlungsdauer am Schadensort durch die technische und somit zeitlich aufwendige Rettung begründet. Laut Anderson et al. [5] verdoppelt sich die präklinische Versorgungsdauer von 35 min auf 62 min, wenn eine Einklemmung vorliegt.

5 Zusammenfassung

Einleitung: Nach wie vor ist in Deutschland das Trauma die häufigste Todesursache bei Patienten vor dem 45. Lebensjahr. Die beiden häufigsten Ursachen hierfür sind erstens die Hämorrhagie, also der traumabedingte Blutverlust, und zweitens das Schädel-Hirn-Trauma. In den letzten Jahren hat sich bei Patienten mit hämorrhagischem Schock und Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma die Therapie mit hyperosmolaren hyper- bzw. isoonkotischer Infusion, der so genannten Small-volume Resuscitation etabliert. Ein mit diesem Volumenkonzept behandeltes Traumakollektiv wurde in dieser Arbeit genauer betrachtet.

Material und Methoden: Retrospektiv wurden Notarztprotokolle, Schockraumdokumentation, Intensivkurven und Entlassbriefe von 342 Traumapatienten ausgewertet, welche in den Jahren 1998 bis 2005 durch das Notarztteam des Rettungshubschraubers Christoph 22 Ulm primärversorgt wurden und hierbei hyperosmolare isoonkotische Infusionslösung erhalten haben.

Neben allgemeinen demographischen Daten zur Charakterisierung des Traumakollektives wurde das hämodynamische Profil jedes Patienten inklusive des Gesamtvolumenbedarfs bis zur Ankunft in der Zielklinik bestimmt. Darüber hinaus wurde die Verletzungsschwere festgehalten und nach Abschluss der Diagnostik in der Klinik der Injury Severity Score (ISS) errechnet. Zur Beantwortung der Fragestellungen wurden Subgruppen gebildet. Zum einen anhand des vorliegenden Verletzungsmusters wie Polytrauma (ISS >16), schweres Schädel-Hirn-Trauma (Glasgow Coma Scale ≤ 8) und Einklemmungstrauma, zum anderen anhand des initialen Blutdrucks am Unfallort.

Ergebnisse: Das betrachtete Studienkollektiv wies einen männlichen Anteil von 70,2% auf, das mittlere Alter lag bei 35 Jahren und es dominierte das stumpfe Trauma (96,8%). Ursächlich waren Verkehrsunfälle am häufigsten (85,1%), mit Verletzungen mehrerer Körperregionen. Der NACA-Score wurde im Median mit 6 ermittelt und der ISS klinisch auf 29 bestimmt. Bei 43,9% wurde mit einem systolischen Blutdruck ≤ 80 mmHg ein Schockgeschehen diagnostiziert, und bei 73,1% wurde die Verdachtsdiagnose eines schweren SHT gestellt. Im Verlauf der Small-volume Resuscitation konnte mit der Applikation von 250 ml HyperHAES[®] die Hämodynamik aus dem Schockgeschehen in kurzer Zeit in normotensive

Werte rückgeführt werden. Der Erhalt erfolgte durch eine konventionelle Volumentherapie mit der Kombination von Kristalloiden und Kolloiden.

Es wurde nur eine moderate Erhöhung des Serumnatriums beobachtet. Schwere unerwünschte Arzneimittelwirkungen, wie die pontine Myelinolyse, traten nicht auf. Die präklinischen Zeitabläufe wie der Anflug mit 12 Minuten, bzw. der Rückflug mit 14 Minuten und die Behandlungszeit vor Ort mit 33 Minuten unterschieden sich in den einzelnen Subgruppen nicht signifikant voneinander, mit Ausnahme einer längeren Behandlungszeit vor Ort von 43 Minuten in der Subgruppe der Einklemmungstraumata.

Diskussion: Das Studienkollektiv entspricht hinsichtlich seiner demographischen Daten dem Kollektiv des Traumaregisters der DGU, weist aber mit einem NACA-Score von 6 und einem ISS von 29 einen höheren Schweregrad der Traumatisierung auf. Auch lag ein deutlich höherer Anteil an Patienten (59,1% vs. DGU 19,1%) mit einem initialen systolischen Blutdruck ≤ 90 mmHg, also einem Schockzustand vor. Bei 73,1% der Patienten wurde der Verdacht auf ein Schädel-Hirn-Trauma gestellt. Vor diesem Hintergrund bestand die Indikation zur Applikation von SVR.

Das hämodynamische Profil zeigte das rasche Erreichen einer Normotension. Diese ist ein entscheidender Baustein zur Minimierung des schockinduzierten ischämischen Gewebes Schadens, aber vor allem zur Prävention des sekundären Hirnschadens beim Schädel-Hirn-Trauma essentiell. Insgesamt konnte im Vergleich zu historischen Kollektiven eine Normotension trotz einer deutlichen Reduktion an infundiertem Gesamtvolumen erzielt werden.

Schwerwiegende unerwünschte Arzneimittelwirkungen von SVR konnten nicht beobachtet werden, so dass die Sicherheit dieser Infusion bestätigt wurde.

Die Analyse der präklinischen Zeitabläufe zeigte keinen signifikanten Unterschied in den Subgruppen Polytrauma und schweres SHT im Vergleich zum Gesamtkollektiv mit Ausnahme der längeren Behandlungszeit vor Ort von 43 Minuten in der Subgruppe der Einklemmungstraumata, was auf die längere technische Rettung aus dem Fahrzeug zurückzuführen ist.

Somit konnte gezeigt werden, dass das Konzept der Small-volume Resuscitation eine rasche und sichere Wiederherstellung adäquater Kreislaufverhältnisse ermöglicht. Inwieweit dies jedoch Einfluss auf die Spätmortalität und das Outcome des Traumapatienten hat, muss in weiteren Studien eruiert werden

6 Literaturverzeichnis

1. Adams HA, Trentz O, IAG Schock der DIVI: Die Erstversorgung des polytraumatisierten Patienten. *Anästhesiol Intensivmed* 48: 73-94 (2007)
2. AG Polytrauma der DGU: Jahresbericht 2005 des Traumaregisters der Arbeitsgemeinschaft "Polytrauma" der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU).
www.traumaregister.de/downloads/Jahresbericht_2005.pdf (2005)
3. American College of Surgeons, Committee on Trauma: ATLS Student Course Manual 8th edition. Mosby-Elsevier, St Louis, MO (2008)
4. Anderson JT, Wisner DH, Sullivan PE, Matteucci M, Freshman S, Hildreth J, Wagner FC: Initial small-volume hypertonic resuscitation of shock and brain injury: short- and long-term effects. *J Trauma* 42: 592-600 (1997)
5. Anderson TE: Physician-staffed helicopter scene response from a rural trauma center. *Ann Emerg Med* 1: 58-61 (1987)
6. Bahrami S, Zimmermann K, Szelenyi Z, Hamar J, Scheiflinger F, Redl H, Junger WG: Small-volume fluid resuscitation with hypertonic saline prevents inflammation but not mortality in a rat model of hemorrhagic shock. *Shock* 25: 283-289 (2006)
7. Baker S, O'Neill BO, Haddon W: The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 14: 187-197 (1974)
8. Bardenheuer M, Obertacke U, Waydhas C, Nast-Kolb D: Epidemiologie des Schwerverletzten. Eine prospektive Erfassung der präklinischen und klinischen Versorgung. *Notfall Rettungsmed* 3: 309-317 (2000)

9. Berger S, Schürer L, Dautermann C, Härtl R, Murr R, Röhrich F, Baethmann A: Hypertone Lösungen zur Behandlung des intrakraniellen Drucks. Zentralbl Chir 118: 237-244 (1993)
10. Berlis A, Helm M, Hauke J: Elektronisches Notarztprotokoll NAPROT. Arzt & Auto 7: 4-7 (1996)
11. Bermueller C, Thal SC, Plesnila N, Schmid-Elsaesser R, Kreimeier U, Zausinger S: Hypertonic fluid resuscitation from subarachnoid hemorrhage in rats: A comparison between small volume resuscitation and mannitol. J Neurolog Sciences 241: 73-82 (2006)
12. Bernhard M, Helm M, Aul A, Gries A: Präklinisches Management beim Polytrauma. Anästhesist 53: 887-904 (2004)
13. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury - hyperosmolar therapy. J Neurotrauma 24: 14-20 (2007)
14. Brasel KJ, Bulger E, Cook AJ, Morrison LJ, Newgard CD, Tisherman SA, Kerby JD, Coimbra R, Hata JS, Hoyt DB: Hypertonic resuscitation: design and implementation of a prehospital intervention trial. J Am Coll Surg 206: 220-232 (2008)
15. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS: Trauma Scoring. In: Feliciano DV, Moore E, Mattox KL (Hrsg.): Trauma. Appleton & Lange, Stamford: 53-67 (1996)
16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34: 216-222 (1993)

17. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF:
Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source
of cerebral ischämia following severe brain injury in the Traumatic Coma
Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 59: 121-125 (1993)
18. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, Bottino L, Taccone P, Cimbanassi S, Segala
M, Gattinoni L, Scalea T: Resuscitation from hemorrhagic shock:
Experimental model comparing normal saline, dextran and hypertonic
saline solutions. *Crit Care Med* 31: 1915-1922 (2003)
19. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G,
Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J: Prehospital hypertonic saline
resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury:
a randomized controlled trial. *JAMA* 291: 1350-1357 (2004)
20. Crystal GJ, Gureviciun J, Kim SJ, Eckel PK, Ismail EF, Salem MR: Effects
of hypertonic saline solutions in the coronary circulation. *Circ Shock* 42:
27-38 (1994)
21. De Felippe Jr., Timoner J, Velasco IT, Lopes OU: Treatment of refractory
hypovolaemic shock by 7,5% sodium chloride injections. *Lancet*: 1002-1004
(1980)
22. Deitch EA, Shi HP, Feketeova E, Hauser CJ, Xu DZ: Hypertonic saline
resuscitation limits neutrophil activation after trauma-hemorrhagic shock.
Shock 19: 328-333 (2003)
23. Dubick MA, Bruttig SP, Wade CE: Issues of concern regarding the use of
hypertonic/hyperoncotic fluid resuscitation of hemorrhagic hypotension.
Shock 25: 321-328 (2006)
24. Frey L, Messmer K: Perspektiven der Small-volume-Resuscitation.
Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 39: 274-277 (1998)

25. Friedrich HJ, Messelken M: Der minimale Notarzt Datensatz (MIND). Notarzt 12: 186-190 (1996)
26. Haas T, Fries D, Holz C, Innhofer P, Streif W, Klingler A, Hanke A, Velik-Salchner C: Less impairment of hemostasis and reduced blood loss in pigs after resuscitation from hemorrhagic shock using the small-volume concept with hypertonic saline/ hydroxyethyl starch as compared to administration of 4% gelatin or 6% hydroxyethyl starch solution. Anesth Analg 106: 1078-1086 (2009)
27. Helm M, Hauke J, Berlis A: Neue Konzepte der Einsatzdokumentation im Luftrettungsdienst. Notarzt 12: 158-162 (1996)
28. Hoyd DB: A clinical review of bleeding dilemmas in trauma. Semin Hematol 41: 40-43 (2004)
29. Hülser J, Zimmermann H: Statistische Prinzipien für medizinische Projekte. 4. Aufl. Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern S. 111-123 (2006)
30. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE: Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. J Trauma 60: 3-11 (2006)
31. Knapp JM: Hypoosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. AACN Clin Issues 16: 199-211 (2005)
32. Kreimeier U, Bruckner U, Niemczyk S, Messmer K: Hyperosmotic saline dextran for resuscitation from traumatic-hemorrhagic hypotension: Effect on regional blood flow. Circ Shock 32: 83-99 (1990)
33. Kreimeier U, Brueckner UB, Schmidt J, Messmer K: Instantaneous Restoration of Regional Organ Blood Flow After Severe Hemorrhage: Effect of Small-Volume Resuscitation With Hypertonic-Hyperoncotic Solutions. J Surg Res 49: 493-503 (1990)

34. Kreimeier U, Christ F, Frey L, Habler O, Thiel M, Welte M, Zwissler B, Peter K: Small-volume Resuscitation beim hypovolämischen Schock: Konzeption, experimentelle und klinische Ergebnisse – eine Standortbestimmung. *Anästhesist* 46: 309-328 (1997)
35. Kreimeier U, Messmer K: Was gibt es Neues in der Schockforschung? *Chirurg* 66: 1029-1039 (1995)
36. Kreimeier U, Messmer K: Einsatz hypertoner NaCl-Lösungen zur primären Volumentherapie. *Zentralbl Chir* 117: 532-539 (1992)
37. Kreimeier U, Prückner S: Volumentherapie bei Hypovolämie und Schock. *Notfall Rettungsmed* 1: 119-129 (1998)
38. Kröll W, Pölz W, Schimetta W: Stellenwert von 7,2% NaCl/10% HES 200/0,5 in der prähospitalen Behandlung einer Hypovolämie? *Notarzt* 8: 72-75 (1992)
39. Lampl L, Bock KH, Hartel W, Helm M, Tisch M, Seifried, E: Hämostasestörungen nach Polytrauma - Zum Ausmaß der körpereigenen fibrinolytischen Aktivität während der präklinischen Phase. *Chirurg* 63: 305-309 (1992)
40. Lampl L, Helm M, Weidringer JW, Bock KH: Vorschläge zur notärztlichen Strategie bei Einklemmungstrauma. *Akt Traumatol* 24: 163-168 (1994)
41. Lu YQ, Huang WD, Cai XJ, Gu LH, Mou HZ: Hypertonic saline resuscitation reduces apoptosis of intestinal mcosa in a rat model of hemorrhagic shock. *J Zhejiang Univ Sci B* 9: 879-884 (2008)
42. Luiz T, Kumpch M: Small volume resuscitation- Lösung für die Routine oder ultima ratio? *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 38: 199-202 (2003)

43. Maegele M, Lefering R, Paffrath T: Red-blood-cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiple injury: a retrospective analysis from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Vox Sang* 95: 112-119 (2018)
44. Maningas P: Resuscitation with 7,5% NaCl in 6% dextran-70 during hemorrhagic shock in swine: effects on organ blood flow. *Crit Care Med* 15: 1121-1126 (1987)
45. Martin RJ: Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75: 22-28 (2004)
46. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer JR, Marx JA, Aprahamian C, Burch JM, Pepe PE: Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. *Arch Surg* 213: 482-491 (1991)
47. Mauritz W, Schimetta W, Oberreither S, Polz W: Are hypertonic hyperoncotic solutions safe for prehospital small-volume resuscitation? Results of a prospective observational study. *Eur J Emerg Med* 9: 315-319 (2002)
48. Mazzoni MC, Borgstrom P, Arfors KE, Intaglietta M: Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypovolemic hemorrhage. *Am J Physiol* 255: 629-637 (1988)
49. Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Arfors KE: Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. *Circ Shock* 31: 407-418 (1990)
50. Moecke H, Dirks B, Friedrich HJ, Lackner C, Messelken M, Neumann C, Pajonk FG, Reng M, Schächinger U, Violka T: DIVI-Notarzteinsetzprotokoll Version 4.0. *Notfall Rettungsmed* 2: 377-379 (1999)

51. Nakayama S, Sibley L, Gunther RA: Small-volume resuscitation with hypertonic saline (2.400 mOsm/liter) during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 13: 149-159 (1984)
52. Nolte D, Bayer M, Lehr HA, Becker M, Krombach F, Kreimeier U, Messmer K: Attenuation of postischemic microvascular disturbances in striated muscle by hyperosmolar saline dextran. *Am J Physiol* 263: 411-416 (1992)
53. Pinto FC, Capone-Neto A, Prist R, E Silva MR, Poli-de-Figueiredo LF: Volume replacement with lactated Ringer's or 3% hypertonic saline solution during combined experimental hemorrhagic shock and traumatic brain injury. *J Trauma* 60: 758-764 (2006)
54. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitt DS: Small-Volume Resuscitation From Hemorrhagic Shock in Dogs: Effects on Systemic Hemodynamics and Systemic Blood Flow. *Crit Care Med* 19: 364-372 (1991)
55. Prough DS, Whitley JM, Taylor CL, Deal DD, DeWitts DS: Regional cerebral blood flow following resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline – influence of a subdural mass. *Anesthesiology* 75: 319-327 (1991)
56. Raum MR, Waydhas C: Präklinische Volumentherapie beim Trauma. *Notfall Rettungsmed* 12: 188-192 (2009)
57. Raum MR, Waydhas C, AG Notfallmedizin: Präklinische Volumentherapie beim Trauma. *Notfall Rettungsmed* 9: 485-500 (2006)
58. Reed LL, Mangano R, Martin M: The effect of hypertonic saline resuscitation on bacterial translocation after hemorrhagic shock in rats. *Surgery* 110: 685-690 (1991)

59. Riddez L, Hahn RG, Suneson A, Hjelmqvist H: Central and Regional Hemodynamics During Uncontrolled Bleeding Using Hypertonic Saline Dextran for Resuscitation. *Shock* 10: 176-181 (1998)
60. Ring J, Messmer, K: Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 26: 466-469 (1997)
61. Rocha-e-Silva M, Negraes GA, Soares AM, Pontieri V, Loppnow L: Hypertonic resuscitation from severe hemorrhagic shock: patterns of regional circulation. *Circ Shock* 19: 165-175 (1986)
62. Rocha-e-Silva M, Poli de Figueiredo LF: Small volume hypertonic resuscitation of circulatory shock. *Clinics* 60: 159-172 (2005)
63. Ruchholtz S, Lefering R, Paffrath T, Oestern HJ, Neugebauer E, Nast-Kolb D, Pape HC, Bouillon B: Rückgang der Traumaletalität. *Dtsch Arztebl* 105: 225-231 (2008)
64. Schmoker JD, Zhuang J, Shackford SR: Hypertonic fluid resuscitation improves cerebral oxygen delivery and reduces intracranial pressure after hemorrhagic shock. *J Trauma* 31: 1607-1613 (1991)
65. Schürer L, Dautermann C, Härtl R, Murr R, Berger S, Röhrich F, Messmer K, Baethmann A: Treatment of hemorrhagic hypotension with hypertonic/hyperoncotic solutions: effects on regional cerebral blood flow and brain surface oxygen tension. *Eur Surg Res* 24: 1-12 (1992)
66. Snell DM, Bartley C: Osmotic demyelination syndrome following rapid correction of hyponatraemia. *Anaesthesia* 63: 92-95 (2008)
67. Statistisches Bundesamt: Todesursachen 1998. (1998)

68. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE, Bachulis BL, Chambers JA, Hoyt DB, Holcroft JW: A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7,5% sodium chloride – the effect of added dextran 70. Arch Surg 128: 1003-1013 (1993)
69. Vassar MJ, Holcroft JW: Use of hypertonic-hyperoncotic fluids for resuscitation of trauma patients. J Intensive Care Med 7: 189-198 (1992)
70. Vassar MJ, Perry CA, Gannaway WL, Holcroft JW: 7,5% sodium chloride/dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport. Arch Surg 126: 1065-1072 (1991)
71. Wade CE, Dubick MA, Vassar MJ, Perry CA, and Holcroft JW: Plasma Dextran Concentrations in Trauma Patients Administered Hypertonic Saline-Dextran-70. Clinical Chemistry 42: 779-780 (1996)
72. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW: Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. J Trauma 42(5S): 61S-65S (1997)
73. Wade CE, Kramer GC, Grady JJ, Fabian TC, Younes RN: Efficacy of hypertonic 7,5% saline and 6% dextran-70 in treating trauma: A meta-analysis of controlled clinical studies. Surgery 122: 609-616 (1997)
74. Weiss M, Bernoulli L, Zollinger A: Der NACA-Index - Aussagekraft und Stellenwert des modifizierten NACA-Indexes in der präklinischen Schweregraderfassung von Unfallpatienten. Anästhesist 50: 150-154 (2001)
75. Westhoff J, Kröner C, Meller R, Schreiber T, Zech S, Hubrich V, Krettek C: Einklemmte Fahrzeuginsassen in der Luftrettung - Einsatztaktik, rettungstechnische und notfallmedizinische Analyse am Beispiel einer Rettungshubschrauberstation. Unfallchirurg 111: 155-161 (2008)

76. Wutzler S, Lefering R, Laurer HL, Walcher F, Wyen H, Marzi I:
Veränderungen in der Alterstraumatologie. Unfallchirurg 111: 592-598
(2008)
77. Yada-Langui MM, Coimbra R, Lancellotti C, Mimica I, Garcia C, Correia N
Jr, Rocha e Silva M: Hypertonic saline and pentoxifylline prevent lung injury
and bacterial translocation after hemorrhagic shock. Shock 14: 594-598
(2000)
78. Zausinger S, Thal SC, Kreimeier U, Messmer K, Schmid-Elsaesser R:
Hypertonic fluid resuscitation from subarachnoid hemorrhage in rats.
Neurosurgery 55: 679-686 (2004)
79. Zhuralev SM, Novikov PE, Theodoridis CA: Mortality caused by polytrauma.
Clin Orth Rel Res 320: 43-46 (1995)
80. Ziegenfuß T: Polytrauma, präklinische Erstversorgung und
Schockraummanagement. Anästhesist 47: 415-431 (1998)

7 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei dem Leiter der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin am Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Herrn Oberstarzt Professor Dr. med. L. Lampl bedanken, der mir die Durchführung dieser Arbeit in seiner Abteilung ermöglicht hat.

Weiter gebührt mein Dank Herrn Oberstarzt Dr. med. M. Helm für seine uneingeschränkte Unterstützung, sowie für die zahlreichen motivierenden Anregungen und die kritische Durchsicht des Manuskriptes.

Schließlich danke ich meiner Frau Katharina und meinen Kindern Ronja, Lisa und Johanna für den geduldigen Rückhalt während des Erstellens dieser Arbeit.