

Übersichtsarbeit

Diagnostik und Therapie von akuten traumabedingten Blutungen und Gerinnungsstörungen

Marc Maegele

Klinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und Sporttraumatologie, Klinikum Köln-Merheim, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Institut für Operative Medizin (IFOM), Universität Witten/Herdecke, Köln: Prof. Dr. med. Marc Maegele

Zusammenfassung

Hintergrund: Unkontrollierte Blutungen mit traumainduzierter Koagulopathie (TIK) bleiben die häufigste vermeidbare Todesursache beim Polytrauma. Der demografische Wandel ist mit einer wachsenden Anzahl blutender Traumapatienten mit vorbestehender Antikoagulation assoziiert. Die Behandlung ist selbst in großen Traumazentren uneinheitlich.

Methode: Selektive Literaturdurchsicht (Medline/PubMed, Cochrane Reviews) und Zusammenfassung der aktuellen Therapieempfehlungen unter Berücksichtigung der überarbeiteten Europäischen Traumaletlinien.

Ergebnisse: Die Therapie traumabedingter Blutungen beginnt am Unfallort mit Kompression, Tourniquets, Beckenschlinge und raschem Transport in ein zertifiziertes Traumazentrum. Der frühe Tourniqueteinsatz wurde mit reduziertem Transfusionsbedarf (Erythrozytenkonzentrate $2,0 \pm 0,1$ versus $9,3 \pm 0,6$; $p < 0,001$ und gefrorenes Frischplasma (FFP) $1,4 \pm 0,08$ versus $6,2 \pm 0,4$; $p < 0,001$) assoziiert; die externe Beckenstabilisierung mit erniedrigter Mortalität (19,1 % versus 33,3 %). Nach Klinikankunft sind Maßnahmen zur Erfassung, Überwachung und Unterstützung der Gerinnungsfunktion einzuleiten. Die chirurgische Blutungskontrolle erfolgt nach „damage control“-Prinzipien. Ein modernes Gerinnungsmanagement umfasst eine an Zielwerten orientierte, individualisierte Therapie unter Einsatz von „point-of-care“ viskoelastischen Testverfahren. Mit Idarucizumab steht ein Antidot für den Thrombininhibitor Dabigatran, mit Andexanet alpha ein Antidot gegen Faktor-Xa-Inhibitoren zur Verfügung.

Schlussfolgerung: Die evidenzbasierte und leitliniengerechte Therapie von blutenden Schwerstverletzten kann das Behandlungsergebnis verbessern; entsprechende Algorithmen unter Berücksichtigung von lokaler Logistik und Infrastruktur sind vorzuhalten.

Zitierweise

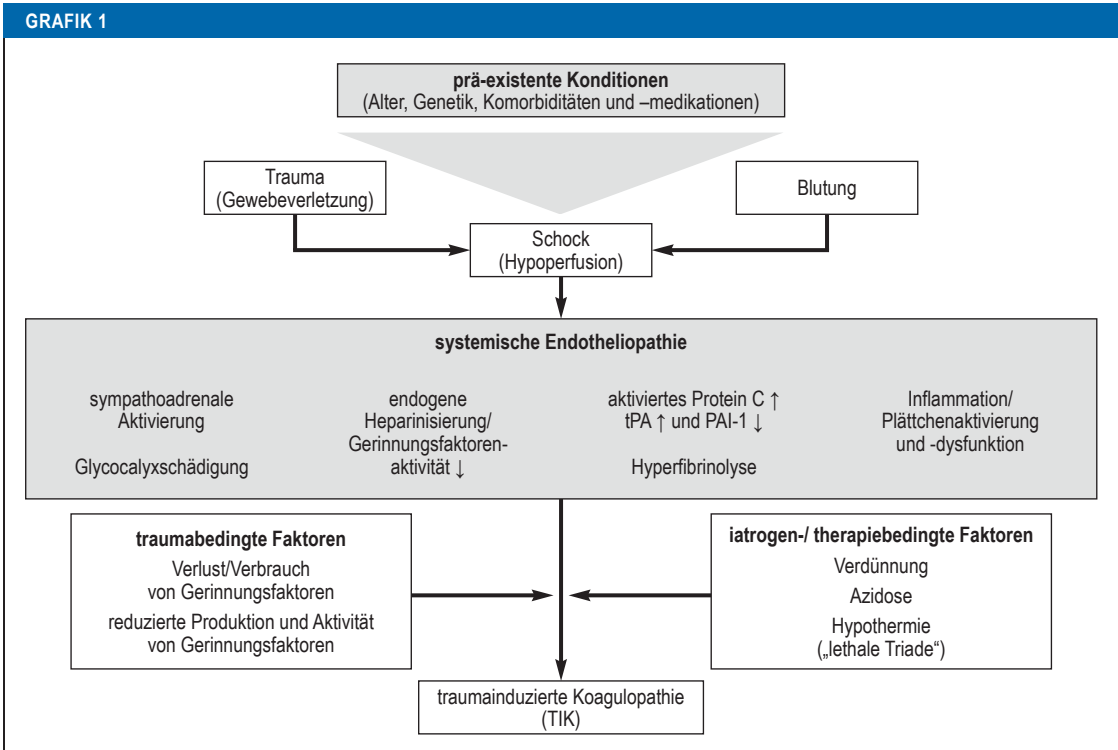
Maegele M: The diagnosis and treatment of acute traumatic bleeding and coagulopathy. Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 799–806. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0799

Trotz Verbesserungen in der Versorgung von Traumapatienten bleibt die unkontrollierte Blutung mit komplizierender Störung der Blutgerinnungsfunktion ein relevantes klinisches Problem (1) und die häufigste vermeidbare Todesursache beim Polytrauma (2). Der Tod durch Verbluten erfolgt rasch – im Median 1,65 Stunden nach Krankenhausaufnahme (3) – und jeder vierte Schwerstverletzte zeigt bei Schockraumaufnahme laborchemische Zeichen einer Blutgerinnungsstörung (4). Systemische Störungen der Gerinnungsfunktion können bereits bei Schockraumaufnahme bestehen oder sich im Verlauf entwickeln und rasch verstärken (5, 6). Im Behandlungsfokus steht, akute Blutungen und systemische Störungen der Gerinnungsfunktion frühzeitig zu erkennen und gezielt zu therapieren (7, 8). Im Kontext einer Subgruppenanalyse der US-amerikanischen PROPPR-Studie war jede 15-minütige Reduktion des Zeitintervalls bis zur Blutungskontrolle/Korrektur der Gerinnungsstörung mit erniedrigter Mortalität (Re-

latives Risiko [RR]: 0,97; 95%-Konfidenzintervall: [0,94; 0,99] und Multiorganversagen RR: 0,94; [0,91; 97] vergesellschaftet (e1). Die klinische Versorgung von blutenden Traumapatienten mit begleitender Gerinnungsstörung ist selbst in großen Traumazentren uneinheitlich (e2–e4) obgleich Implementierung und Einhaltung standardisierter Algorithmen mit einem verbesserten Behandlungsergebnis vergesellschaftet werden (e5–e7). Die vorliegende Arbeit fasst das aktuelle pathophysiologische Verständnis und die jüngst aktualisierten Therapieempfehlungen zur Kontrolle von traumatischen Blutungen einschließlich komplizierender Störungen der Blutgerinnungsfunktion zusammen.

Methode

Die vorliegende Zusammenfassung basiert auf einer selektiven Durchsicht der aktuellen Literatur mit Recherche in den Datenbanken Medline (PubMed) und Cochrane Reviews mit verschiedenen Kombinationen der



Aktuelles Konzept der Pathophysiologie der traumainduzierten Koagulopathie (nach 5, 6, 8, 10). Über eine endothelgebundene Thrombin-Thrombomodulin-Komplexbildung (TTC) kommt es zu der Aktivierung des sogenannten „protein-C-pathways“ mit Inaktivierung der Gerinnungsfaktoren FV und FVIII bei gleichzeitiger Hyperfibrinolyse infolge vermehrter Gewebeplasminogenaktivierung (6, 13). Jüngere Untersuchungen verweisen – auch unabhängig von diesem Aktivierungsweg – auf eine systemische traumabedingte Freisetzung von Gewebeplasminogenaktivatoren (14). Über eine Schädigung der Glykokalyx wird subendotheliales Heparin systemisch im Sinne einer Autoheparinisierung freigesetzt. Fast alle Traumapatienten weisen zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Intensivaufenthaltes eine Störung der Thrombozytenfunktion auf (15) (modifiziert nach [e25]).

einschlägigen Stichwörter („bleeding/hemorrhage“, „coagulopathy“, „management“, „mortality“, „outcome“, „transfusion“, „trauma“). Aufgrund der Aktualität des Themas wurden überwiegend Veröffentlichungen der letzten fünf Jahre berücksichtigt. Zusätzlich wurden die jüngst überarbeiteten Europäischen Trauma-Leitlinien (ET-LL) zur Behandlung von schweren Blutungen und Blutgerinnungsstörungen in ihrer fünften Aktualisierung berücksichtigt (ET-LL 2019 [8] mit Empfehlung [R = Recommendation/Evidenzgrad 1A–2C]). Die Empfehlungen orientieren sich hinsichtlich ihres Evidenzgrades an der Einteilung nach Guyatt und Kollegen (9).

Mechanismen der akuten traumainduzierten Koagulopathie

Während Gerinnungsstörungen im Kontext traumatischer Verletzungen anfänglich als sekundäre Entwicklungen verstanden wurden, deuten neuere Daten auf eine eigenständige, multifaktorielle und primäre Entität hin (5, 6, 10). Die aktualisierte S3-Leitlinie „Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung“ erkennt die traumainduzierte Koagulopathie (TIK) inzwischen als eigenständiges Krankheitsbild mit deutlichem Einfluss auf das Überleben an (7). Das aktuelle

Konzept zum pathophysiologischen Verständnis der TIK ist in *Grafik 1* dargestellt. Insbesondere der systemische Endothelschaden (Endotheliopathie), ausgelöst durch Blutungsschock und systemische Inflammation, wird aktuell als zentrales pathophysiologisches Element angesehen (5, 6, 11). Ein initialer Thrombinmangel liegt beim blutenden Traumapatienten in der Regel nicht vor (12). Störungen der Thrombozytenfunktion rücken aktuell in den wissenschaftlichen Fokus (e8, e9). Die Konzentrationen der meisten Gerinnungsfaktoren fallen im Zuge des Verbrauchs bei Blutung langsam ab und befinden sich, selbst bei halbiertem Plasmavolumen, häufig noch immer innerhalb ihrer Referenzbereiche. Im Gegensatz fällt Fibrinogen als Substrat des Gerinnungsprozesses abhängig von der Verletzungsschwere bereits während der prähospitalen Versorgungsphase signifikant ab und erreicht als erster Faktor kritische Werte (16). Traumabedingt erniedrigte Fibrinogenspiegel wurden prähospital gemessen und waren bei Krankenhausaufnahme durchweg mit erhöhter Mortalität und schlechtem Behandlungsergebnis assoziiert (17). Die weitere Flüssigkeitszufuhr triggert die „letale Triade“ aus bestehender Gerinnungsstörung, Hypothermie und Azidose.

TABELLE 1

Übersicht über die wesentlichen Maßnahmen zur Therapie und Kontrolle kritischer und traumabedingter Blutungen im Zuge der prähospitalen Versorgungsphase und der Schockraumphase

prähospitaler Versorgungsphase (Therapiebundle: Prähospitalphase)	Schockraumphase (Therapiebundle: Schockraum)
<p>Blutungskontrolle</p> <ul style="list-style-type: none"> – manuelle Kompression und Druckverband – „wound packing“* – Tourniquet – Beckenschlinge – Tamponade (Nasentamponade) 	<p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> – Gerinnungsdiagnostik: Standardtests (Hb-Wert, Quick-Wert, PTT-Wert, Thrombozytenzahl, Fibrinogenwert nach Clauss, Kalzium), viskoelastische Testverfahren (ROTEM), Thrombozytenfunktionstests – Blutgasanalyse: Basendefizit [BD], Laktat-Wert, pH-Wert – Bildgebung: FAST-Ultraschall und Computertomografie
<p>restriktive Volumentherapie</p> <ul style="list-style-type: none"> – „permissive Hypotension“ – kein SHT: RR_{sys} 80–90 mmHg/MAP 50–60 mm Hg – SHT: MAP ≥ 80 mm Hg – Volumenersatz mit Kristalloiden; Vasopressoren 	<p>Blutungskontrolle</p> <ul style="list-style-type: none"> – „damage control“-Verfahren – Angioembolisation – REBOA (?)
<p>bei Patienten im Schock</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tranexamsäure (TXA) 1 g intravenös als Bolus 	<p>Gerinnungsstabilisierung/ Unterstützung der Gerinnungsfunktion</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tranexamsäure (TXA) 1 g als Bolus bei Patienten im Schock falls noch nicht prähospital gegeben, ggf. 1 g als Infusion über 8 Stunden weiter – zielorientierte Gabe von gerinnungsstabilisierenden Faktoren/Hämostatika (siehe Grafik 2) – Fibrinogenkonzentrat bei ≤ 1,5 g/L nach Clauss – Optimierung der Rahmenbedingungen (Normothermie und -kalziämie, Vermeidung von Azidose) <p>Transfusionstherapie</p> <ul style="list-style-type: none"> – bei Massivtransfusion FFP : EK mindestens 1 : 2; restriktive Gabe von EKs (Ziel-Hb-Wert 7–9 g/L) – FFP-Gabe bei PT und/oder aPTT > 1,5 der Norm (keine Gabe bei Patienten ohne Massivblutung und nicht zur Behandlung einer Hypofibrinogenämie!) – Thrombozytengabe mit Ziel > 50 × 10⁹/L (bei anhaltender Blutung und Schädel-Hirn-Trauma > 100 × 10⁹/L) <p>Wirkungsaufhebung/Antagonisierung von Antikoagulanzen siehe Tabelle 2</p>

* Austamponieren der Wunde mit sterilem Verbandsmaterial; ggf. ergänzt durch Hämostyptika (Zeolith, Kaolin oder Chitosan; diese wirken gewebeadhärent/mukoadhäsiv oder gerinnungsstabilisierend und müssen direkt auf Blutungsquelle/Wundgrund aufgebracht werden).
aPTT, aktivierte partielle Thromboplastinzeit; EK, Erythrozytenkonzentrat; FFP, gefrorenes Frischplasma; Hb, Hämoglobin; MAP, mittlerer arterieller Druck; PT, Prothrombinzeit; REBOA, „resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta“ – die Platzierung und Blockung eines Ballon-Katheters über die Leistenarterie in der Aorta; SHT, Schädel-Hirn-Trauma

Prähospitaler Maßnahmen zur Kontrolle von traumatischen Blutungen

Die Therapie traumabedingter Blutungen und damit auftretender Störungen der Blutgerinnungsfunktion einschließlich TIK beginnt am Unfallort (18). In Abhängigkeit des Ausmaßes der Blutung muss möglicherweise das klassische „ABCDE“-Schema verlassen und die Kontrolle des sogenannten „C-Problems“ („circulation“/„critical bleeding“), selbst noch vor Sicherung der Atemwege, im Sinne eines modifizierten „C-ABCDE“-Schemas vorangestellt werden (eTabelle). Zur Kontrolle äußerer Blutungen stehen adäquate Therapieoptionen zur Verfügung; innere Blutungen entziehen sich oft der prähospitalen Versorgung und in solchen Fällen stellt die sofortige Transportpriorisierung mit rascher innerklinischer chirurgischer Intervention die einzig sinnvolle und erfolgversprechende Option dar (19). Die wesentlichen prähospitalen Maßnahmen zur Therapie und Kontrolle traumabedingter kritischer Blutungen sind in der linken Spalte der Tabelle 1 zusammengefasst. Dabei stellt die manuelle und direkte Kompression der Wundfläche und/oder der zuführenden Gefäße

die wichtigste Maßnahme zur zeitnahen Blutungskontrolle dar (R2/1A). Liegt die Blutungsquelle tief im verletzten Gewebe wird die Wunde mit sterilem Verbandsmaterial im Sinne des sogenannten „Wound packing“ austamponiert. In manchen Fällen wird die Kompression mit physikalisch wirkenden oder gerinnungsstabilisierenden Hämostyptika kombiniert.

Ogleich die Wundkompression primär zu bevorzugen ist, hat sich zur Kontrolle stark blutender Extremitätenverletzungen der Einsatz von Tourniquets bewährt (R2/1B). Der primäre Tourniqueteinsatz erweist sich insbesondere als sinnvoll bei lebensgefährlichen oder multiplen Blutungsquellen an einer Extremität, bei fehlendem Zugang zur Blutungsquelle, bei zeitgleichen und kritischen A-, B- oder C-Problemen sowie im Kontext des Massenankomms an Verletzten (18). Ein Tourniquet ist unter suffizienter Analgesie so distal wie möglich, jedoch mindestens eine handbreit proximal der Verletzung anzulegen und so lange anzuziehen bis die Blutung sistiert; der Anlagezeitpunkt ist zu dokumentieren. Bei sachgemäßer Anlage und Indikation war der Einsatz von Tourniquets mit verbesserter Kreislaufstabilität bei Schock-

raumaufnahme (RR_{sys} 120 ± 2 versus 112 ± 2 mm Hg; $p = 0,003$), reduziertem Transfusionsbedarf (Erythrozytenkonzentrate $2,0 \pm 0,1$ versus $9,3 \pm 0,6$; $p < 0,001$ und gefrorenes Frischplasma (FFP) $1,4 \pm 0,08$ versus $6,2 \pm 0,4$; $p < 0,001$) bei gleichzeitig nicht erhöhtem Risiko für Komplikationen, zum Beispiel Nervenverletzungen und Infektionen, vergesellschaftet (e10).

Mit zunehmender Schwere der Gesamtverletzung steigt die Häufigkeit komplexer Beckenverletzungen mit zumeist venösen retroperitonealen Plexusblutungen an; lediglich 10–15 % aller Beckenblutungen sind arteriell (e11, e12). Als effiziente Maßnahme zur Blutungskontrolle bei komplexer und instabiler Beckenringverletzung hat sich der Einsatz von Beckenschlingen erwiesen (R2/1B). Bei korrekter Anlage auf Höhe beider Trochantären wird das Beckenvolumen reduziert und Gegendruck zur Blutung aufgebaut (eAbbildung). Die Hosentaschen sind vor Anlage zu entleeren und der Puls distal vor und nach Anlage zu prüfen. Patienten mit initialer Beckenstabilisierung via Beckenschlinge benötigten in der Folge weniger Bluttransfusionen ($2\,462 \pm 2\,215$ mL versus $4\,385 \pm 3\,326$ mL; $p < 0,01$), verbrachten weniger Tage im Akutkrankenhaus und auf der Intensivstation ($16,11 \pm 12,54$ versus $19,55 \pm 26,14$ Tage und $5,33 \pm 5,42$ versus $8,36 \pm 11,52$ Tage) und zeigten einen positiven Trend in Bezug auf das Überleben (e13). In einer retrospektiven Auswertung von 104 hämodynamisch instabilen Traumapatienten mit relevanter Monoverletzung des Beckens wurde bei 45,2 % eine externe Beckenstabilisierung durchgeführt (e14). In der Gruppe mit externer Beckenstabilisierung verstarben 19,1 % der Patienten; dagegen lag die Sterblichkeit in der Gruppe ohne externe Beckenstabilisierung bei 33,3 %. Bei geringer Sensitivität und Spezifität der manuellen Stabilitätsprüfung des Beckens ist die Indikation zur Beckenschlinge großzügig zu stellen. Starke Blutungen im Mund-Kiefer- und Gesichtsbereich, insbesondere im Kontext von Stürzen oder körperlicher Gewalt, können entweder durch Komprimierung der Nasenflügel – zumeist effektiver, durch Tamponaden – oder im Notfall auch durch geblockte Blasenkatheeter kontrolliert werden (18). Die prähospital Gabe von Blutprodukten muss in Abhängigkeit von Kontext, Risiken und logistischen Herausforderungen diskutiert werden (e15–e18). Im Kontext der retrospektiven Analyse von $> 55\,000$ US-Militärdatensätzen aus den Konflikten im Irak und in Afghanistan (2001–2017) wurde die Reduktion der Mortalität um 44 % über die Zeit im Wesentlichen mit drei Schlüsselinterventionen assoziiert (e19):

- Einführung von Tourniquets
- Reduktion der prähospitalen Transportzeit weniger als 60 min
- früher Einsatz von Blutprodukten.

Behandlung in spezialisierten Zentren








Im Weißbuch der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) zur Schwerverletztenversorgung wurden Empfehlungen zur Struktur, Organisation und Ausstattung der Schwerverletztenversorgung in der Bundesrepublik Deutschland festgeschrieben und deren Umsetzung im Rahmen des Projekts TraumaNetzwerk DGU initiiert

(20). Die ET-LL 2019 empfiehlt die direkte Zuführung von blutenden Traumapatienten in ein adäquates Traumazentrum (R1/1B). Das TraumaNetzwerk DGU sichert den Vertikaltransfer nach Primärstabilisierung in einem Traumazentrum mit niedrigerer Versorgungsstufe. Lässt sich ein blutender Traumapatient im Rahmen der prähospitalen Versorgungsphase kreislauftechnisch nicht stabilisieren, müssen die Maßnahmen am Unfallort zugunsten des unverzüglichen Transports in ein geeignetes Traumazentrum abgebrochen werden (18), um die Zeitspanne zwischen Verletzung und Blutungskontrolle so kurz wie möglich zu halten (R1/1A). Zur Vermeidung des weiteren Blutverlusts bietet die „permissive Hypotension“ mit systolischen Zieldrücken von 80–90 mm Hg (mittlerer Zieldruck 50–60 mm Hg) bei Patienten ohne Schädel-Hirn-Trauma (SHT) bis zur Blutungskontrolle eine Option (R12/1C); bei Patienten mit SHT wird zur Kompensation des zerebralen Perfusionsdrucks ein arterieller Mitteldruck ≥ 80 mm Hg empfohlen (R12/1C). Der Volumenersatz beim hypotensiven und blutenden Traumapatienten besteht nach wie vor aus isotonen, balancierten Kristalloiden (R15/1A); bei lebensbedrohlicher Blutung mit Schock ist zum Erhalt des Zieldrucks die Gabe von Vasopressoren zu erwägen (R14/1C).

Akutmanagement der Blutung im Traumazentrum

Klinische Erfassung und chirurgische Soforttherapie
 Das Ausmaß traumatischer Blutungen ist über eine Kombination aus klinischer Beurteilung der Physiologie bei Klinikaufnahme, das anatomische Verletzungsmuster und dem Mechanismus der erlittenen Verletzung zu beurteilen (R4/1C). Die „Advanced Trauma Life Support“ (ATLS)-Klassifikation des hämorrhagischen Schocks weist hinsichtlich der Risikostratifizierung Schwächen auf (e20), hat jedoch durch die Aufnahme des Basendefizits als zusätzliches Kriterium im Zuge der jüngsten Manualüberarbeitung eine Aufwertung erfahren (21, 22). Die Bolusantwort auf eine definierte Flüssigkeitsgabe wird im Kontext der „permissiven Hypotension“ bis zur Blutungskontrolle kritisch gesehen (R13/1B). Der Stellenwert bildgebender Verfahren zur Erfassung freier Flüssigkeiten in Thorax und Abdomen sowie zur Lokalisation möglicher Blutungsquellen wird nach wie vor betont (FAST-Ultraschall [R7/1C], kontrastmittelverstärkte Ganzkörpercomputer-tomografie [R7/1B]). Patienten mit offensichtlicher Blutungsquelle sowie Patienten im schweren Blutungsschock und einer vermuteten Blutungsquelle sind sofort einer blutungskontrollierenden Prozedur (R5/1C) unter Einsatz der gängigen „damage control“-Verfahren (R18/1B) mit Beckenringschluss/-stabilisierung (R19/1B) und „Packing“ (R20/1B) zuzuführen. Es wird angenommen, dass circa 10 % der Schwerstverletzten von dieser Strategie profitieren; prädiktive Einzelfaktoren für einen therapeutischen Erfolg existieren nicht (e21). Unter Vorhaltung entsprechender Infrastruktur sind angiografische Embolisierungstechniken zu überlegen (R20/1B); zum Zeitgewinn unter Extrembedingungen bei lebensbedrohlicher Beckenblutung ist die retrograde endovaskuläre Ballonokklusion der Aorta (REBOA) bis zur definitiven Versorgung eine Option (R20/2C).

GRAFIK 2

Behandlungsempfehlung	Interpretation	
Fibrinogengabe erwägen (Fibrinogenkonzentrat)	 <p>EXTEM</p> <p>A10 < 45 mm (A5 < 35 mm) oder MCF < 55 mm</p>	 <p>FIBTEM</p> <p>A10 < 10 mm (A5 < 9 mm) oder MCF < 12 mm</p>
Prothrombinkomplex (PPSB)-Gabe erwägen (Prothrombinkomplexkonzentrat) Cave: Niedrige Thrombozytenzahlen und niedriges Fibrinogen verlängern CT	 <p>EXTEM</p> <p>CT > 80 s und A10 ≥ 45 mm (A5 ≥ 35 mm) oder MCF ≥ 55 mm</p>	 <p>FIBTEM</p> <p>normwertige A10 (A5 ≥ 9 mm) oder normwertige MCF</p>
Antifibrinolytikumgabe erwägen (Tranexamsäure)	 <p>EXTEM</p>	 <p>FIBTEM</p> <p>jeder Hinweis auf eine Hyperfibrinolyse in EXTEM und FIBTEM!</p>
zurückhaltende Therapie/ Transfusion erwägen	 <p>EXTEM</p> <p>zu hohe A10/MCF</p>	

Algorithmus auf Grundlage der „point-of-care“-Rotationsthrombelastometrie (ROTEM) einschließlich konsensusbasierter Grenzwerte zum Einsatz von gerinnungsstabilisierenden Faktorenkonzentraten und Hämostatika im Kontext der frühen Versorgung von blutenden Schwerverletzten (7, 24). In Deutschland wird bevorzugt die „point-of-care“-Rotationsthrombelastometrie eingesetzt; in den USA die vom Testprinzip her vergleichbare Thromboelastografie. Es ergeben sich durch technische Unterschiede und Verwendung unterschiedlicher Startreagenzien Abweichungen in den Messwerten und Referenzbereichen. Bei beiden Verfahren wird der initial gehemmte Gerinnungsprozess im Patientenblut in einem Reagenzgefäß durch Zusatz eines Aktivators reaktiviert und optisch als Kurve in zeitlicher Dynamik dargestellt. Durch Zugabe unterschiedlicher Aktivatoren/Inhibitoren zu der Patientenblutprobe können Teilstrecken der Hämostase untersucht werden. Im Gegensatz zu den gängigen Standardparametern der Blutgerinnungsfunktion (Quick/INR und aPTT) mit Beschränkung auf die Initiierungsphase vermitteln die viskoelastischen Testverfahren Informationen in Bezug auf Gerinnselinitiation („clotting time“ [CT]), Dynamik des Gerinnselaufbaus, Gerinnselstabilität und -festigkeit („maximum clot firmness“ [MCF]) und Gerinnselauflösung (Lyse). Die Amplitudenhöhe zeigt die Festigkeit und Stabilität des sich bildenden Gerinnsels an. Zeigt sich bei signifikanter Blutung eine Hypofibrinogenämie mit viskoelastizitätsbasiertem Nachweis eines funktionellen Fibrinogenmangels (erniedrigte FIBTEM-Amplitude) ist die Gabe von Fibrinogenkonzentrat zu erwägen (R28/1C), in der Regel mit einer Initialdosierung von 3–4 g (R28/2C). Unter der Voraussetzung kompensierter Fibrinogenspiegel ist bei viskoelastizitätsbasiertem Nachweis einer verzögerten Gerinnselinitiation (verlängerte EXTEM-CT) die Gabe von Prothrombinkomplexkonzentraten (PPSB) zu erwägen (R27/2C). EXTEM, ROTEM-Test zur Überprüfung des extrinsischen Systems der Gerinnung via Probenaktivierung durch Zugabe von Gewebethromboplastin („tissue factor“), ermöglicht die Beurteilung von Gerinnungsfaktoren I, II, V, VII, X, Thrombozytenfunktion und Fibrinolyse; FIBTEM, Probenaktivierung wie beim EXTEM-Test mit Zugabe von Cytochalasin D zur Thrombozyteninaktivierung, ermöglicht die Beurteilung von Fibrinpolymerisation und Fibrinolyse; A10, Testergebnis nach 10 min Testlaufzeit; aPTT, aktivierte partielle Thromboplastinzeit; CT, „clotting time“ (Gerinnselinitiation); MCF, „maximum clot firmness“ (Gerinnselstabilität/-festigkeit). (modifiziert nach [24 und e22]).

Frühe Diagnostik von Gerinnungsstörungen
Gezielte Maßnahmen zur Erfassung, Überwachung und Unterstützung der Gerinnungsfunktion sind unmittelbar nach Klinikaufnahme einzuleiten (R23/1B). Ein erniedrigter initialer Hämoglobinspiegel kann als Indikator für eine schwere Blutung mit begleitender Störung der Gerinnungsfunktion herangezogen werden (R8/1B); wiederholte Messungen sind erforderlich, da ein initiales Ergebnis innerhalb der Referenzgrenzen eine bestehende Blutung maskieren kann (R8/1B). Als sensitive Parameter für Erfassung und

Monitoring von Schocktiefe und Blutungsschwere werden Laktat und Basendefizit („base deficit“/BD) herangezogen (R9/1A). Die routinemäßige Praxis zur Diagnostik von Störungen der Gerinnungsfunktion sollte aufgrund ihrer Dynamik frühzeitig und engmaschig wiederholt und unter Berücksichtigung der Standardparameter der Blutgerinnungsfunktion (Quick/Prothrombinzeit, Thrombozytenzahl und Fibrinogenspiegel) und/oder „point-of-care“-Prothrombinzeit/International Normalized Ratio (R10/1C) und/oder funktioneller viskoelastischer Testverfahren

TABELLE 2

Aktuelle Möglichkeiten zur Aufhebung der antikoagulatorischen Wirkung vor Unfall/Verletzung eingenommener Antikoagulanzen*

Gerinnungshemmer	starke Empfehlung auf Grundlage moderater bis hoher Evidenz	konditionelle Empfehlung auf Grundlage (sehr) niedriger bis moderater Evidenz
Vitamin-K- Antagonisten (VKAs)	Vitamin K Prothrombinkomplex-Konzentrate (PPSB)	gefrorene Frischplasma-Konzentrate (FFP) falls PPSB kontraindiziert oder nicht verfügbar
direkte Faktor-Xa-Inhibitoren (Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban)	Andexanet alpha in 03/2019 durch die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) zur Zulassung empfohlen und seit 1. 9. 2019 in Deutschland verfügbar	Prothrombinkomplex-Konzentrate (PPSB) Tranexamsäure (TXA) Aktivkohle innerhalb von 2 Stunden nach Einnahme bei intubierten Patienten mit enteralem Zugang und/oder geringem Aspirationsrisiko
direkte Thrombininhibitoren (Dabigatran)	Idarucizumab	Prothrombinkomplex-Konzentrate (PPSB) falls Idarucizumab nicht verfügbar Hämodialyse falls Idarucizumab nicht verfügbar oder im Falle der Überdosierung mit Dabigatran Aktivkohle innerhalb von 2 Stunden nach Einnahme bei intubierten Patienten mit enteralem Zugang und/oder geringem Aspirationsrisiko
unfraktionierte Heparine	Protaminsulfat	
niedrig-molekulare Heparine (LMWHs)	Protaminsulfat	rekombinanter Faktor VIIa bei Therapie mit Danaparoid oder falls Protamin kontraindiziert oder nicht verfügbar
Pentasaccharide		Prothrombinkomplex-Konzentrate (PPSB) rekombinanter Faktor VIIa falls PPSB kontraindiziert oder nicht verfügbar
Thrombozytenaggregationshemmer		Desmopressin bei Blutungen unter ASS/Cyclooxygenase-1- oder ADP-Rezeptorantagonisten Thrombozytenkonzentrate bei Blutungen unter ASS oder ADP-Rezeptorenhemmern im Falle einer (neuro-) chirurgischen Intervention

ASS, Acetylsalicylsäure; *modifiziert nach (e24)

durchgeführt werden (R10/1C). Erstmalig werden in den aktualisierten Europäischen Traumaleitlinien die Standardparameter der Blutgerinnungsfunktion und viskoelastische Testverfahren im Zuge der Diagnostik als gleichwertig angesehen (8). Mithilfe letzterer können die funktionellen Gerinnungseigenschaften des Patientenbluts bettseitig im Hinblick auf Entstehung, Festigkeit und Auflösung des Blutgerinnsels erfasst werden und bieten somit einen relevanten Zeitvorteil (e22, e23). Bei vermuteter Plättchendysfunktion werden zusätzlich „point-of-care“-Verfahren zur Untersuchung der Thrombozytenfunktion empfohlen (R11/2C).

Gerinnungsstabilisierende Akuttherapie

Die Akuttherapie bei zu erwartender Massivtransfusion beinhaltet einerseits die empirische Gabe von gefrorenen Frischplasmakonzentraten (FFP) und Erythrozytenkonzentraten (EK) in einem prädefinierten Verhältnis von mindestens 1 : 2 (R24/1C) im Sinne des „damage control“-Resuscitation(DCR)-Konzepts oder, alternativ, die Gabe von Fibrinogenkonzentrat und Erythrozytenkonzentraten (R24/1C). Diese Strategien sollten möglichst frühzeitig einem zielgerichteten und individualisierten Therapiekonzept weichen, orientierend entweder anhand der gängigen und genannten Standardparameter der Blutgerinnungsfunktion oder anhand viskoelastischer Testverfahren (R25/1B). Unter Einsatz letzterer zeigt die Studienlage einen positiven Trend auf das Überleben sowie

die Einsparung allogener Blutprodukte (23). Im Gegensatz zu den gängigen Standardparametern der Blutgerinnungsfunktion (Quick/INR und aPTT) mit Beschränkung auf Initiierungsphase und ein Minimum an Thrombingenerierung, vermitteln viskoelastische Testverfahren zeitnah therapierelevante Informationen über Dynamik und Nachhaltigkeit von Gerinnselaufbau und -stabilität einschließlich (Hyper-)Fibrinolyse. Viskoelastische Testverfahren können ohne Zeitverzögerung im Schockraum/Operationssaal durchgeführt und ihre Ergebnisse unmittelbar in die Therapieentscheidung einbezogen werden (24). Die Grafik 2 zeigt die aktuellen Empfehlungen zur Steuerung einer Therapie mit gerinnungsstabilisierenden Substanzen und Blutprodukten beim blutenden Traumapatienten unter Einsatz der in Deutschland bevorzugt eingesetzten POC-Rotationsthrombelastometrie (ROTEM) auf Grundlage konsensusbasierter Grenzwerte (24). Im Zuge eines FFP-basierten Gerinnungsmanagements sollte der Einsatz von gefrorenen Frischplasmakonzentraten anhand der Standardparameter Prothrombinzeit (PT) und aPTT (> 1,5 der Norm) und/oder viskoelastischen Hinweisen auf einen Mangel an Gerinnungsfaktoren erfolgen (R26/1C). Die Gabe von FFP bei Patienten ohne Massivblutung (R26/1B) oder zur Behandlung einer Hypofibrinogenämie wird ausdrücklich nicht empfohlen (R26/1C). Unter Berücksichtigung der Standardwerte liegt die Schwelle zur Fibrinogensubstitution bei ≤ 1,5 g/L nach Claussmessung (R28/1C).

Auf Grundlage der CRASH-2-Studie wird der frühe Einsatz des Antifibrinolytikums Tranexamsäure (TXA) bei blutenden Traumapatienten oder bei Risiko für eine signifikante Blutung innerhalb von drei Stunden nach Verletzung als Bolus (1 g intravenös über 10 Minuten) gefolgt von einer Infusion (1 g über 8 Stunden) empfohlen (R22/1A). Dabei kann die Gabe bereits im Rahmen der prähospitalen Versorgung erwogen werden (R22/1C). Die Substitution von Gerinnungsfaktor XIII zur Gerinnungstabilisierung kann erwogen werden wobei aktuell keine detaillierten Empfehlungen vorliegen (R27/2C). Der Einsatz von rekombinatem Faktor VIIa als „first-line“-Behandlung wird nicht empfohlen (R31/1B); sie kann erwogen werden bei anhaltender Blutung trotz Ausreizung der genannten und konventionellen Strategien und nach Korrektur von Azidose, Temperatur, Fibrinogenspiegel und Thrombozytenzahl (R31/2C). Die Grenzwerte zur Transfusion von Erythrozytenkonzentraten mit Hb-Zielwert von 7–9 g/L (R16/1C) und Thrombozytenkonzentraten mit Zielzahl $> 50 \times 10^9/L$ (R29/1C), respektive $> 100 \times 10^9/L$ bei andauernder Blutung oder Schädel-Hirn-Trauma (R29/2C) haben unverändert Bestand. Die Vermeidung von Azidose und Hypothermie (R17/1C) sowie die Überwachung und Korrektur erniedrigter Kalziumspiegel im Kontext einer Massivtransfusion sind selbstverständlich (R30/1C). Die wesentlichen Sofortmaßnahmen zur Blutungskontrolle und zur Gerinnungsstabilisierung im Rahmen der Schockraumversorgung sind in der rechten Spalte der *Tabelle 1* zusammengefasst.

Blutende Traumapatienten unter Antikoagulation

Durch den demografischen Wandel ist mit einer steigenden Anzahl blutender Traumapatienten mit vorbestehender medikamentöser Antikoagulation zu rechnen (25). Bei Vorbehandlung oder Verdacht auf eine solche wird ein laborchemisches Screening (R10/1C) und bei anhaltender Blutung die Wirkungsauflösung empfohlen (R32/1C). Während die antikoagulatorische Wirkung von Vitamin-K-abhängigen Antagonisten durch INR-Bestimmung erkannt und durch die notfallmäßige Gabe von Prothrombinkomplex-Konzentraten (PPSB) und oralem Vitamin K aufgehoben werden kann (R33/1A), werden aktuell verstärkt direkte und nicht Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulanzen (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban und Rivaroxaban) im Kontext verschiedener kardiologischer und neurologischer Grunderkrankungen verschrieben. Für den akuten Blutungsnotfall existiert mit Idarucizumab ein Antidot für den Thrombininhibitor Dabigatran (5 g intravenös [R35/1B]) und gerinnungsaktive Wirkspiegel können über Thrombinzeit (R35/2C) für die qualitative Abschätzung, „ecarin clotting time“, und verdünnte Thrombinzeit („diluted thrombin time“ [R35/2C]) abgeschätzt werden (25); Faktor-Xa-Inhibitoren (Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban) über kalibrierte chromogene Anti-Faktor-Xa-Aktivitäts-Tests [R34/2C], [25]). Diese Verfahren sind jedoch nicht flächendeckend verfügbar, reagieren in Abhängigkeit des einge-

Kernaussagen

- Die unkontrollierte Blutung mit komplizierender traumainduzierter Koagulopathie (TIK) ist nach wie vor die häufigste vermeidbare Todesursache beim Polytrauma.
- Die Blutungskontrolle und Therapie erfolgt anhand der aktuellen AWMF S3-Leitlinie Polytrauma/Schwererletztenbehandlung und der 2019 aktualisierten Europäischen Traumaletlinien.
- Die Therapie traumabedingter Blutungen beginnt am Unfallort mit Kompression, Tourniquets und Beckenschlinge zur Vermeidung des weiteren Blutverlusts gefolgt von einem raschen Transport in ein zertifiziertes Traumazentrum.
- Gezielte Maßnahmen zur chirurgischen Blutungskontrolle sowie zur Diagnostik, Überwachung und Unterstützung der Gerinnungsfunktion sind unmittelbar nach Klinikaufnahme bereits im Schockraum einzuleiten.
- Antagonisierungsmöglichkeiten für Patienten unter oraler Antikoagulation bestehen für Vitamin-K-Antagonisten durch die Gabe von Vitamin-K- und Prothrombinkomplex-Konzentraten (PPSB); mit Idarucizumab steht ein Antidot für den Thrombininhibitor Dabigatran zu Verfügung; mit Andexanet alpha ein Antidot gegen Faktor Xa-Inhibitoren.

setzten Antikoagulanzen unterschiedlich und detektieren häufig nicht den gesamten therapeutischen Bereich, sodass Nachweis und Wirkungsauflösung insbesondere in der Notfallsituation nach wie vor eine Herausforderung darstellen (25). Bei lebensbedrohlicher Blutung unter Einnahme von Faktor-Xa-Inhibitoren wird die Therapie mit TXA 15 mg/kg (oder 1 g) intravenös und PPSB (25–50 Einheiten/kg) empfohlen (R34/2C).

Die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) hat die Zulassung des Faktor-Xa-Antidots Andexanet alfa in 3/2019 empfohlen und die Substanz ist seit dem 1. 9. 2019 in Deutschland erhältlich. Anhaltende Blutungen unter Thrombozytenfunktionshemmern und bei dokumentierter Hemmung sollten mit Thrombozytenkonzentraten behandelt werden (R36/2C); dieses ist ausdrücklich bei Patienten mit intrakranieller Blutung und Notwendigkeit für einen neurochirurgischen Eingriff zu erwägen (R36/2B). Die Gabe von Desmopressin kann ebenfalls erwogen werden (R36/2C). Die enge Zusammenarbeit mit einem Hämostaseologen ist in jedem Fall angeraten. Die *Tabelle 2* fasst die aktuellen Empfehlungen zum Umgang mit Antikoagulanzen im Kontext blutender Traumapatienten zusammen.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Für diesen Beitrag wurden vom Autor keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Interessenkonflikt

Marc Maegele gibt an, Honorare für Vorträge, Teilnahme an Experten-/Beratungsgremien sowie finanzielle Unterstützung zur Teilnahme an Kongressen und Durchführung wissenschaftlicher Projekte von Abbott Laboratories, Astra Zeneca, Bayer, Biotest, CSL Behring, IL-Werfen/TEM-International, LFB Biomedicaments France und Portola erhalten zu haben.

Manuskriptdaten

eingereicht: 13. 6. 2019, revidierte Fassung angenommen: 6. 9. 2019

Literatur

1. Cannon JW: Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med* 2018; 378: 370–9.
2. Schoeneberg C, Schilling M, Hussmann B, et al.: Preventable and potentially preventable deaths in severely injured patients: A retrospective analysis including patterns of errors. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2017; 43: 481–9.
3. Oyeniyi BT, Fox EE, Scerbo M, et al.: Trends in 1029 trauma deaths at a level 1 trauma center. *Injury* 2017; 48: 5–12.
4. Fröhlich M, Mutschler M, Caspers M, et al.: Trauma-induced coagulopathy upon emergency room arrival: Still a significant problem despite increased awareness and management? *Eur J Trauma Emerg Surg* 2019; 45: 115–24.
5. Chang R, Cardenas JC, Wade CE, et al.: Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. *Blood* 2016; 128: 1043–9.
6. Kornblieth L, Moore H, Cohen M: Trauma-induced coagulopathy: Past, present and future. *J Thromb Haemost* 2019; 17: 852–62.
7. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung AWMF Register-Nr. 012/019. www.awmf.org/leitlinien/detail/II/012-019.html (last accessed on 30 May 2019).
8. Spahn D, Bouillon B, Cerny V, et al.: The European Guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: 5th edition. *Crit Care* 2019; 23: 98.
9. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al.: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: Report from an American College of Chest Physicians task force. *Chest* 2006; 129: 174–81.
10. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ: An update on the coagulopathy of trauma. *Shock* 2014; 41 (Suppl 1): 21–5.
11. Johansson PI, Stensballe J, Ostrowski SR: Shock induced endotheliopathy (SHINE) in acute critical illness—a unifying pathophysiologic mechanism. *Crit Care* 2017; 21: 25.
12. Cardenas J, Rahbar E, Pommerening M, et al.: Measuring thrombin generation as a tool for predicting hemostatic potential and transfusion requirement following trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 77: 839–45.
13. Davenport R, Guerreiro M, Frith D, et al.: Activated protein C drives the hyperfibrinolysis of acute traumatic coagulopathy. *Anesthesiology* 2017; 126: 115–27.
14. Chapman M, Moore EE, Moore H, et al.: Overwhelming tPA release, not PAL-1 degradation, is responsible for hyperfibrinolysis in severely injured trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 80: 16–23.
15. Kutcher ME, Redick BJ, MacCreery RC, et al.: Characterization of platelet dysfunction after trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: 13–9.
16. Floccard B, Rugeri L, Faure A, et al.: Early coagulopathy in trauma patients: An on-scene and hospital admission study. *Injury* 2012; 43: 26–32.
17. Rourke C, Curry N, Khan S, et al.: Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 1342–51.
18. Helm M, Kulla M, Ströhr A, Josse F, Hossfeld B: Prähospital Management traumatischer Blutungen: Maßnahmen gemäß der S3-Leitlinie Polytrauma zur lokalen Blutungskontrolle. *Notfall Rettungsmedizin* 2018. www.springermedizin.de/praehospitalmanagement-traumatischer-blutungen/15781652 (last accessed on 30 May 2019).
19. Kulla M, Bernhard M, Hink D, et al.: Treatment options for the critical bleeding in the out-of-hospital setting. *Der Notarzt* 2015; 31: 47–53.
20. Ruchholtz S, Lewan U, Debus F, et al.: TraumaNetzwerk DGU: Optimizing patient flow and management. *Injury* 2014; 45: 89–92.
21. American College of Surgeons Committee on Trauma: ATLS Student Manual. 10th Edition Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
22. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W: The nomenclature, definition and distinction of types of shock. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 757–68.
23. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A: Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 22: 8: CD007871.
24. Inaba K, Rizoli S, Veigas PV, et al.: Consensus conference on viscoelastic test-based transfusion guidelines for early trauma resuscitation: Report of the panel. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78: 1220–9.
25. Maegele M, Grotte O, Schöchl H, Sakowitz O, Spannagl M, Koscielny J: Direct oral anticoagulants in emergency trauma admissions—perioperative management, and handling hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 575–82.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Marc Maegele
 Klinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und Sporttraumatologie
 Klinikum Köln-Merheim, Kliniken der Stadt Köln gGmbH
 Institut für Operative Medizin (IFOM)
 Universität Witten/Herdecke
 Ostmerheimer Straße 200, 51109 Köln
 Marc.Maegele@t-online.de

Zitierweise

Maegele M: The diagnosis and treatment of acute traumatic bleeding and coagulopathy. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 799–806. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0799

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit4719 oder über QR-Code

eTabelle und eAbbildung:
www.aerzteblatt.de/19m0799 oder über QR-Code



Berichtigung

In dem Artikel „Hospitalisierung und Intensivtherapie am Lebensende“ von Carolin Fleischmann-Struzek, Anna Mikolajetz und Co-Autoren in Heft 39 kam es zu einer fehlerhaften Darstellung in Grafik 3 und eGrafik 4:

In Grafik 3a und eGrafik 4a fehlen jeweils die Balken für das Jahr 2007 in allen Altersgruppen.

In Grafik 3b und eGrafik 4b sind die Balken für das Jahr 2015 nicht mitabgebildet worden sowie der Balken für die Altersgruppe < 18 Jahre für das Jahr 2007.

Die fehlenden Daten finden sich in der eTabelle 4.

Für die Altersgruppe < 18 Jahre unterscheidet sich für das Jahr 2007 die Erhebung der intensivmedizinischen Komplexbehandlung von allen anderen beobachteten Jahren, da spezifische Codes für die intensivmedizinische Komplexbehandlung bei Kindern und Jugendlichen erst nach 2008 eingeführt wurden. In unserer Analyse wurden Behandlungen bei Kindern < 18 Jahre in 2007 daher ausschließlich über den Code für intensivmedizinische Komplexbehandlung (8–980), der auch Erwachsene einschließt, erfasst. Aufgrund dieser unterschiedlichen Erhebungsweise wurde auf eine gemeinsame Darstellung in Grafik 3a und 3b verzichtet.

Eine berichtigte Version der beiden Grafiken kann in der Onlineausgabe des Artikels eingesehen werden. *MWR*

Zusatzmaterial zu:

Diagnostik und Therapie von akuten traumabedingten Blutungen und Gerinnungsstörungen

Marc Maegele

Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 799–806. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0799

eLiteratur

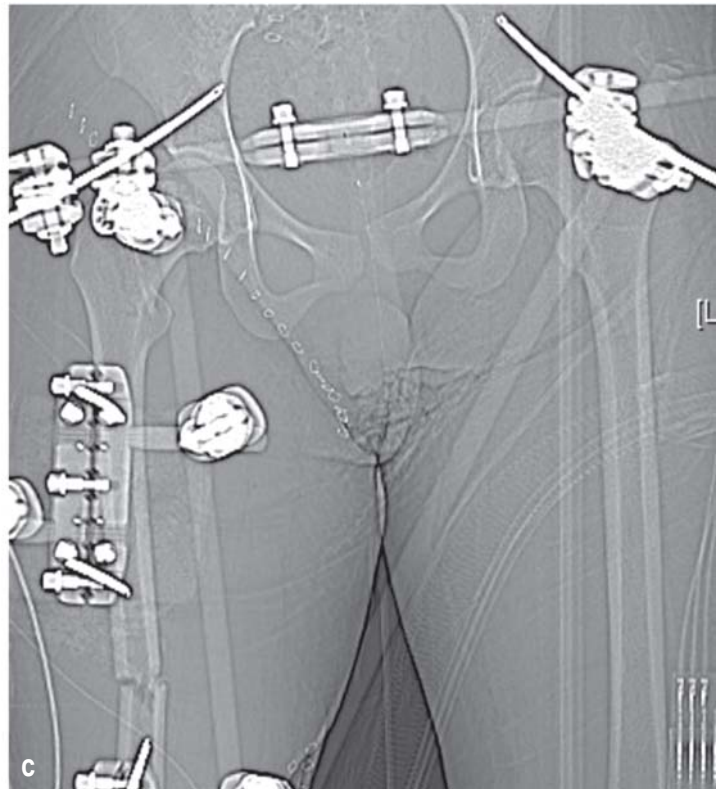
- e1. Chang R, Kerby J, Kalkwarf K, et al.: Earlier time to hemostasis is associated with decreased mortality and role of complications: Results from the pragmatic randomized optimal platelet and plasma ratio trial. *J Trauma Acute Care Surg* 2019; 87: 342–9.
- e2. Schäfer N, Driessen A, Fröhlich M, et al.: Diversity in clinical management and protocols for the treatment of major bleeding trauma patients across European level I trauma centres. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015; 23: 74.
- e3. Fuller G, Bouamra O, Woodford M, et al.: Recent massive blood transfusion practice in England and Wales: View from a trauma registry. *Emerg Med J* 2012; 29: 118–23.
- e4. Etchill E, Sperry J, Zuckerbraun B, et al.: The confusion continues: Results from an American Association for the Surgery in Trauma survey on massive transfusion practices among United States trauma centers. *Transfusion* 2016; 56: 2478–86.
- e5. Nunn A, Fischer P, Sing R, et al.: Improvement of treatment outcomes after implementation of a massive transfusion protocol: A level 1 trauma center experience. *Am Surg* 2017; 83: 394–8.
- e6. Bawazeer M, Ahmed N, Izadi H, et al.: Compliance with a massive transfusion protocol (MTP) impacts patient outcome. *Injury* 2015; 46: 21–8.
- e7. Hwang K, Kwon J, Cho J, et al.: Implementation of trauma center and massive transfusion protocol improves outcomes for major trauma patients: A study at a single institution in Korea. *World J Surg* 2018; 42: 2067–75.
- e8. Hofer V, Wrigge H, Wienke A, et al.: Thrombozytenfunktionsstörung bei Traumapatienten, ein unterschätztes Problem? Ergebnisse einer monozentrischen Untersuchung. *Der Anaesthetist* 2019; 68: 368–76.
- e9. Verni CC, Davila A Jr, Balian S, et al.: Platelet dysfunction during trauma involves diverse signaling pathways and an inhibitory activity in patient-derived plasma. *J Trauma Acute Care Surg* 2019; 86: 250–9.
- e10. Smith AA, Ochoa JE, Wong S, et al.: Prehospital tourniquet use in penetrating extremity trauma: Decreased blood transfusions and limb complications. *J Trauma Acute Care Surg* 2019; 86: 43–51.
- e11. Felix S, Hanschen M, Biberthaler P: Blutungskontrolle bei Beckenverletzungen. *Trauma Berufskrankh* 2016; 18: 173–80.
- e12. Culemann U, Ostern HJ, Pohlemann T: Current treatment of pelvic ring fractures. *Unfallchirurg* 2014; 117: 145–59.
- e13. Hsu SD, Chen CJ, Chou YC, et al.: Effect of early pelvic binder use in the emergency management of suspected pelvic trauma: A retrospective cohort study. *Int J Environ Res Public Health* 2017; 14: 1217.
- e14. Esmer E, Esmer E, Derst P, et al.: Influence of external pelvic stabilization on hemodynamically unstable pelvic fracture. *Unfallchirurg* 2017; 120: 312–9.
- e15. Shackelford SA, Del Junco DJ, Powell-Dunford N, et al.: Association of prehospital blood product transfusion during medical evacuation of combat casualties in Afghanistan with acute and 30-day survival. *JAMA* 2017; 318: 1581–91.
- e16. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al.: Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018; 379: 315–26.
- e17. Moore HB, Moore EE, Chapman MP, et al.: Plasma-first resuscitation to treat hemorrhagic shock during emergency ground transportation in an urban area: A randomized trial. *Lancet* 2018; 392: 283–91.
- e18. Fenger-Eriksen C, Fries D, David JS, et al.: Pre-hospital plasma transfusion: A valuable coagulation support or an expensive fluid therapy? *Crit Care* 2019; 23: 238.
- e19. Howard JT, Kotwall RS, Stern CA, et al.: Use of combat casualty care data to assess the US military trauma system during the Afghanistan and Iraq conflicts, 2001–2017. *JAMA Surg* 2019; 154: 600–8.
- e20. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al.: A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: Does it really reflect clinical reality? *Resuscitation* 2013; 84: 309–13.
- e21. Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP, Brooks AJ: Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *Brit J Anaesth* 2014; 113: 242–9.
- e22. Maegele M: Moderne Gerinnungstherapie beim blutenden Schwerverletzten. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2019; 114: 400–9.
- e23. Gratz J, Grüting H, Thorn S, et al.: Protocolised thromboelastometric-guided haemostatic management in patients with traumatic brain injury: A pilot study. *Anaesthesia* 2019; 74: 883–90.
- e24. Maegele M, Schöchel H, Menovsky T, et al.: Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: Advances in mechanisms, diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2017; 16: 630–47.
- e25. Stensballe J, Henriksen H, Johansson PI: Early haemorrhage control and management of trauma-induced coagulopathy: The importance of goal-directed therapy. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23: 503–10.

eTABELLE

Erstuntersuchung („primary survey“) nach ABCDE-Schema und Abwendung der unmittelbaren Lebensbedrohung des Patienten. Rasche Erfassung der Vitalfunktionen und sofortige Einleitung lebensrettender Maßnahmen („treat-first-what-kills-first“-Prinzip!) *

<p>A = Airway & Cervical Spine Control</p>	<p>Atemwegsproblem? Airway öffnen mit Jaw Thirst, Chin Lift, Guedel, manuelle Stabilisation der Halswirbelsäule. Patient (soll sich) nicht bewegen!</p> <p>Sofortmaßnahme: Freimachen und Sicherung der Atemwege!</p>
<p>B = Breathing & Ventilation</p>	<p>Ventilationsproblem? Atemtiefe (oberflächlich?), symmetrische Atemexkursionen, Thoraxinspektion (externe Krafteinwirkungen?), Palpation, Schmerzen, Instabilitäten, Perkussion, Auskultation (4 Punkte, Atemgeräusche vorhanden, abgeschwächt, fehlend?)</p> <p>Sofortmaßnahmen: Sicherung und Optimierung des pulmonalen Gasaustauschs. Jeder Traumapatient erhält O₂ (5–10 L; SpO₂ > 95 %), Frequenz? (12 > AF < 30: assistierte Beatmung). Endotracheale Intubation, ggf. alternative Atemwege</p> <p>Cave: Spannungspneumothorax mit abgeschwächtem/fehlendem Atemgeräusch, respiratorischer Insuffizienz und Schock > Thoraxdekompensation sofort!</p>
<p>C = Circulation & Hemorrhage Control Starke/unmittelbar lebensbedrohliche Blutungen sofort versorgen!! (auch unter Vernachlässigung des ABCDE-Schemas > C-ABCDE!)</p>	<p>Kreislaufproblem? Äußere Blutung sichtbar? Peripherer Puls tastbar? Wenn nicht Carotispuls! Pulsqualität, Hautbeschaffenheit, Rekapilarisationszeit (> / < 2 Sekunden), Suche nach inneren Blutungen > Thorax, Abdomen, Becken (Beckenstabilität, wenn überhaupt nur 1 × prüfen!), Femur (Umfangzunahme? Instabilität?)</p> <p>Sofortmaßnahmen: Kreislaufstabilisierung und Verminderung/Vermeidung des weiteren Blutverlustes. Blutstillung durch manuelle Kompression, Druckverband, Tourniquets. Ggf. Beckengurt, Tuchzwinge!</p>
<p>D = Disability & Neurological Status</p>	<p>Disability (Hirndruckzeichen?)? Schädel-Hirn-Trauma?, Querschnitt?, GCS (im Verlauf beobachten!), Pupillenreaktion/-weite? Erbrechen, Bradykardie, Atemveränderungen</p>
<p>E = Exposure & Environment</p>	<p>Begleitverletzungen?</p> <p>Sofortmaßnahme: Hypothermieprophylaxe!</p>

*Dieses erfolgt in der Akutphase vor Ort oft ohne Kenntnis von Anamnese und Diagnose. AF, Atemfrequenz; CGS, Glasgow Coma Scale; SpO₂ pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung



eAbbildung: a) Instabile vordere und hintere Beckenringfraktur in der radiologischen anterior-posterior Projektion vor und b) nach korrekter Anlage einer Beckenschlinge auf Höhe beider Trochantären. Nach Anlage zeigt sich der vordere Beckenring geschlossen und das Beckenvolumen somit reduziert. c) Die notfallmäßige operative Stabilisierung erfolgte via Anlage eines supraacetabulären Fixateure externe in einer Dreieckskonfiguration unter Einschluss des rechten Femurs bei gleichzeitiger Femurschaftfraktur rechts nach „damage control“-Verfahren.