

Hämorrhagischer Schock

Choc hémorragique

Thomas Lippuner, Martin Jöhr

Quintessenz

- Die Schocktherapie beginnt mit der Diagnose.
- Die Ischämiezeit – und damit sowohl die direkten Gewebeschäden als auch die Reperfusionsschäden – soll durch geeignete Massnahmen so kurz als möglich gehalten werden.
- Die weitere Therapie richtet sich nach der initialen Antwort auf einen Flüssigkeitsbolus.
- Lässt sich die Blutung nicht kontrollieren, soll der Flüssigkeitsersatz nur moderat erfolgen.
- Ein optimaler Blutersatz existiert zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht.

Quintessence

- *Le traitement du choc commence au moment du diagnostic.*
- *La durée d'ischémie doit être maintenue aussi brève que possible avec les moyens appropriés pour éviter les lésions tissulaires directes que les lésions de reperfusion.*
- *La suite du traitement est fonction de la réponse initiale à un remplissage liquidien.*
- *Si l'hémorragie ne peut être contrôlée, la substitution liquidienne doit être modérée.*
- *Il n'existe encore aucun substitut sanguin optimal.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 179 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 182 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

Einleitung

Schock ist auch heute noch eine klinische Diagnose. Es gibt weder einen Labor- noch einen apparativen Test, welcher die Diagnose eines Schocks stellen lässt. Da die Prognose aber wesentlich von einem raschen und effizienten Behandlungsbeginn abhängt, stellt die Diagnose Schock sehr hohe Anforderungen an die präklinische und klinische ärztliche Versorgung.

Neben den sympathoadrenergen Kompensationsmechanismen sind die Störung der Mikrozirkulation und die Umstellung des Zellstoffwechsels für die Entstehung einer systemischen Entzündungsreaktion bis hin zum Multiorganversagen bedeutsam.

Definition

Schock ist definiert als Minderdurchblutung vitaler Organsysteme mit nachfolgender Gewebhypoxie als Ausdruck eines Missverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf. Schock wird je nach vorliegendem Pathomechanismus in vier Hauptkategorien unterteilt: Hypovoläm (Hämorrhagie, Verbrennung), kardiogen (Pumpversagen nach Myokardinfarkt oder Myokardkontusion), obstruktiv (Lungenembolie, Perikardtamponade) und distributiv (Sepsis, Anaphylaxie). Der hämorrhagische Schock stellt neben Flüssigkeitsverlusten unterschiedlicher Genese die Hauptursache eines hypovolämen Schocks dar. Er ist gekennzeichnet durch eine kritische Abnahme des intravasalen Volumens mit einem Verlust der Sauerstofftransportkapazität. In der Folge werden wir uns auf den hämorrhagischen Schock beschränken.

Klinik und entsprechende pathophysiologische Veränderungen


Während bei penetrierenden oder offenen Verletzungen die Genese eines hämorrhagischen Schocks offenkundig ist, muss bei einem stumpfen Trauma prinzipiell an Blutungen in Körperhöhlen gedacht werden. Das klinische Bild eines Schocks bei Fehlen einer offensichtlichen Blutungsquelle muss als Alarmzeichen für innere Blutverluste aufgefasst werden. Während das Ausmass des Blutverlustes bei offenen Gefäss- oder Parenchymorganverletzungen bis zum Ausbluten reichen kann, sind Blutverluste bei geschlossenen Extremitätenverletzungen durch lokale Tamponade oft begrenzt. Die nachfolgenden Orientierungswerte können jedoch im Einzelfall deutlich überschritten werden (Tab. 1 ). Besonders gilt es zu beachten, dass ein isoliertes Schädelhirntrauma beim Erwachsenen alleine nicht zu einem Schock führt. Anamnestische Hinweise und typische klinische Befunde (z.B.

Tabelle 1. Ursache und Volumen eines Blutverlusts.

Ursache	möglicher Blutverlust
Becken	5000 ml
Oberschenkel	2000 ml
Unterschenkel	1000 ml
Oberarm	800 ml
Unterarm	400 ml

Bluterbrechen, rektale Blutungen) können bei nicht traumatischen Ursachen eines hämorrhagischen Schocks richtungweisend sein. Zu den häufigsten nicht traumatischen Blutungsursachen zählen:

- Gastrointestinale Blutungen (Ulcera duodeni et ventriculi, Magenerosionen, Mallory-Weiss-Veränderungen, Ösophagusvarizen, Angiodysplasien, Divertikel).
- Gefässrupturen (Aortenaneurysma, Aneurysma spurium).
- Gynäkologische Blutungsquellen (Extrauterinravidität, postpartale Blutungen).
- Sonstige Ursachen: Varizenblutungen, nasopharyngeale Blutungen, Gefässarrosionen bei Tumoren oder chronischen Entzündungen.

Klinik

Da es sich beim Schock in erster Linie um eine klinische Diagnose handelt, wird dieses Kapitel, wenn auch propädeutisch, ausführlicher besprochen. Bei der Entwicklung eines Schocks handelt es sich um ein dynamisches Ereignis, weshalb es nicht reicht, die Befunde einmalig zu erheben. Der Patient muss permanent überwacht werden, nicht zuletzt, um den Erfolg der therapeutischen Massnahmen zu überprüfen. Erschwerend bei der Befunderhebung wirkt, dass verschiedene Faktoren das klinische Bild beeinflussen können. Als Beispiel nimmt im Alter die sympathische Aktivität durch eine verminderte Rezeptorantwort auf Katecholamine ab. Bei gleichzeitig verminderter kardialer Compliance können diese Patienten ihre Herzfrequenz und die myokardiale Kontraktion höchstens begrenzt steigern. Durch arteriosklerotisch veränderte Gefässe reagieren viele vitale Organe schon extrem empfindlich – selbst auf geringe Verminderung der Blutzufuhr. Diuretika induziert sind viele ältere Patienten vorbestehend hypovoläm. Beta-Blocker und Pacemaker können eine Tachykardie maskieren. Zudem ist die Volumentoleranz häufig eingeschränkt. Athletische junge Patienten haben eine bemerkenswerte Fähigkeit, einen akuten Blutverlust lange zu kompensieren. Bei einem trainingsbedingten höheren Blutvolumen (ca. 10 bis 20%) können sie zusätzlich bei einem Ruhepuls um 50/Minute die Herzfrequenz um einen Faktor

3 und das Schlagvolumen um einen Faktor 2 steigern, was ein 6fach erhöhtes Schlagvolumen ergibt. Dasselbe gilt in der Schwangerschaft, da das Blutvolumen physiologischerweise um etwa 30% ansteigt. Hypotherme Patienten reagieren auf Blut- und Volumengabe häufig nicht wie erwartet. Zudem besteht die Gefahr einer Koagulopathie.

Schockierte Patienten präsentieren sich infolge zerebraler Hypoxie entweder ruhelos, agitiert oder im fortgeschrittenen Stadium still liegend, apathisch, lethargisch und mit schwacher Stimme antwortend. Die Pupillen sind geweitet und reagieren nur langsam auf Licht. Das Hautkolorit ist bleich, häufig wird es als grau beschrieben. Im Kunstlicht, bei sehr hell- oder dunkelhäutigen Patienten, kann die Beurteilung schwierig sein. Hier soll die Kontrolle am Unterlid oder am Nagelbett, dem sogenannten «Fenster des kapillären Netzwerkes», erfolgen. Bei farbigen Personen ist dies die einzige Möglichkeit, eine Beurteilung durchzuführen. Im fortgeschrittenen Stadium kann es aufgrund einer Ausschöpfungszyanose zu einer Marmorierung der Haut und zu einer Lippenzyanose kommen. Schweissperlen bilden sich vor allem auf der Stirn und der Oberlippe. Der Puls präsentiert sich schwach und schneller. Allerdings bleibt er im Rahmen der Kompensationsmechanismen initial normal und steigt erst später an. Von einer Tachykardie spricht man, wenn die Frequenz bei Säuglingen über 160, bei Schulkindern über 140 und bei Erwachsenen über 100 Schläge pro Minute liegt. Der Blutdruck sinkt. Dabei gibt vor allem eine Annäherung des diastolischen an den systolischen Druck Hinweise auf einen grossen Blutverlust sowie die Beteiligung von Kompensationsmechanismen. Wegen der erhöhten Totraumventilation, der Hypoxie und der zunehmenden Azidose ist der Patient tachypnoisch. Die Urinmenge nimmt ab, das spezifische Gewicht zu. Die Mikrozirkulation ist stark gedrosselt. Nach Druck mit dem Daumen auf das Sternum erfolgt die Revaskularisation normalerweise innerhalb einer Sekunde. Bereits im frühen Schockstadium verzögert sich diese Zeit

merklich. Die Extremitäten fühlen sich kalt an oder weisen einen Temperatursprung auf, welcher sich im protrahierten Verlauf typischerweise nach proximal verschiebt. Dies soll mit dem Handrücken geprüft werden, da hier die Diskrimination am besten stattfindet [2]. Als Faustregel gilt, dass jeder verletzte, kalte und tachykarde Patient als Schockpatient behandelt werden sollte, bis das Gegenteil bewiesen ist.

Einteilung des hämorrhagischen Schocks

Der hämorrhagische Schock wird in 4 Klassen respektive Schweregrade eingeteilt. Der Blutverlust reicht von bis zu 15% (750 ml; entspricht Grad 1), über 15–30% (750–1500 ml; Grad 2), 30–40% (ungefähr 2000 ml; Grad 3) und mehr als 40% (>2000 ml; Grad 4). Ab Grad 3 gilt ein Schock als nicht kompensiert. Die «gradspezifischen» Symptome können aus Tabelle 2 entnommen werden.

Mehr als 50% Blutverlust stellt eine akut lebensbedrohliche Situation dar. Der Patient wird in der Regel bewusstlos und erleidet einen Kreislaufzusammenbruch.

Es ist gefährlich, mit dem Flüssigkeitsersatz zu warten, bis ein Traumapatient genau in eine der obigen Klassen eingeteilt werden kann. Sobald frühe Schockzeichen vorhanden sind oder ein grosser Flüssigkeitsverlust vermutet wird, muss mit einer aggressiven Flüssigkeitsgabe begonnen werden. Es ist falsch zu warten, bis der Blutdruck sinkt oder ganz verschwindet.

Therapie

Diagnose und Behandlung eines Schocks müssen praktisch gleichzeitig erfolgen. Ziel der therapeutischen Massnahmen ist die Beseitigung oder Verhinderung einer kritischen Abnahme des Sauerstoffangebotes, um die hypoxie- und ischämiebedingten Schäden einschliesslich der Folgeschäden während der Reperfusion zu be-

Tabelle 2. Geschätzter Flüssigkeits- und Blutverlust, beruhend auf der ersten Untersuchung des Patienten.

	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Blutverlust ml	750 (–15%)	<1500 (15–30%)	<2000 (30–40%)	>2000 (>40%)
Blutdruck (systolisch)	normal	normal	erniedrigt	sehr niedrig
Blutdruck (diastolisch)	normal	erhöht	erniedrigt	nicht messbar
Puls/min.	<100	>100	>120	>140 (schwach)
Kapillarfüllung	normal	>2 Sekunden	>2 Sekunden	nicht feststellbar
Atemfrequenz	14–20	20–30	30–40	>35
Urinfluss (ml/h)	>30	20–30	10–20	0–10
Extremitäten	normale Farbe	blass	blass	blass und kalt
Vigilanz	wach	ängstlich oder aggressiv	ängstlich oder aggressiv	verwirrt, bewusstlos

Tabelle 3. Klinische Antwort auf einen initialen Flüssigkeitsbolus


(2000 ml Ringerlaktat bei Erwachsenen, 20 ml/kg Ringerlaktatbolus bei Kindern).

	Rasches Ansprechen	Transientes Ansprechen	Kein Ansprechen
Vitale Zeichen	werden normal	transiente Verbesserung, Wiedereintreten von BD-Abfall und Pulsanstieg	bleiben pathologisch
Geschätzter Blutverlust	minimal (10–20%)	mässig und anhaltend (20–40%)	schwer (>40%)
Mehr Kristalloide notwendig	(+)	+++	+++
Bluttransfusion	eventuell	möglich bis sicher	sofort
Ec-Konzentrat	Type and screen	blutgruppenspezifisch	0 Rh negativ
Operative Intervention notwendig	möglich	wahrscheinlich	sicher

grenzen. Etablierte präklinische Therapiemassnahmen sind:

- Unterbrechung der Blutung.
- Intravenöse Volumengabe.
- Sauerstoffgabe (mit Intubation/Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz).
- Katecholamine, falls durch ausreichende Volumenzufuhr kein ausreichender Perfusionsdruck erzielt werden kann.
- Physikalische Massnahmen (Trendelenburg-Lagerung, Antischockhose).

Die wirksamste Therapie eines hämorrhagischen Schocks besteht in der *Blutstillung*. Dies ist allerdings nur bei äusserlichen Blutungen wie Amputationsverletzungen, offenen Frakturen oder teilweise bei nasopharyngealen Blutungen möglich. Bei Extremitätenblutungen sollte versucht werden, die Blutung durch Anlegen eines lokalen Druckverbandes, durch manuelle Kompression direkt in der Wunde oder durch Ligatur einzelner sichtbarer, spritzender Gefässstumpfe zu stillen. Das Anlegen eines Tourniquet (wenn überhaupt, dann kontrolliert mit einer Blutdruckmanschette) sollte möglichst vermieden werden, da hierdurch ein zusätzlicher Reperfusionsschaden mit Verschlechterung der Gesamtprognose entsteht. Ausserdem ist das Anlegen eines Tourniquet häufig unzureichend und führt zu einer venösen Stauung mit einer Verstärkung der Blutung.

Bei der *Infusion von Volumenersatzlösungen* werden die Patienten in Responder und Nicht-responder eingeteilt. Die Antwort auf den initialen Flüssigkeitsbolus ist der Schlüssel zur nachfolgenden Therapie. Beobachtet man die Reaktion auf den initialen Flüssigkeitsbolus, können jene Patienten identifiziert werden, welche eine persistierende oder anfänglich unterschätzte Blutung aufweisen (Tab. 3 )

Zeigt der Patient keine Reaktion auf den initialen Flüssigkeitsbolus, muss differential-diagnostisch an ein Pumpversagen, eine Herzkontusion, eine Perikardtamponade oder an einen Spannungspneumothorax gedacht werden.

Nach den ATLS-Guidelines («advanced trauma life support») sollte jeder Traumapatient zwei

grosskalibrige periphere Venenzugänge erhalten. Da nach dem Gesetz von Hagen-Poiseuille die Durchflussrate proportional zum Radius in der vierten Potenz und indirekt proportional zur Länge des Katheters ist, versteht es sich von selbst, dass kurze, grosskalibrige periphere Kanülen einem zentralvenösen Zugang überlegen sind. Gelingt es nicht, einen venösen Zugang zu legen, kann vor allem bei Kindern eine intraossäre Nadel gelegt werden. Oberstes Gebot muss sein, dass durch die durchgeführten Massnahmen keine wertvolle Zeit verlorengeht. Es kann also sinnvoller sein, den Patienten rasch in ein geeignetes Zentrum zu transportieren, als unnötig lange, frustrane Punktionsversuche durchzuführen. Diese Aussage wird insofern durch die Arbeit von Bickell, et al. [3] unterstützt, als er zeigen konnte, dass Patienten mit perforierenden Thoraxverletzungen ein besseres Outcome hatten, wenn die Infusionstherapie verzögert initiiert wurde.

Wann, wie viel und welche Flüssigkeit soll infundiert werden? Dies ist ein Gebiet mit immer noch sehr grossen Kontroversen [4]. Viele Studien zu diesem Thema lassen sich auf Grund ihres Designs kaum miteinander vergleichen. Allgemein als Faustregel gültig ist, dass ein Blutverlust im Verhältnis 1:3 durch Kristalloide ersetzt werden sollte. Doch selbst dies stimmt nur bedingt, wenn man die Daten von Drobin und Hahn [5] betrachtet. Sie zeigten, dass sich die Kinetik von Ringerlaktat beim Auftreten einer akuten Hypovolämie verändert, sprich, die Eliminationsratenkonstante verändert sich, so dass vermehrt Flüssigkeit im Körper zurückbehalten wird. Diese veränderte Kinetik kann einer von mehreren Gründen für die unterschiedlichen Studienresultate sein.

Die ideale Infusionslösung wäre unter anderem kostengünstig, kann Sauerstoff transportieren und auch ans Gewebe abgeben, hat einen anhaltenden Volumeneffekt, ist nebenwirkungsarm und universell erhältlich. Weil diese Ideallösung leider nicht existiert, muss man sich mit den vorhandenen Lösungen begnügen. Da jede dieser Lösungen Schwachstellen hat, lässt sich erklären, warum in diversen Konsensuskonferenzen

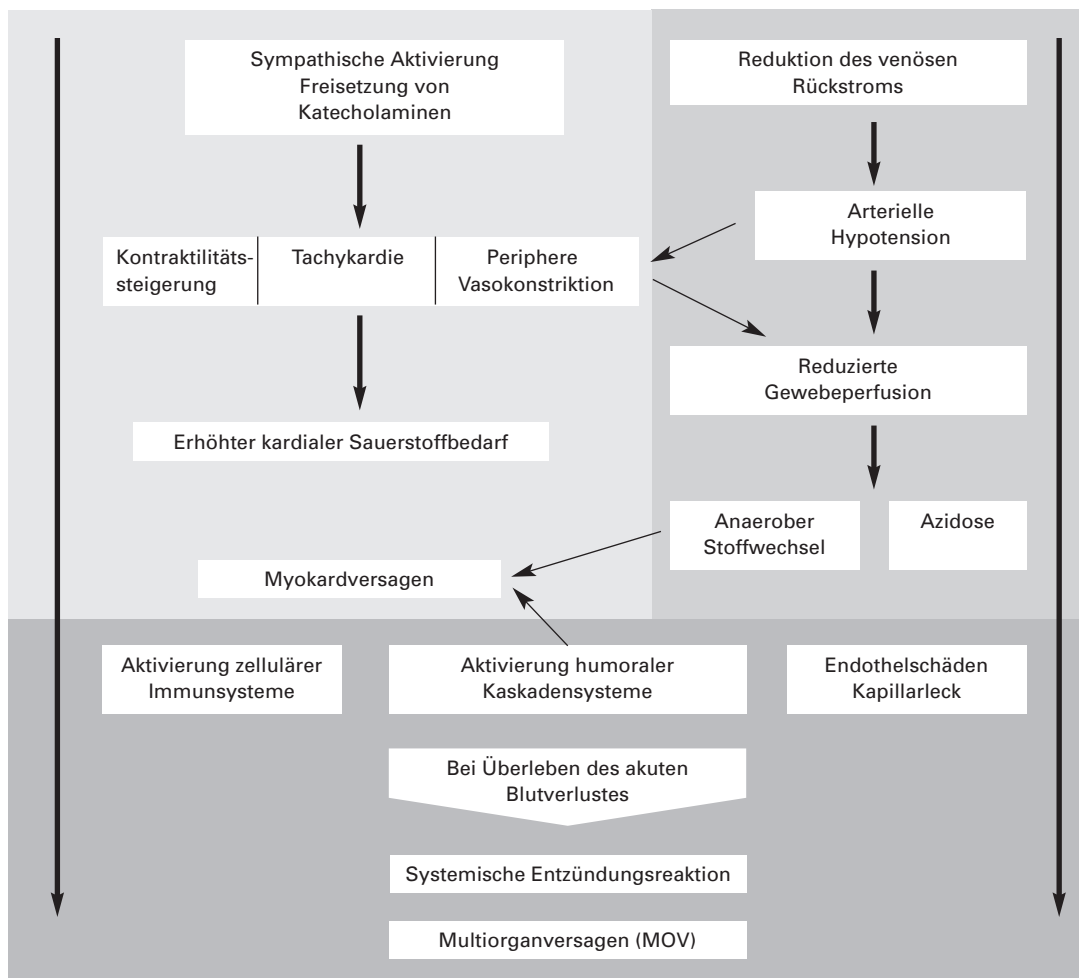


Abb. 1: Folgen einer akuten Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens.

bis heute kein allgemein akzeptiertes Konzept erarbeitet werden konnte. Eine ausgezeichnete Übersichtsarbeit zu diesem Thema hat Martin verfasst [4]. Verlassen ist heute das Humanalbumin, da es keine klinischen Vorteile bietet, ein Vielfaches teurer ist und Hinweise für eine erhöhte Mortalität vorliegen [6]. Ob man allerdings Kristalloide oder Kolloide einsetzen sollte, ist Gegenstand hitziger Debatten (Tab. 4 [4]). Bei den Kristalloiden muss beachtet werden, dass 0,9%ige NaCl-Lösung – im Gegensatz zu

Ringerlaktat – die Gefahr einer hyperchlorämischen Azidose in sich birgt (Tab. 5 [5]). Bei mässiger Blutung sind sich 0,9% Kochsalzlösung und Ringerlaktat ebenbürtig. Bei starker Blutung mit hohem Flüssigkeitsersatz weist die Kochsalzgruppe im Tierversuch signifikant mehr physiologische Veränderungen und eine deutlich erhöhte Mortalität auf [7]. Hypertone (7,5%) Kochsalzlösung in Kombination mit einem Kolloid (6% Dextran oder HAES) wird zur «small volume resuscitation» benützt.

Tabelle 4. Pro und contra Kristalloide versus Kolloide.

Kolloide		Kristalloide	
Vorteil	Nachteil	Vorteil	Nachteil
	teuer	billig	
geringe Volumina	Allergien	grössere Harnmenge	Lungenödem
längere Wirkung	GFR vermindert	keine Allergien	kurze Verweildauer
Weniger Ödeme		GFR erhöht	periphere Ödeme
Thromboembolierisiko vermindert	Koagulopathien (HAES)	Gerinnung nicht beeinträchtigt	

Tabelle 5. Ringerlaktat und 0,9%ige NaCl-Lösung.

	Ringerlaktat	NaCl 0,9%
Zusammensetzung		
Na	131,0 mmol	154 mmol
Cl	111,6 mmol	154 mmol
K	5,4 mmol	
Ca	1,8 mmol	
Laktat	28,0 mmol	
Vorteile	Elektrolytzusammensetzung ähnlich wie im Plasma	leicht hyperton
Nachteile	leicht hypoton, enthält Kalium	führt zu hyperchlorämischer Azidose bei massiver Zufuhr

Es gibt Hinweise dafür, dass die hypertone Kochsalzlösung immunmodulatorische Eigenschaften aufweist und so das Outcome positiv beeinflussen kann. Empfohlen wird bisher ein Bolus von 4 ml/kg Körpergewicht. Laut neueren Untersuchungen fanden Riddez, et al., dass mit 1 ml/kg Körpergewicht die Nachblutungsrate und somit die Mortalität deutlich vermindert ist [8]. Grosse Anstrengungen werden zur Zeit unternommen, einen künstlichen Blutersatz zu schaffen. Am erfolgversprechendsten sind Perflubron-Lösungen oder polymerisierte bovine Hämoglobine. Allerdings hat bisher noch keines dieser Präparate den freien Marktzutritt erhalten.

Eine Infusion von Kristalloiden oder Kolloiden führt durch eine weitere Hämodilution zu einer zusätzlichen Abnahme der Hämoglobinkonzentration. Falls der Patient noch nicht exsanguiniert ist, erreicht man initial eine Verbesserung der Sauerstoffversorgung im Versorgungsgebiet der Mikrozirkulation. Dies erklärt sich durch die Erhöhung des Herzzeitvolumens und die damit eindeutig verbesserte Rheologie und mikrovaskuläre Perfusion. Weil dadurch die Ischämie- und die sekundären Organschäden begrenzt werden, führt dies zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose bei Verletzung ohne massiven Blutverlust.

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass eine normovoläme Hämodilution auf einen Hämoglobinwert von 10 g/dl durch Optimierung der rheologischen Eigenschaften sogar zu einer Steigerung des Sauerstoffangebotes führt, welches erst bei Hämoglobinwerten <7 g/dl unter den Normwert abfällt. Somit sollte als Richtwert der Volumen- und Transfusionstherapie ein Hämatokritwert von 20–30% (optimal 27%) und ein Hämoglobinwert um 7–10 g/dl angestrebt werden. Kritisch Kranke oder koronare Patienten sollten eher bei 10 g/dl und junge, gesunde Patienten eher bei 7 g/dl transfundiert werden

[9]. Der kritische Hämoglobinwert liegt irgendwo bei 1,6–4,3 g/dl, absolute Daten liegen aber keine vor. Man spricht dann von einer kritischen Anämie, weil sich hier die Sauerstoffaufnahme proportional zur Anlieferung des Sauerstoffs verhält. Neben der Hämodilution werden auch die Gerinnungsfaktoren weiter verdünnt.

Die Gegner einer aggressiven Volumentherapie befürchten dadurch und durch eine Erhöhung des Perfusionsdrucks ein Ablösen der frühen Koagel mit starker Nachblutung [10]. Führt man keine Flüssigkeit zu, so verlängert sich die zelluläre Hypoxiezeit (mit dadurch zunehmendem Organschaden) und wird eventuell irreversibel. So liegt der ideale Volumenersatz wohl irgendwo in der Mitte. Kann die Blutung kontrolliert werden, profitiert der Patient wahrscheinlich von einem aggressiveren Flüssigkeitsersatz; lässt sie sich nicht kontrollieren, ist Vorsicht geboten. Wie oben erwähnt, soll der Patient einen initialen Flüssigkeitsbolus von 25 ml/kg Körpergewicht (20 ml/kg Körpergewicht bei pädiatrischen Patienten) erhalten. Die weitere Therapie erfolgt nach dem klinischen Verlauf.

Sauerstoffgabe ist obligat. Besteht eine respiratorische Insuffizienz, muss der Patient beatmet oder nach Möglichkeit intubiert werden. Mit zunehmendem Schockgeschehen wird der physikalisch gelöste Sauerstoffanteil immer wichtiger. Der Gesamtsauerstoffgehalt des Blutes ergibt sich aus der Summe des Sauerstoffanteils, der an Hämoglobin gebunden ist, und dem Sauerstoffanteil, welcher im Plasma physikalisch gelöst ist ($\text{Sauerstoffgehalt} = 1,34 \times \text{Hb} \times \text{O}_2\text{-Sättigung} + 0,0031 \times \text{PaO}_2$). Normalerweise trägt der gelöste Sauerstoff nur 1,5% zur Gesamtsumme bei. Berechnet man den gelösten Sauerstoffanteil bei einer Anämie von 5 g/dl unter Raumluft, beträgt dieser Anteil bereits 4,5%. Mit 100% inspiratorischem Sauerstoff sind es sogar 21,7%. Die Behandlung des Schocks zielt auf die Wiederherstellung der zellulären und organspezifischen Durchblutung mit adäquat oxigeniertem Blut. Bei einem hämorrhagisch-hypovolämen Geschehen bedeutet dies, mehr den Preload anzuhäben oder das zirkulierende Blutvolumen zu stabilisieren, als den Blutdruck und die Herzfrequenz zu normalisieren. Deshalb, und weil sie die Kapillardurchblutung weiter verschlechtern, sind *Vasoaktiva* höchstens Mittel der zweiten Wahl und sollten nur dann eingesetzt werden, wenn anderweitig kein ausreichender Perfusionsdruck erreicht werden kann.

Initialtherapie beim hämorrhagischen Schock: Ringerlaktat oder NaCl 0,9%, 20–25 ml/kg; 1500 ml initial; gegebenenfalls wiederholen.

Wir danken Herrn Kollege Daniel Wegmann, Stans, für die Durchsicht des Manuskripts.

Korrespondenz:
Dr. med. Th. Lippuner
Oberarzt
Institut für Anästhesie
Kantonsspital
CH-6000 Luzern 16
thomas.lippuner@ksl.ch

Literatur

- 1 Guidelines of Advanced Trauma Life Support ATLS: <http://www.facts.org/dept/trauma/atls>.
- 2 Hamilton Bailey's Physical Signs by JSP Lumley: 18th Edition 1997:43-5.
- 3 Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105.
- 4 Martin GS: Fluid replacement in critical care: A new look at an old issue. *Critical care clinical updates* 10/2001.
- 5 Drobin D, Hahn RG: Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:81-91.
- 6 Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. *BMJ* 1998; 317:235-40.
- 7 Healey MA, Davis RE, Liu FC et al: Lactated Ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation. *J Trauma* 1998;45:894-9.
- 8 Riddez L, Drobin D, Sjostrand F: Lower dose of hypertonic saline dextran reduces the risk of lethal rebleeding in uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2002;17:377-82.
- 9 Walsh TS, McClelland DB: When should we transfuse critically ill and perioperative patients with known coronary artery disease? *Br J Anesth* 2003;90:719-22.
- 10 Riddez L, Hjelqvist H, Suneson A, et al: Short-term crystalloid fluid resuscitation in uncontrolled intra-abdominal bleeding in swine. *Prehospital Disaster Med* 1999;14: 87-92.