

Leitlinie

Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen

Klasse: S2k

AWMF-Register-Nr.: 044-001

August 2018

publiziert bei

 **AWMF online**
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin





**erstellt als Leitlinie der
Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin (DGV)**

Leitlinienkoordinator:

Prof. Dr. Hans-Oliver Rennekampff, Aachen/Würselen

verabschiedet von folgenden Fachgesellschaften und Verbänden:

Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin (DGV)

Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC)

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DIVI)

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH)

Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)

Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT)

Deutscher Bundesverband für Narbentherapie (DBNZ e. V.)

Bundesinnungsverband für Orthopädietechnik (BIV-OT)

Deutscher Verband für Physiotherapie (ZVK)

Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie (DGKCH)

Deutsche Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation (DGPMR)

Cicatrix e. V.



Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| 1. Vorwort | 4 |
| 2. Definition der Verbrennung | 4 |
| 3. Epidemiologie | 5 |
| 4. Prognoseeinschätzung bei brandverletzten Patienten | 5 |
| 5. Beurteilung der Verbrennung | 8 |
| 6. Stromunfall | 12 |
| 7. Chemische Verbrennung | 14 |
| 8. Präklinische Erstmaßnahme | 16 |
| 9. Organisation, Verlegung und Aufnahme in eine Klinik für brandverletzte Erwachsene | 18 |
| 10. Schockraummanagement | 20 |
| 11. Analgosedierung | 23 |
| 12. Intensivmedizinische Therapie der Schockphase (Resuscitation) | 24 |
| 13. Beatmung | 29 |
| 14. Ernährung | 30 |
| 15. Antiinfektive Therapie und mikrobiologisches Monitoring | 31 |
| 16. Schmerztherapie | 32 |
| 17. Therapie der Verbrennungswunde | 36 |
| 18. Psychologische Behandlung | 39 |
| 19. Postakute und stationäre Rehabilitation | 41 |
| 20. Therapie der Verbrennungsfolgen | 47 |
| Literatur | 55 |
| Leitlinienreport | 84 |



1. Vorwort

Thermische Verletzungen zählen zu den schwersten und mit ihren Folgen auch zu den nachhaltigsten Traumata. Daraus ergeben sich hohe Anforderungen an die Versorgungsqualität mit qualifizierter, komplexer interdisziplinärer Behandlung, die von nationalen und internationalen Fachgesellschaften eindeutig definiert ist.

Das Ziel der Leitlinie ist ein Konsens der beteiligten Fachgesellschaften in der Behandlung thermischer Schädigungen der Haut bei Erwachsenen.

Die Leitlinie umfasst die (prä)klinische Erstversorgung, die Diagnostik, Lokalbehandlung sowie die qualifizierte Nachsorge der verletzten Haut. Ausgeschlossen wird die thermische Verletzungen im Rahmen des Polytraumas (siehe S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung Registernummer 012 – 019).

In Deutschland stehen 19 Zentren für schwerbrandverletzte Erwachsene (Stand 2018), gemeldet bei der Zentralen Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte, Hamburg zur Verfügung und sind auf der Homepage der DGV (www.verbrennungsmedizin.de) verzeichnet.

Thermische Verletzungen stellen eine häufige Verletzung dar. Auch flächenmäßig kleine Verbrennungen können zu einer erheblichen Narbenbildung führen. Narben können eine lebenslange Stigmatisierung betroffener Patienten verursachen und wegen funktioneller und/oder ästhetischer Defizite Korrekturoperationen notwendig machen. Um ein optimales Therapieziel zu erreichen, sollte jede Behandlung von thermischen Verletzungen interdisziplinär durch in der Verbrennung ausgewiesene Behandler erfolgen. Diese können Plastische Chirurgen und Pflegenden in Kooperation mit Physiotherapeuten, Ergotherapeuten, Orthopädietechnikern und Psychologen sein. Diese Behandlung sollte fachgerecht in Kliniken durchgeführt werden, die eine Expertise in der Behandlung von Verbrennungen und deren Folgen aufweisen und die Therapie anhand der nachfolgenden Leitlinie ausrichten.

2. Definition der Verbrennung

Unter dem Begriff der Verbrennung versteht man eine thermische Verletzung, die zu einer Gewebsschädigung führt. Diese kann durch Flammen, heiße Flüssigkeiten, Dampf, Gase, Strahlung (Sonne, iatrogen), heiße Stoffe oder Kontaktflächen, Explosionen, Reibung sowie durch die Exposition gegenüber elektrischem Strom ausgelöst werden. Auch die Einwirkung chemischer Substanzen wie Säuren oder Laugen können zu vergleichbaren Gewebsreaktionen und -schädigungen führen, so dass deren Behandlung ebenso Teil der Verbrennungsmedizin ist.

Abhängig von der Höhe der Temperatur und der Dauer der Exposition kommt es zu einer Schädigung von Haut und Hautanhangsgebilden bis hin zu tiefer gelegenen Strukturen.

Sind größere Areale des menschlichen Körpers von einer Verbrennung betroffen, handelt es sich nicht mehr nur um eine primär lokale Schädigung des Organismus. Im Rahmen der sogenannten Verbrennungskrankheit kann es zu Kreislaufreaktionen bis hin zum Schock, zu systemischen Entzündungsreaktionen bis hin zur Sepsis sowie zum Versagen ganzer Organsysteme kommen.

Die Überlebenschancen, die funktionellen und ästhetischen Ergebnisse sowie die zu erreichende Lebensqualität nach einer Verbrennungsverletzung werden neben dem Ausmaß der Verbrennung wesentlich durch die Akut- und Langzeitversorgung sowie durch Rehabilitationsmaßnahmen geprägt.



3. Epidemiologie

Die Inzidenz leichterer Verbrennungen beträgt 600/100 000 Einwohner pro Jahr, die Inzidenz schwerer Verbrennungen beträgt 1/50 000 bis 1/60 000 Einwohner pro Jahr.

Männer sind mit einem prozentualen Anteil von 72,5 % deutlich häufiger von Verbrennungen betroffen als Frauen (28,5).

Kinder unter 10 Jahren sind in 9,7 % der Fälle von Verbrennungen betroffen, Jugendliche im Alter von 10-19 Jahren etwas weniger häufig (6,2 %). Der Altersgipfel der Verbrennungen liegt mit 59,5 % bei den 20-59 Jährigen. Die Altersgruppe über 60 Jahren macht jedoch ebenfalls einen hohen Anteil der Brandverletzten aus (24,6 %).

Die Hauptursache von Verbrennungen sind in 44,9 % direkte Flammeneinwirkung, gefolgt von Verbrühungen (25,9 %), Explosionsverletzungen (11,2 %), Kontaktverbrennungen (6,7 %) und Stromunfällen (4,9 %). Die übrigen 5,2 % sind die Summe sonstiger thermischer Schädigungen (Sonne, Reibung, etc.).

In 65,4 % der Fälle erleiden die Patienten Verbrennungen im häuslichen Umfeld, in 21,4 % in Folge eines Arbeitsunfalls und in nur 1,8 % im Rahmen eines Verkehrsunfalls. Verbrennungen in suizidaler Absicht machen einen Anteil von 5,2 % aller Fälle aus, einen kriminellen Hintergrund haben 1,1 % aller Verbrennungen. In 5,1 % trifft keine der oben genannten Ursachen zu.

4. Prognoseeinschätzung bei brandverletzten Patienten

Die Prognose eines Brandverletzten hängt im Wesentlichen von drei Parametern ab:

1. Ausmaß und Tiefe der Verbrennung, Begleitverletzungen

Das Ausmaß umfasst die gesamte betroffene Körperoberfläche in Prozent, Einzelflächen werden ggf. zur Gesamtsumme addiert. Die Verbrennungstiefe ist für die weitere Versorgung und Notwendigkeit chirurgischer Maßnahmen entscheidend. Die Präzision der klinischen Angaben ist sehr „weich“, eine Überschätzung häufig. Technische Hilfsmittel können zu einer objektivierbaren Abschätzung der verbrannten Körperoberfläche und der Tiefe der Verbrennung beitragen (Haller et al, 2008, Hop et al, 2016).

2. Comorbidität des Patienten

Nicht zuletzt vor dem Hintergrund der demographischen Entwicklung, die auch das Patientengut in der Verbrennungsmedizin erreicht hat, treten Begleiterkrankungen als wichtige mitbestimmende Parameter in den Vordergrund und müssen Beachtung finden (Menke, 2016).

3. Qualität der medizinischen Versorgung

Die Mortalität konnte in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert werden. Dennoch ist diese nach schweren Brandverletzungen immer noch sehr hoch. Dies gilt insbesondere für sozialschwächere Länder, in denen sich die meisten Todesfälle nach Brandverletzungen ereignen (WHO, 2002).

Der Wunsch, anhand statistischer Modelle die subjektive Prognoseeinschätzung des Klinikers zu präzisieren hat zur Entwicklung verschiedener Risikoscores geführt (Tab. 1). Eine präzise, valide Bewertung



könnte auch zu einer genaueren Einschätzung des Bedarfs der notwendigen Ressourcen beitragen und stellt ein wertvolle Hilfe für den Kliniker dar.

Die genannten Scores berücksichtigen fast ausschließlich Verbrennungsverletzung, Lebensalter und Inhalationstrauma als relevante Parameter. Lediglich der APACHE II schließt in seine Beurteilung den akuten physiologischen Zustand, das Lebensalter und Begleiterkrankungen ein, läßt aber die Verbrennungsverletzung außer Acht (Wong und Knaus, 1991). Der FLAMES ergänzt die drei Parameter Verbrennungsverletzung, Alter und Geschlecht um den APACHE II (Gomez et al., 2008).

Kritisch anzumerken ist hierbei, dass das Lebensalter per se in vielen Untersuchungen an chirurgischen Patienten keinen unabhängigen Risikofaktor darstellte.

Vor allem der ABSI Score hat in den letzten drei Jahrzehnten weite Verbreitung gefunden. In drei aktuellen Untersuchungen erwies sich der ABSI Score als valides Instrument zur Abschätzung des Mortalitätsrisikos (Forster et al., 2011).

Tabelle 1

Risikoscore zur Einschätzung des Mortalitätsrisikos

| Score | Parameter ¹ | Land | Publikationsjahr |
|-----------------------------|---|---------|------------------|
| ABSI (Tobiasen et al.) | Alter, Geschlecht, % KOF ² , IHT ³ , Verbrennung III ^o | USA | 1982 |
| APACHE II (Wong et al) | Akuter physiolog. Score, Alter, Begleiterkrankung | USA | 1981, 1985 |
| Revised Beaux (Osler et al) | Alter, % KOF, IHT | USA | 2010 |
| BOBI (study group) | Alter, % KOF, IHT | Belgien | 2009 |
| Flames (Gomez et al) | % KOF, Alter, Geschlecht, APACHE II Score | USA | 2008 |
| Ryan (Ryan et al) | Alter, % KOF, IHT | USA | 1998 |

¹ aufgeführte Parameter, z. T. unterschiedliche Gewichtungen

² KOF Körperoberfläche

³ IHT Inhalationstrauma

ABSI (Abbreviated Burn Severity Index)

Das ABSI („Boston-Score“) wurde bereits 1982 von Tobiasen publiziert und ermittelt die wahrscheinliche Überlebensrate nach Verbrennungsverletzung (Tabelle 2) (Tobiasen et al., 1982). Er berücksichtigt die Parameter Geschlecht, Lebensalter, prozentuale verbrannte Körperoberfläche, Inhalationstrauma und Verbrennung dritten Grades. Diese Parameter werden mit unterschiedlichen Punkten belegt; aus der Gesamtzahl ergibt sich die geschätzte Überlebensrate.



Kritisch anzumerken ist die fehlende Einheitlichkeit der Definition der verwendeten Parameter, vor allen der Wertung Inhalationstrauma. Fehlende Berücksichtigung eines Inhalationstraumas führt zu einer Unterschätzung des Mortalitätsrisikos, wie in einer vergleichenden Untersuchung von sechs verschiedenen Risikoscores gezeigt werden konnte (Salehi et al., 2017).

Um eine Standardisierung des Parameters ‚Inhalationstrauma‘ zu ermöglichen, sollte die Diagnose nur auf Grundlage einer bronchoskopisch Untersuchung erfolgen.

Tabelle 2

ABSI Score (Abbreviated Burn Severity Index)

| Parameter | Bewertung |
|-----------------------------|------------------------|
| Geschlecht | weiblich 1; männlich 2 |
| Alter | 1 Punkt je 20 Jahre |
| Verbrannte Körperoberfläche | 1 Punkte je 10 % KOF |
| Inhalationstraume | 3 Punkte |
| Verbrennung 3. Grades | 1 Punkte |

Outcome

| Punkte | Prognose | Überlebensrate (%) |
|--------|---------------|--------------------|
| 2-3 | gut | 99 |
| 4-5 | mäßig | 90-99 |
| 6-7 | mäßig-ernst | 80-90 |
| 8-9 | ernst | 50-70 |
| 10-11 | schlecht | 20-40 |
| 12-13 | sehr schlecht | < 10 |
| > 13 | infaust | < 1 |

Bewertung

Zur Abschätzung des Mortalitätsrisikos bei Schwerbrandverletzten stehen verschiedene Scores zur Verfügung(Sheppard et al 2011, Woods et al, 2015). Derzeit sollte der ABSI Score Verwendung finden (Tobiasen et al., 1982).

Wichtigste Einflussfaktoren für das Mortalitätsrisiko sind in den Scores Verbrennungstrauma, Lebensalter und Inhalationstrauma (Osler et al., 2010). Erhebliche Unterschiede in Zusammensetzung des Patientengutes hinsichtlich Altersverteilung, Tiefe und Ausmaß der Verbrennungsverletzung und Definition eines Inhalationstraumas erschweren eine vergleichende Evaluation der Scores.



5. Beurteilung der Verbrennung

Unabhängig von der Brandverletzung soll der Patient bei entsprechendem oder unklarem Verletzungsmechanismus einer allgemeinen Traumadiagnostik unterzogen werden. Die Reinigung und Palpation der Wunden sollen unter sterilen Kautelen erfolgen um eine Fremdkontamination zu vermeiden. Weiterhin soll bei der Beurteilung eine Auskühlung des Verletzten unbedingt vermieden werden.

Dies kann durch Anheben der Umgebungstemperatur und konsequenter Abdeckung des Körpers erfolgen.

Anamnese

Die Anamnese soll auch bei Schwerbrandverletzten als Eigenanamnese erhoben und alternativ von Beteiligten erfragt werden.

Die spezifische Anamnese soll den Mechanismus (Flamme, Explosion, Stromunfall, Kontakt, chemisches Agens), den Ort (offener/geschlossener Raum), die Expositionsdauer, und den Grund (Suizid, Fremdeinwirkung, Epileptischer Anfall etc.) ermitteln.

Allgemein gilt es, die Identität festzustellen sowie Nebenerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Allergien, Noxen und den Tetanusimpfstatus zu erfragen.

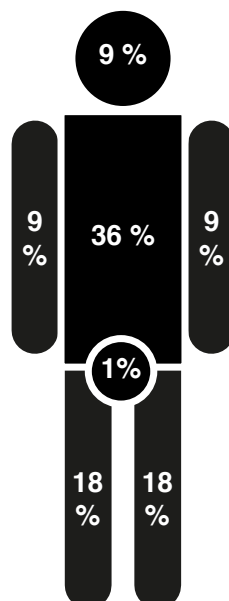
Beurteilung der verbrannten Körperoberfläche (VKOF)

Die Neuner-Regel nach Wallace (Abb.1) soll zur groben Abschätzung der verletzten Körperoberfläche angewendet werden.

Das Erythem, also die Verbrennung 1. Grades, wird nicht zur VKOF gerechnet.

Abbildung 1

Neuner-Regel nach Wallace: Die Oberen Extremitäten und der Kopf mit Hals umfassen jeweils 9 %, der komplette Rumpf bildet 36 %, die unteren Extremitäten jeweils 18 % und das Genitale 1% der Körperoberfläche.





Bei weniger umfangreichen Flächen (unter 15 % der Körperoberfläche) oder fleckig verteilten Verbrennungen soll die Fläche mit der Handflächenregel ermessen werden.

Hierbei umfasst die Fläche der Hand inklusive der Finger des Patienten ca. ein Prozent seiner Körperoberfläche. Bei einer sehr hohen VKOF kann so auch die nicht verbrannte Fläche bestimmt und von 100 % abgezogen werden.

Zur genaueren Bestimmung und Dokumentation der VKOF soll die Tabelle nach Lund und Browder verwendet werden.

Hierbei werden die einzelnen Körperabschnitte noch unterteilt. Weiterhin werden das Alter des Patienten (Kinder und Jugendliche) und die damit einhergehende Verschiebung der Körperproportionen berücksichtigt.

Tabelle 3

Lund and Browder-Tabelle (aus dem Ergänzungsbericht schwere Verbrennungen der DGUV (Stand 1/16) (<http://www.dguv.de/formtexte/%C3%84rzte/index.jsp>))

| Verbrennung | 1 Jahr | 1 bis 4 Jahre | 5 bis 9 Jahre | 10 bis 14 Jahre | 15 Jahre | Erwachsene | 2°-A*) | 2°-B*) | 3°*) | 4°*) |
|-----------------------|--------|---------------|---------------|-----------------|----------|------------|--------|--------|------|------|
| Kopf | 19 | 17 | 13 | 11 | 9 | 7 | | | | |
| Hals | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | | | | |
| Rumpf (vorn) | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 | | | | |
| Rumpf (hinten) | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 | 13 | | | | |
| Rechte Gesäßhälfte | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | | | | |
| Linke Gesäßhälfte | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | | | | |
| Genitalien | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | | | | |
| Rechter Oberarm | 4 | 4 | 4 | 4 | 4 | 4 | | | | |
| Linker Oberarm | 4 | 4 | 4 | 4 | 4 | 4 | | | | |
| Rechter Unterarm | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | | | | |
| Linker Unterarm | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | | | | |
| Rechte Hand | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | | | | |
| Linke Hand | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | 2 ½ | | | | |
| Rechter Oberschenkel | 5 ½ | 6 ½ | 8 | 8 ½ | 9 | 9 ½ | | | | |
| Linker Oberschenkel | 5 ½ | 6 ½ | 8 | 8 ½ | 9 | 9 ½ | | | | |
| Rechter Unterschenkel | 5 | 5 | 5 ½ | 6 | 6 ½ | 7 | | | | |
| Linker Unterschenkel | 5 | 5 | 5 ½ | 6 | 6 ½ | 7 | | | | |
| Rechter Fuß | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | | | | |
| Linker Fuß | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | 3 ½ | | | | |
| Summe: | | | | | | | | | | |
| Gesamtverbrennung: | | | | | | | | | | |

*) Ausmaß und Schweregrad der Verbrennung in entsprechende Spalte eintragen



Beurteilung der Verbrennungstiefe

Die Ausdehnung einer thermischen Verletzung in die Tiefe der Haut wird durch die Verbrennungsgrade beschrieben.

Der definitiven Beurteilung der Verbrennungstiefe anhand des Wundgrundes sollen das Abtragen der ggf. entstandenen Hautblasen und die Reinigung der Wunde von Schmutz (Ruß etc.) vorausgehen.

Klinische Beurteilung

Die klinische Beurteilung der Wunden soll durch einen in der Verbrennungschirurgie erfahrenen Arzt erfolgen. Hierbei sollen die in der folgenden Tabelle aufgeführten Eigenschaften geprüft werden.

Tabelle 4

Klassifikation der Verbrennungstiefe

| Grad der Verbrennung | Betroffene Hautschichten | Klinik |
|----------------------|---|--|
| 1 | Epidermis | Rötung, starker Schmerz, wie Sonnenbrand |
| 2a | Oberflächige Dermis | Blasenbildung, Wundgrund rosig und rekapillarisierend, starker Schmerz, Haare fest verankert |
| 2b | Tiefe Dermis (mit Hautanhangsgebilden) | Blasenbildung, Wundgrund blasser und nicht oder schwach rekapillarisierend, reduzierter Schmerz, Haare leicht zu entfernen |
| 3 | Komplette Dermis | Trockener, weißer, lederartig harter Wundgrund, keine Schmerzen, keine Haare mehr vorhanden |
| 4 | Unterhautfettgewebe, Muskelfaszie, Muskeln, Knochen | Verkohlung |

Die Verbrennungen ersten, dritten und vierten Grades sind anhand der klinischen Beurteilung einfach zu differenzieren. Die Verbrennung zweiten Grades, im Übergang von oberflächlicher zu tiefer dermalen Verletzung, ist insbesondere in Hinsicht auf die Operationsbedürftigkeit klinisch schwer zu beurteilen. Daher wurde der Begriff der Verbrennung unbestimmter Tiefe etabliert. Verbrennungen zweiten Grades, welche innerhalb von 2 Wochen abheilen, haben ein geringes Risiko für die Entwicklung einer hypertrophen Narbe. Braucht eine Wunde mehr als 3 Wochen zur Heilung, ist dieses Risiko stark erhöht (Bombardo et al, 2003). Die klinische Beurteilung der Spontanheilungsprognose, auch durch den erfahrenen Verbrennungschirurgen, hat sich hierbei nur in 2/3 der Fälle als exakt erwiesen (Monstrey et al, 2008). Daher erklärt sich das Bedürfnis nach einer ergänzenden apparativen diagnostischen Methode.

Apparative Beurteilung

In der Vergangenheit wurden viele Techniken untersucht, welche die o. g. diagnostische Lücke schlie-



ßen sollten: (Dynamische-)Infrarot-Thermographie, Spektrophotometrie, digitale Indocyanin-Grün Videoangiographie, Videomikroskopie, Doppler-Ultraschall. All diese Methoden konnten sich teils trotz vielversprechender Ergebnisse aus verschiedenen Gründen in der breiten klinischen Anwendung bisher nicht durchsetzen. Ihr Einsatz (Dynamische-)Infrarot-Thermographie, Spektrophotometrie, digitale Indocyanin-Grün Videoangiographie, Videomikroskopie, Doppler-Ultraschall kann in der Hand des speziell erfahrenen Untersuchers als Ergänzung zur klinischen Beurteilung erwogen werden.

Falls verfügbar, sollte die Laser-Doppler-Imaging-Technik (LDI) bei Verbrennungen unbestimmter Tiefe zur weiteren Abklärung eingesetzt werden.

In vergangenen Studien konnten für die Laser-Doppler-Imaging-Technik (LDI) vielversprechende Ergebnisse hinsichtlich der Vorhersage der Heilungsdauer von Verbrennungswunden gezeigt werden. Hierbei konnte, gemessen zwischen 48 Stunden und 5 Tagen posttraumatisch, eine diagnostische Genauigkeit von 95-100 % erreicht werden. Der allgemeine therapeutische und ökonomische Nutzen ist bisher nicht abschließend geklärt, für bestimmte Patientengruppen ergibt sich jedoch eine signifikant verkürzte Heilungsdauer bedingt durch eine signifikant schnellere Entscheidungsfindung (Hop et al, 2016).

Histologie

Eine histologische Bestimmung der Verbrennungstiefe durch Hautbiopsie sollte nur bei gezielten oder wissenschaftlichen Fragestellungen an chirurgisch behandelten Wunden durchgeführt werden. Eine routinemäßige Anwendung soll nicht durchgeführt werden.

Fotodokumentation

Aus forensischen Gründen und zur Dokumentation soll eine ausführliche Fotodokumentation angefertigt werden.

Inhalationstrauma

Das Vorliegen einer Verbrennung des Gesichtes, versengte Gesichts- und Nasenbehaarung, Ruß im Gesicht oder im Sputum sowie Zeichen der Atemwegsobstruktion (Stridor, Ödem, oropharyngeale Schleimhautschädigung) soll als Anzeichen eines Inhalationstraumas gewertet werden.

Anamnestische Faktoren wie Rauch- oder Flammenexposition, Exposition von heißen Gasen oder Dampf, die Dauer der Exposition, Bewusstseinsverlust sowie die Exposition in geschlossenen Räumen geben Hinweis auf das Vorliegen eines Inhalationstraumas.

Die arterielle Blutgasanalyse inkl. CO und Met Hb sollte initial ebenfalls durchgeführt werden.

Eine initiale Veränderung des Gasaustausches kann ein schweres Inhalationstrauma anzeigen. **Bei Hinweisen auf ein Inhalationstrauma und pulmonalen Einschränkungen sollte eine fiberoptische Bronchoskopie zur Abschätzung der Schwere des Inhalationstraumas anhand des endobronchialen Befundes erfolgen.**



Tabelle 5

Schweregradeinteilung des Inhalationstraumas anhand des endobronchialen Befundes

| Grad | Kennzeichen |
|------|--|
| I | Schleimhautrötung und -schwellung |
| II | Blasenbildung, Erosion, Kontaktblutung der Schleimhaut |
| III | Nekrose und Ulzeration |

Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme sollte aus Gründen der Verlaufsbeurteilung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Inhalationstrauma erstellt werden. Sie zeigt initial meist einen Normalbefund ohne wegweisende Pathologie.

Eine antibiotische Prophylaxe bei Verbrennungspatienten mit einem Inhalationstrauma sollte nicht durchgeführt werden (Liodaki et al, 2014).

6. Stromunfall

3-7 % aller in einem Verbrennungszentrum behandelten Verletzungsfolgen sind auf einen Zwischenfall mit Strom zurückzuführen (Hussmann et al. 1995; Rai et al. 1999; Saracoglu et al. 2014). Insbesondere Hochvoltverletzungen sind auch heutzutage noch mit einer hohen Morbidität vergesellschaftet. Jährlich versterben in Deutschland ca. 130 Personen an den Folgen von Stromverletzungen (Anon, 2013). Das Verletzungsausmaß kann dabei stark variieren und hängt insbesondere von den Faktoren Stromart (Gleichstrom/Wechselstrom), Kontaktdauer, Stromstärke, Kontaktfläche und Weg des Stromes durch den Körper ab (García-Sánchez & Morell 1999). Grund für die Vielfalt an Verletzungsfolgen ist u. a. die unterschiedliche Leitfähigkeit von Geweben. Den größten Widerstand bieten Knochen, den niedrigsten Nerven (Koshima et al. 1991). Das Verletzungsausmaß kann daher von lokalisierten Kutisläsionen bis hin zur Verkohlung ganzer Gliedmaßen reichen.

Ohmsches Gesetz:

Wärme entsteht bei Stromdurchfluss in Abhängigkeit vom Widerstand. Niedervoltverletzungen: <1.000V, Hochvoltverletzungen: >1.000V.

Der Stromfluss folgt in der Regel dem geringsten Widerstand. Resultat: Verletzung von Hautweichteilgeweben insbesondere an Ein- und Austrittsstellen. Aufgrund des hohen Widerstands der Knochen fließt der Strom am Knochen entlang und ruft so insbesondere Schäden der tiefen muskulären Strukturen hervor. Bei Eintritt in der oberen Körperhälfte fließt der Strom häufig durch das Herz, wo er zu schweren Rhythmusstörungen und Nekrosen führen kann.

Zelluläre Ebene:

Die Effekte von Strom auf zellulärer Ebene sind Wärmeentwicklung, Schädigung der Zellmembranen durch Elektroporation und Elektrodenaturierung von Aminosäuren.

Verletzungsausmaß:

Die Bewertung des Verletzungsausmaßes soll auf Basis der klinischen Untersuchung und der in-



traoperativen Exploration mit radikalem Debridement erfolgen. Auch bei nur kleinen Hautläsionen soll bei Stromunfällen die gesamte betroffene Extremität begutachtet werden.

Die radiologische Diagnostik besitzt mit hoher Kostenintensivität bei geringer Aussagekraft einen untergeordneten Stellenwert (Fleckenstein et al. 1995; Hammond & Ward 1994; Sayman et al. 1992). Eine Angiographie kann zur Verifizierung einer Amputationsindikation herangezogen werden (Vedung et al. 1990).

Erstversorgung:

Bei der Erstversorgung steht der Eigenschutz im Vordergrund. Es gelten die Richtlinien von ATLS und ACLS.

Die Anamnese soll Unfallhergang, Höhe der applizierten Spannung, Stromart, Bewusstseinsstatus bei Auffinden, eventuellen Kreislauf-, Atem- oder Herzstillstand und initiale EKG-Veränderungen umfassen.

Nach Aufnahme sollte ein Ausschluss von Begleitverletzungen durch Trauma-Scan und FAST erfolgen. Extremitäten sollen auf Vorliegen eines Kompartmentsyndroms untersucht werden. Dabei soll im Zweifel die frühe Fasziotomie durchgeführt werden.

Eine Ganzkörperinspektion soll zur Feststellung von Ein- und Austrittswunden durchgeführt werden. Eine neurologische Untersuchung sollte erfolgen, um periphere und zentrale Nervenschädigungen zu erfassen.

Nachfolgend soll ein 12-Kanal-EKG durchgeführt werden.

30 % der Stromverletzten zeigen initiale EKG-Veränderungen (Cooper 1995; Arnolde et al. 2006; Chandra NC, Siu CO 1990).

Brandverletzte Patienten mit Stromkontakt sollen initial für mindestens 24 h mit einem EKG-Monitoring überwacht werden (Bailey et al. 2000; Arrowsmith et al. 1997).

Flüssigkeitssubstitution:

Die Flüssigkeitssubstitution sollte 0,5-1ml/kgKG/h mit kristalloider Flüssigkeit betragen. Bei Vorliegen einer Myoglobinurie sollte diese auf 2ml/kgKG/h gesteigert werden.

Bei therapierefraktärer Myoglobinurie trotz Diuretikagabe und laborchemisch relevanter Niereninsuffizienz (GFR <30 ml/h) soll ein passageres Nierenersatzverfahren durchgeführt werden.

Kompartmentsyndrom:

Bei bewusstlosen oder intubierten Patienten nach Stromunfall soll ein engmaschiges klinisches Monitoring der Extremitäten erfolgen.

Anders als bei zirkulären Verbrennungen sind aufgehobene Pulse bereits ein Spätzeichen eines Kompartmentsyndroms.

Chirurgische Prinzipien:

Der Zeitpunkt der ersten Nekrektomie richtet sich nach dem klinischen Zustand des Patienten und soll innerhalb der ersten 5 Tage nach dem Stromunfall erfolgen.

Eine neurovaskuläre Dekompression bei Kompartmentsyndrom soll unmittelbar erfolgen.



Bei teilnekrotischen Strukturen wie Nerven, Gefäßen und Sehnen kann bei ausreichend vorhandenem vitalen Gewebe in der Umgebung oder durch zeitnahe lappenplastische Deckung mit gut durchblutetem Gewebe erwogen werden, diese Strukturen zu belassen.

Es konnte gezeigt werden, dass dieses Vorgehen einer sekundären Rekonstruktion überlegen sein kann (Zhu et al. 2003).

Bei Stromunfällen mit Extremitätenbeteiligung wird eine Amputationsrate von 9-49 % beschrieben (Zhu et al. 2003; Handschin et al. 2009; Yakuboff et al. 1992). In der Regel ist das Verletzungsausmaß distal größer als proximal (Bingham 1986). An den Extremitäten existieren sogenannte „choke points“, z. B. das Handgelenk, wo ein geringer Anteil an Weichteilen bei gleichzeitig hohem Anteil an Gewebe mit schlechter Leitfähigkeit vorliegt. Dies führt zu Entwicklung besonders hoher Temperaturen mit konsekutiv vermehrter Gewebedestruktion (Zelt et al. 1988).

Nach Stromkontakt entwickelt sich bei bis zu 8 % der Betroffenen ein Katarakt (Solem et al. 1977)(Boozalis et al. 1991). Daher sollte eine ophthalmologische Untersuchung erfolgen.

Sonderform Stromüberschlag (Lichtbogen/Störlichtbogen):

Das Verletzungsmuster bei Lichtbogenverletzungen entspricht dem von thermischen Verletzungen und soll entsprechend behandelt werden.

Ein direkter Kontakt mit dem Stromfluss liegt nicht vor, daher können Strommarken fehlen. Es können Temperaturen von bis zu 20.000°C auftreten (Mäkinen & Mustonen 2003).

7. Chemische Verbrennung

Grundsätzlich soll bei Kontakt mit Säure oder Laugen die Kleidung des betroffenen Körperareals entfernt und die Haut gründlich mit Wasser gespült und dekontaminiert werden (Akhtar et al. 2015, Balagué et al. 2014, D’Cruz et al. 2015, Robinson & Chhabra 2015).

Hier wird eine Spülung von mindestens 20 Minuten unter laufendem Wasser empfohlen, bis ein neutraler pH-Wert erreicht wird. Die Messung des pH-Wertes mit Teststreifen kann erwogen werden, um eine ausreichende Dekontamination zu dokumentieren (Robinson & Chhabra 2015). In der Klinik sollten bestehende Blasen eröffnet werden, um auch dort eine sichere Dekontamination zu gewährleisten.

Eine frühzeitige Spalthauttransplantation sollte bei chemischen Verletzungen nicht durchgeführt werden.

Verschiedene Studien hatten keinen Vorteil einer frühzeitigen Spalthauttransplantation bei chemischen Verletzungen der Haut gezeigt. (Kamolz et al. 2009, Robinson & Chhabra 2015, Verbrennungschirurgie | Marcus Lehnhardt | Springer n. d.).

Ist die genaue Substanz bekannt, soll man sich an die Anweisungen des Herstellers oder an die der regionalen Giftnotrufe halten.

Folgende Substanzen bedürfen einer besonderen Dekontamination:

Calciumoxid (Zement) (Chung et al. 2007, Poupon et al. 2005, Rowan et al. 2015)

Calciumoxid wandelt sich bei Kontakt mit Wasser in das alkalische Calciumhydroxid um. Aus diesem Grund soll Zement rasch abgebürstet werden.



Natriumoxid (Rohrreiniger) (Robinson & Chhabra 2015)

Natriumoxid reagiert exotherm bei Kontakt mit Wasser, so dass eine lange und gründliche Spülung mit kaltem Wasser durchgeführt werden soll.

Natriumhypochlorid (Bleiche, Desinfektionsmittel) (Farren, Sadoff & Penna 2008, Mehdipour, Kleier & Averbach 2007)

Natriumhypochlorid ist stark basisch und führt zu Liquefizierung. Aus diesem Grund sollen ein schnelles Abwaschen mit Seife und anschließende Spülung erfolgen.

Weißer Phosphor (Al Barqouni et al. 2010, Davis 2002)

Weißer Phosphor ist stark lipophil und gerät bei 30 Grad in Brand. Es soll eine sofortige Spülung mit kaltem Wasser und chirurgisches Debridement erfolgen.

Es besteht eine systemische Toxizität durch Hypocalcämie und Hyperphosphatämie, so dass eine EKG-Überwachung und das Elektrolyt-Monitoring für einige Tage erfolgen sollte.

Flusssäure (Burd 2009, Dünser et al. 2004, Holla et al. 2016, McKee et al. 2014, Robinson & Chhabra 2015)

Fluorid-Ionen penetrieren tief ins Gewebe. Dies kann zu Nervendepolarisierung und Osteolyse führen. Systemische Hypocalcämie und Hyperkaliämie mit kardialen Arrhythmien können auftreten. Aus diesem Grund soll eine sofortige ausgedehnte Spülung für mindestens 20 Minuten erfolgen. Zudem sollte die Wunde mit Calciumglukonat-Gel behandelt und mit Calciumglukonat unterspritzt werden und die Notwendigkeit der intra-arteriellen Infusion erwogen werden. Eine kardiale Überwachung sollte erfolgen und Elektrolyt-Kontrollen durchgeführt werden. Wenn notwendig, soll eine frühzeitige Elektrolyt-Substitution erfolgen.

Chromsäure (Matey et al. 2000, Terrill & Gowar 1990, Xiang, Sun & Huan 2011)

Hier besteht die Gefahr der Nierenfunktionsstörung. Nach Dekontamination durch Wasser sollte Phosphat aufgetragen werden und eine schnelle chirurgische Behandlung folgen.

Phenol (Lin et al. 2006, Robinson & Chhabra 2015)

Phenol ist stark lipophil mit schweren systemischen Effekten. Eine schnelle Dekontaminierung sollte unter fließendem Polyethylen-Glykol erfolgen.



8. Präklinische Erstmaßnahmen

Hypothermieprophylaxe

Maßnahmen zur Hypothermieprophylaxe im Rahmen der präklinischen Erstversorgung sollen erfolgen.

Die Hypothermie von Schwerbrandverletzten stellt einen wichtigen, prognostisch negativen Faktor für den Behandlungsverlauf dar (Singer, Taira et al. 2010, Weaver, Rittenberger et al. 2014, Hirche submitted). Die Hypothermie stellt hinsichtlich Morbidität und Mortalität einen isolierten Risikofaktor für alle Traumapatienten dar (Hostler, Weaver et al. 2013, Sherren, Hussey et al. 2014).

Ein normothermer Zustand $>36^{\circ}\text{C}$ hat dagegen einen positiven Einfluss auf das Gesamtüberleben. Bis zu 80 % aller Patienten ab 15 % VKOF sind bei initialer Messung im Krankenhaus hypotherm.

Die Indikation zur invasiven Atemwegssicherung, maschinellen Beatmung und tiefen Analgosedierung soll kritisch bewertet werden und den allgemeinen Kriterien folgen. Eine Intubation allein bei Verdacht auf ein Inhalationstrauma bei einem respiratorisch stabilen Patienten sollte auch aus Gründen der Hypothermieprophylaxe vermieden werden.

Als Risikofaktor für eine Hypothermie gelten Analgosedierung und Beatmung (Lonnecker and Schoder 2001, Weaver, Rittenberger et al. 2014, Hirche submitted). Das Risiko der Entwicklung einer Hypothermie steigt mit zunehmender VKOF. Außerdem haben Patienten mit drittgradigen Verbrennungen aufgrund des vollständigen Verlustes der Hautintegrität und Verlustes der Fähigkeit zur Thermoregulation ein erhöhtes Risiko, eine Hypothermie zu erleiden (Singer, Taira et al. 2010, Hirche submitted). Das Risiko der Entwicklung einer Hypothermie steigt mit zunehmendem Alter der Patienten (Singer, Taira et al. 2010). Das Risiko der Entwicklung einer Hypothermie sinkt mit zunehmendem Körpergewicht (Schwellenwert $>90\text{kg}$) (Weaver, Rittenberger et al. 2014). Das Risiko der Entwicklung einer Hypothermie steigt mit zunehmendem Injury Severity Score (ISS).

Insbesondere Patienten mit thermomechanischen Kombinationsverletzungen haben ein erhöhtes Risiko und sollen auch in der Trauma-Versorgungskette und in Trauma-Schockräumen aktiv gewärmt werden (Hawkins, MacLennan et al. 2005, Singer, Taira et al. 2010, Weaver, Rittenberger et al. 2014).

Bereits in der präklinischen Phase sollte ein Thermomonitoring erfolgen. Die Messung kann präklinisch über ein Ohrthermometer erfolgen, während innerklinisch eine invasive Messung (z. B. vesikal über den Blasenkatheter) erwogen werden sollte.

Wird der Rettungsdienst wegen eines Einsatzes mit Verdacht auf Schwerbrandverletzte alarmiert, sollte bereits auf dem Weg zum Einsatzort das Rettungsmittel vorgeheizt werden.

Die Versorgungszeiten am Einsatzort sollten – auch in warmen Sommermonaten – so kurz wie nötig gehalten werden, um ein Auskühlen zu vermeiden. In den Wintermonaten haben Schwerbrandverletzte auf der Nordhalbkugel ein erhöhtes Risiko, eine Hypothermie zu erleiden (Weaver, Rittenberger et al. 2014).

Bei Schwerbrandverletzten mit hohem Risiko für die Entwicklung einer Hypothermie sollten idealerweise vorgewärmte Flüssigkeitslösungen gegeben werden.

Die Anlage steriler Verbände und die Verwendung von passiven Wärmefolien (Rettungsdecken gold/silber beschichtet) dienen der Hypothermieprophylaxe und können in Erwägung gezogen werden. Aktive Einweg-Wärmedecken (z. B. Ready Heat II) können erwogen werden, um einen Wärmeverlust zu vermeiden.

Bei geplanter Sekundärzuweisung in ein Verbrennungszentrum und Erstversorgung in einem Trauma-Zentrum oder einer Intensivstation sollten alle Maßnahmen zum Wärmeerhalt ergriffen werden (Aufheizen der Räume, aktive Wärmegebläse).



Eine aktive Kühlung von Verbrennungen soll von medizinischem Fachpersonal nicht durchgeführt werden bzw. soll beendet werden.

Die lokale Kühlung im Rahmen der Laienhilfe dient der Analgesie, birgt jedoch das Risiko der Hypothermie.

Schmerztherapie

Sterile Verbände in der präklinischen Versorgung sind ein Bestandteil des Analgesie-Managements und sollten nach orientierender Beurteilung der Oberfläche frühzeitig angelegt werden.

Bereits die Vermeidung von Zugluft über der Verbrennungswunde trägt zu einer signifikanten Schmerzreduktion bei.

Die medikamentöse Therapie sollte zur Steuerung der Analgesie bei Schwerbrandverletzten intravenös erfolgen.

Eine intramuskuläre oder subkutane Applikation ist aufgrund der langsam einsetzenden Flüssigkeitsverschiebung und der Verbrennungen nicht zu empfehlen. Die Analgosedierung bei Schwerbrandverletzten dient der Schmerztherapie und der Sedierung bei invasiver Atemwegssicherung und Ventilation. Auf Grundlage der verfügbaren Literatur gibt es keine pauschale Empfehlung für ein „ideales“ medikamentöses Therapiekonzept bei Schwerbrandverletzten. Nachfolgendes Schema kann als Hilfestellung in Erwägung gezogen werden:

- Monotherapie mit Opiaten / Opioiden titriert für VKOF < 15% zur schwerpunktmäßigen Analgesie, Begleitbehandlung mit Antiemetikum empfohlen
- Ketamin/Midazolam für VKOF > 15% und bei hämodynamisch instabilen Patienten für die kombinierte Analgosedierung

Patienten mit drittgradigen Verbrennungen haben einen niedrigeren Bedarf an Schmerzmedikamenten, da die Nozizeptoren der Haut zerstört sind.

Infusionstherapie

In der präklinischen Phase sollte zur Vereinfachung und Vermeidung einer Überinfusion eine orientierende Volumenmenge bei Schwerbrandverletzten gegeben werden. Diese entspricht für Erwachsene 1000 ml (Allison and Porter 2004) und sollte angepasst für das deutsche Versorgungssystem für die ersten 2 Stunden nach Trauma gelten.

Für die präklinische Anwendung sollen die bekannten Formeln (Parkland/ Baxter) nicht Anwendung finden, da sie Fehlerquellen bergen (Ashworth, Cubison et al. 2001).

Sollte sich die präklinische Phase verzögern oder eine Erstversorgung außerhalb eines Verbrennungszentrums notwendig sein, so sollte sich die notwendige Volumentherapie an Formeln orientieren, die die verbrannte Körperoberfläche und die Gesamtoberfläche bzw. das Gewicht berücksichtigen.

Die Verbrennungskrankheit tritt in der Regel deutlich zeitversetzt zur präklinischen Phase auf und erfordert während der Erstversorgung nur Maßnahmen einer kalkulierten Volumentherapie. Bei der Abschätzung der notwendigen Flüssigkeitsmenge können alternativ neben Smartphone- und Tablet-basierten Berechnungstools besonders auch Nomogramme eingesetzt werden und bergen weniger Fehlerquellen als die bekannten Berechnungsformeln (Theron, Bodger et al. 2014).

Primär sollten balancierte, kristalloide Infusionslösungen eingesetzt werden.



Nach Möglichkeit sollten intravenöse Zugänge in nicht verbrannter Haut gelegt werden (2 periphere Verweilkanülen). Alternativ können auch intraossäre Zugänge verwendet werden.

Bei Schwerbrandverletzten mit hohem Risiko für die Entwicklung einer Hypothermie (siehe Hypothermieprophylaxe) sollten idealerweise vorgewärmte Flüssigkeitslösungen gegeben werden.

Patienten mit thermomechanischen Kombinationsverletzung sollte nach klinischer Beurteilung neben deutlich höheren Volumenmengen entsprechend den Empfehlungen für die Versorgung Schwerverletzter auch kolloidale Lösungen zum Einsatz kommen.

Patienten mit einer thermomechanischen Kombinationsverletzung stellen eine eigene Entität dar und sind hinsichtlich der Volumentherapie differenziert zu behandeln.

9. Organisation, Verlegung und Aufnahme in eine Klinik für brandverletzte Erwachsene

Indikationen für die stationäre Behandlung in Zentren für Brandverletzte

Die stationäre Behandlung soll in jedem Fall in einem Zentrum für Brandverletzte durchgeführt werden, wenn eine der folgenden Verletzungen vorliegt:

- Verbrennungen Grad 2 von 10 % und mehr Körperoberfläche
- Verbrennungen Grad 3
- Verbrennungen an Händen, Gesicht oder Genitalien
- Verbrennungen durch Elektrizität inklusive Blitzschlag
- Verätzungen durch Chemikalien
- Inhalationstrauma
- Verbrennungspatienten mit Begleiterkrankungen oder Verletzungen, die die Behandlung erschweren
- Verbrennungspatienten die eine spezielle psychologische, psychiatrische oder physische Betreuung benötigen

Inhalationstraumata, auch in Verbindung mit leichten äußeren Verbrennungen; vom Vorhandensein eines solchen ist grundsätzlich bei Explosionsunfällen auszugehen

Patienten mit Brandbrandverletzungen jeglichen Ausmaßes soll die Möglichkeit zur Behandlungen in einem Zentrum angeboten werden.

Voraussetzungen eines Zentrums für brandverletzte Erwachsene

Die baulich/apparativen und personellen Anforderungen, die für die Behandlung Schwerbrandverletzter zu erfüllen sind, liegen über denen anderer Intensivstationen, die für die Abrechnung der intensivmedizinischen Komplexbehandlung nach DRG 2105 zugelassen sind.

Eine regelmäßige Spezialsprechstunde für die Nachbehandlung soll sichergestellt sein.

Zur externen Qualitätssicherung soll eine regelmäßige Beteiligung an der jährlichen statistischen Datenerfassung für die DAV, sowie eine regelmäßige Teilnahme von Mitarbeitern der Verbrennungsteams an jährlichen Fortbildungsveranstaltungen (DAV, EBA, EMSB) erfolgen.



Eine Zertifizierung der Zentren für Schwerbrandverletzte sollte angestrebt werden.

Bauliche und apparative Ausstattung

Folgende bauliche und apparative Ausstattungen sollen vorhanden sein:

- Personenschleuse, Material- und Bettenschleuse
- heizbarer Aufnahme- und Schockraum mit Vorhalten aller Geräte für Reanimation oder sofortige Intensivtherapie (Beatmungsgerät, Pulsoxymeter, haemodynamische Überwachung, Bronchoskopie, Ultraschall) und direkt angegliedert
- eine Intensivüberwachungs- und Behandlungseinheit mit mind. 4 Betten mit Einzelzimmern und der Möglichkeit maximaler Intensivtherapie,
- chirurgischer Behandlungs-/Verbandsraum mit der Möglichkeit der Hydrotherapie
- Operationseinheit von mindestens 42 qm (orientierend) innerhalb der Brandverletztenstation mit täglicher Operationsmöglichkeit
- Möglichkeit zur kontinuierlichen bakteriologischen Diagnostik und Teilnahme am KISS
- Einrichtung zur kontinuierlichen Nierenersatztherapie
- Fotodokumentation

Personelle Ausstattung der Zentren

a) Ärztliche Leitung

Der Leiter eines Zentrums für Brandverletzte soll Arzt/Ärztin für Plastische Chirurgie und Ästhetische Chirurgie oder Chirurgie/Unfallchirurgie sein und eine mindestens zweijährige Tätigkeit in verantwortlicher Position in einem Brandverletztenzentrum vorweisen.

b) Ärztlicher Dienst

Die 24h/7 Anwesenheit eines in der Verbrennungsmedizin erfahrenen Arztes im Zentrum soll gegeben sein. In der Kernarbeitszeit soll ein in der Verbrennungsmedizin erfahrener Arzt/Ärztin mit der Zusatzweiterbildung „Intensivmedizin“ auf der Verbrennungsintensivstation anwesend sein. Die 24-Stunden-Verfügbarkeit der fachärztlichen Versorgung (Anwesenheit innerhalb von 20-30 Min.) eines Facharztes/Fachärztin für Plastische und Ästhetische Chirurgie sowie eines Arztes mit Zusatzbezeichnung Handchirurgie soll gewährleistet sein.

c) Pflegedienst

Im Rahmen eines Schichtdienstes soll minimal eine Pflegekraft für 2 Patientinnen/Patienten und Schicht zuständig sein. Eine ausreichende Überwachung intensivpflichtiger und/oder beatmeter Patienten ist in jedem Fall sicherzustellen.

d) Therapeuten

Zur Verhinderung von Folgeschäden soll eine multiprofessionelle Mitbehandlung u. a. durch Physiotherapeuten (täglich) und Ergotherapeuten und Psychologen (arbeitstäglich) erfolgen.

d) Seelsorge

Die Erreichbarkeit einer Seelsorge sollte sichergestellt sein

e) Ethik-Komitee

Die Einberufung eines Ethik-Komitees sollte innerhalb von 24 Stunden möglich sein.



10. Schockraummanagement

Die Übernahme des Patienten mit isoliertem Verbrennungstrauma vom Rettungsdienst erfolgt im Schockraum des Brandverletzententrums.

Die Behandlung sollte in Anlehnung an anerkannte Schemata mittels ABCDE-Schema erfolgen (ISBI Practice Guidelines Committee 2016).

Bei Vorankündigung oder Verdacht auf traumatische Begleitverletzungen soll die primäre Versorgung durch das Trauma-Team in der Zentralen Notaufnahme des Krankenhauses erfolgen und die Versorgung dringlicher Verletzungen organisiert werden. Bei Übernahme im Schockraum des Brandverletzententrums werden zunächst die Vitalfunktionen geprüft und ggf. Maßnahmen zur Sicherung eingeleitet.

Vor Beginn des ABCDE-Schemas steht die Übergabe des Notarztes an das Schockraumteam. Währenddessen sollten noch keine vorbereitenden Maßnahmen erfolgen oder das Monitoring angeschlossen werden, damit Informationsverluste für das Schockraum-Team vermieden werden. Es erfolgt eine möglichst genaue Anamneseerhebung. Informationslücken können später häufig nur schwierig geschlossen werden.

Ein mögliches Übergabeschema ist das „MIST-Schema“:

M - Mechanism: Was ist passiert? Wie ist es passiert?

Wichtige Fragen:

- Beteiligung chemischer Stoffe?
- Explosionen?
- Brand in geschlossenen Räumen / Hinweis auf Inhalationstrauma?

I - Injury: Welche Verletzungen?

Wichtige Fragen:

- Begleitverletzungen?

S - Signs: Welche Auffälligkeiten/Symptome?

Wichtige Fragen:

- GCS bei Eintreffen?
- A- bis D-Probleme seit Trauma?

T - Therapy: Was wurde seit dem Unfall gemacht?

Wichtige Fragen:

- Welche Medikamente wurden bisher verabreicht?
- Wieviel Volumen wurde seit Trauma infundiert?
- i.v.-Zugänge?
- Status zum Tetanusschutz bekannt?



Weitere Informationen zu Allergien, Hausmedikation, Vorgeschichte, letzte Mahlzeit etc. können z. B. nach dem AMPLE-Schema abgefragt werden (Hokema 2007).

Nach Übergabe des Notarztes und ggf. Rückfragen aus dem Schockraum-Team erfolgt die Umlagerung des Patienten und ggf. Anschluss an die Beatmung. Nach Umlagerung sollte bei sedierten/beatmeten Patienten das Aufnahme-procedere nach dem gewählten Verfahren erfolgen und durch den Teamleader auch die einzelnen Punkte für alle hörbar verbalisiert werden. Ziel ist eine geordnete Aufnahme auch bei bereits instabilen Patienten und eine koordinierte Teamarbeit. Jedes A- bis D-Problem wird für alle hörbar kommuniziert.

A - Airway (Freihalten des Atemweges):

- Atemweg gesichert?
- ggf. Intubation
- Lagekontrolle Tubus (Dokumentation) + Auskultation seitengleich? (ggf. Rückmeldung durch die Anästhesie)

Als gesicherte Indikationen gelten „klassische“ Kriterien (respiratorische Insuffizienz, fehlende Schutzreflexe, Gefahr der Atemwegsverlegung bei schwerem Inhalationstrauma und thermischer Schädigung der Mund und Rachen-Schleimhaut - cave: inspiratorischer Stridor! -, Polytrauma, zirkuläre Rumpfverbrennung). Vorsicht ist auch bei zirkulären Verbrennungen im Halsbereich geboten (Ödem im nasopharyngeal und Larynxbereich infolge Abflussstörung). Dabei ergibt sich auch bei größerem Verbrennungsausmaß keine Indikation zur Beatmung „per se“ (Trupkovic 2008).

B - Breathing and ventilation (Atmung und ausreichende Ventilation):

- O₂-Gabe (wache Patienten: Nasenbrille, O₂-Maske)
- SpO₂-Monitoring anschließen
- ausreichende Tidalvolumina
- bei zirkulären Thoraxverbrennungen mit B-Problem und eingeschränktem Tidalvolumen: sofortige Escharotomie

Wenn eine Beatmung initiiert oder eine bestehende fortgeführt wird, sollte diese konsequent „lungenprotektiv“ (Vt 6 ml- 8ml/kg PBW und adäquatem PEEP) erfolgen (siehe Kapitel „Beatmung“ dieser Leitlinie).

Ein intubierter Patient mit V. a. Inhalationstrauma sollte diagnostisch bronchoskopiert werden; eine Fotodokumentation ist wünschenswert. Grobe Verlegungen der Atemwege müssen in diesem Rahmen bronchoskopisch beseitigt werden. Eine Spülung bzw. das ausgiebige Absaugen von Ruß sollte nicht erfolgen. Insgesamt ist ein zurückhaltendes Vorgehen indiziert, um eine weitere Schädigung des Tracheo-bronchialsystems zu verhindern. Ein nicht intubierter, respiratorisch suffizienter Patient mit V. a. Inhalationstrauma sollte bei fehlender sonstiger Indikation weder intubiert noch bronchoskopiert werden. Ein nachgewiesenes Inhalationstrauma soll weder topisch noch systemisch mit Kortikosteroiden behandelt werden. Bei V. a. CO-Intoxikation erfolgt die Beatmung zunächst mit FiO₂ 1,0 bzw. O₂-Insufflation (8 l/min) mit nachfolgend rascher Bestimmung des CO-Hb. Nach Normalisierung des CO-Hb sollte die Sauerstoffkonzentration nach Klinik reduziert werden. Bei Hinweisen auf eine Zyanidvergiftung und hämodynamischer Instabilität sollte die Gabe von Hydroxocobalamin erwogen werden (MacLennan 2015).



C - Circulation and haemorrhage control (Kreislaufstabilisierung und Blutungskontrolle):

- Anschluss Blutdruckmessung und EKG
- Beginn Volumentherapie über liegende Zugänge (ggf. Anlage zusätzlicher peripherer Zugänge/ggf. intra-ossärer Zugang). Bis zur genauen Abschätzung des Verbrennungsausmaßes kann die Infusionstherapie im Schockraum zunächst vereinfachend mit 0,5-1 Liter/Stunde einer balancierten kristalloiden Lösung (z. B. Ringeracetat) erfolgen. Nach Abschätzung der VKOF sollte der Volumenbedarf anhand einer Formel kalkuliert werden (siehe Kapitel „Die Therapie des Verbrennungsschocks“ dieser Leitlinie).
- Anlage zentraler Venenzugang, Anlage invasive arterielle Druckmessung/transpulmonale Thermo-dilution (je nach Kreislaufstabilität und Verbrennungsausmaß kann die Anlage dieser Devices auch unmittelbar im Anschluss auf der Intensivstation erfolgen)
- bei wachen Patienten Frage nach Schmerzen außerhalb der Verbrennung
- bei allen sedierten Patienten und V. a. mechanisches Trauma: FAST (Focused Assessment Sonogra-phy in Trauma) zum Ausschluss freier Flüssigkeit im Abdomen

D - Disability (neurologischer Status):

- neurologischer Status: Pupillengröße, -reflex
- ggf. Durchführung CCT
- bei wachen Patienten: alle 4 Extremitäten bewegen lassen

E - Exposure/ Environmental Control:

- Komplette Entkleidung
- Untersuchung auf Begleitverletzungen
- Temperaturmonitoring (Dokumentation Aufnahmetemperatur)
- Schutz vor Hypothermie: Um eine Hypothermie zu vermeiden, sollte der Schockraum eine deutlich erhöhte Raumtemperatur (etwa 35°C) aufweisen (Adams 2015) und das Aufnahme-procedere mög-lichst kurz gehalten werden.

Die Beurteilung der verbrannten Körperoberfläche erfolgt am vollständig entkleideten Patienten nach Etablierung einer adäquaten Analgosedierung. Daran schließt sich das Debridement mit Desinfektion, ggf. Entfernung eingebrannter Kunststoff-, Textilreste, Bitumen etc. sowie ggf. eine Escharotomie oder die Vorbereitung zum enzymatischen Debridement an. Nach Beendigung des Debridements erfolgt die Anlage der Verbände. Körpergröße und Gewicht des Patienten sind zu bestimmen. Das Verbrennungsausmaß und die Verbrennungstiefe ist mittels geeigneter, standardisierter Erfassungsinstrumente zu dokumentieren (z. B. Lund-Browder-Chart).

Die mikrobiologische Diagnostik soll bei Aufnahme gemäß des jeweiligen hausinternen Hygienestandards erfolgen.

Zu empfehlen sind routinemäßige Wundabstriche bei älteren und infizierten Verbrennungswunden und bei Wunden von sekundär zugewiesenen Patienten, sowie ein Screening auf MRSA (Nasen-/Ra-chen-Raum) und MRGN (Rektalabstrich). Sollte eine Bronchoskopie durchgeführt werden, empfiehlt sich die Gewinnung von Bronchialsekret zur mikrobiologischen Diagnostik. Die Ergebnisse können für die weitere Behandlung z. B. pulmonaler Komplikationen sinnvoll sein.



11. Analgosedierung

Im Rahmen der Analgosedierung sind alle in der Intensivmedizin üblichen Medikamente einsetzbar.

Für die Analgosedierung des beatmeten Schwerbrandverletzten in der Initialphase erscheint im Hinblick auf die Kreislaufstabilität Esketamin als analgetische und Midazolam als sedierende Komponente besonders geeignet (Trupkovic 2008). Wegen der schlechten Steuerbarkeit von Midazolam sollte eine möglichst geringe, bedarfsadaptierte Basisinfusion bzw. Bolusgabe erfolgen (Adams 2015). Bei geplanter Extubation ist der rechtzeitige Übergang auf Propofol zu empfehlen (Off-label-use: nach 7 Tagen Anwendung, Dosisbegrenzung $<4\text{mg/kgKG/h}$). Aufgrund der hohen tubus-assoziierten Infektionsraten soll die Beatmungszeit so kurz wie möglich gehalten werden (DAS-Leitlinie 2015).

Ein eindeutig überlegenes Regime der Analgosedierung existiert nicht. Die Beatmung hat sich als ungünstig in Bezug auf den Flüssigkeitsbedarf und die Organfunktionen in der Schockphase erwiesen (Mackie 2009, Gille 2016).

Eine Sedierung sollte nicht regelhaft erfolgen, sondern nur bei speziellen Situationen. Dazu sollte ein Sedierungsziel formuliert werden. Intensivpatienten sollen wach und partizipativ in ihren Behandlungsverlauf eingebunden sein.

Im weiteren Verlauf der Behandlung ist die Notwendigkeit einer Analgosedierung abhängig von den durchzuführenden Maßnahmen. Wenn eine Sedierung indiziert ist, soll eine Übersedierung vermieden werden. Die wichtigen diagnostischen und therapeutischen Interventionen müssen toleriert werden mit dem Ziel der raschen Aktivierung und Wiedererlangung der Koordination unter ausreichendem Schutz der Hauttransplantate.

Es sollte eine ausreichende vegetative Dämpfung auch zur Reduktion eines erhöhten Sauerstoffverbrauchs angestrebt werden (DAS-Leitlinie 2015). Alpha 2-Agonisten können zur Sedierung von Brandverletzten verwendet werden und sind vorteilhafter gegenüber anderen Pharmaka, z. B. Benzodiazepinen (Asmussen 2013). Grundsätzlich sollten gut steuerbare Sedativa bevorzugt werden.

Midazolam ist für eine Sedierung mit Ziel-RASS ≤ -2 geeignet. Bei tief sedierten Patienten (Ist-RASS ≤ -2) sollte ein täglicher Aufwach- und Spontanatmungsversuch (wenn keine Kontraindikation vorliegt) durchgeführt werden.

Die Beendigung einer länger dauernden sedierenden Therapie sollte zur Vermeidung von Entzugssyndromen ausschleichend und ggf. unter Verwendung von Adjuvantien (z. B. Alpha-2-Agonisten) erfolgen. Zur symptomorientierten Agitationsbehandlung und titriert zu einem Ziel-RASS 0/-1 kann die bolusweise Applikation von Benzodiazepinen empfohlen werden. Die Behandlung von psychotischen Symptomen (unabhängig ob im Delir, beginnendem Delir oder isoliert vorkommend) soll mit Neuroleptika erfolgen (Haloperidol, Risperidon, Olanzapin oder Quetiapin).

Generell soll bei allen Patienten ein Tag-Nacht-Rhythmus angestrebt werden.

Dazu können medikamentöse und nicht-medikamentöse Maßnahmen dienen (Optimierung der intensivstationären Umgebungsbedingungen: Reduktion von Licht, Lärm und nächtliche Beschränkung auf notwendige Maßnahmen). Propofol ist zum Erreichen einer physiologischen Schlafarchitektur ungeeignet (DAS-Leitlinie 2015).

Das Monitoring der Analgosedierung sollte eine 8-stündliche Evaluierung und Dokumentation der Sedierungstiefe und ein Screening auf delirante Syndrome beinhalten. Zur Erfassung der Analgesie und Sedierungstiefe eignet sich bei nicht kooperativen Patienten die Behavioral Pain Scale (BPS). Zur Messung der Sedierung sollen validierte und reliable Score Systeme wie der RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) eingesetzt werden. Zum Delir-Screening sind validierte Delir-Scores wie z. B. der Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) oder der Intensive



Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) geeignet (DAS-Leitlinie 2015).

Zum Stellenwert einer inhalativen Sedierung bei invasiv-beatmeten Patienten kann keine Aussage getroffen werden.

Die periprozedurale Analgosedierung war Gegenstand verschiedenster Untersuchungen (Prakash 2004, Le Floch 2006, MacPherson 2008, Nilsson 2008, Kundra 2013, Chen 2014, Fontaine 2017). Ein eindeutiger Vorteil für ein bestimmtes Verfahren ist aus der Studienlage nicht ableitbar. Es können grundsätzlich alle geeigneten Medikamente für die Analgosedierung eingesetzt werden.

Anmerkung

Die vorliegende Leitlinie orientiert sich maßgeblich an der aktuellen S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2015). Inhaltliche Überschneidungen und Ähnlichkeiten in der Formulierung sind beabsichtigt.

12. Die intensivmedizinische Therapie der Schockphase (Resuscitation)

Ab > 10 % VKOF soll eine gezielte, bedarfsorientierte Flüssigkeitssubstitution erfolgen.

Eine primäre Berücksichtigung des Inhalationstraumas sollte im Rahmen der kalkulierten Initialtherapie nicht erfolgen (Klose 2007).

Beim Erwachsenen besteht ab einem Verbrennungsausmaß > 10 % VKOF infolge der Reduktion des Plasmavolumens die Gefahr der Entwicklung eines hypovolämisch-traumatischen Schocks. Zusätzlich kann es insbesondere bei ausgedehnten Verbrennungen zu einer Myokarddepression mit einem Abfall des Herzzeitvolumens (HZV) kommen (Alvarado 2009, Adams 2015).

Ziel der Flüssigkeitstherapie ist die Aufrechterhaltung eines intravasalen Plasmavolumens, das ein ausreichendes Herzzeitvolumen zur Organperfusion garantiert. Die Hypovolämie und das mitunter erheblich verminderte HZV führen zu einer eingeschränkten Organ- und Gewebepfusion. Durch endogene Katecholaminfreisetzung steigt der periphere Widerstand, so dass der Blutdruck häufig normal ist (in seltenen Fällen sogar hyperten) und ein bereits manifester Schock maskiert wird (Adams 2015). Nach 24 bis 48 Stunden kommt es zu einer hyperdynamen Kreislaufsituation mit gesteigertem HZV, Abfall des peripheren Widerstands und arterieller Hypotonie. Bei älteren bzw. kardial vorgeschädigten Patienten kann die Steigerung des HZV deutlich geringer ausgeprägt sein. Die fehlende Ausbildung einer hyperdynamen Kreislaufsituation kann auf eine schlechte Prognose hinweisen (Holm 2000).

Die Therapie des Verbrennungsschocks erstreckt sich über einen Zeitraum von 24 bis 48 Stunden und ist deshalb nicht mit der Therapie anderer Schockformen mit hohen Volumenverlusten vergleichbar. Insbesondere auch deshalb, weil die Volumensubstitution im Idealfall präventiv, d.h. ohne notwendigerweise manifesten Schock erfolgt. Ziel der Flüssigkeitstherapie ist die Aufrechterhaltung eines intravasalen Plasmavolumens, das ein ausreichendes Herzzeitvolumen zur Organperfusion garantiert. Die Flüssigkeitstherapie muss mit Augenmaß erfolgen, da sowohl eine unzureichende Flüssigkeitsgabe mit konsekutiver Organminderperfusion als auch eine Überinfusion vermieden werden müssen. Gerade die möglichen Folgen einer Überinfusion (verstärkte Ödembildung mit Risiko eines abdominellen Kompartmentsyndromes, erhöhte Rate an infektiösen Komplikationen und Erhöhung der Letalität) sind in den letzten Jahren zunehmend thematisiert und nachgewiesen worden (Klein 2007, Dulhunty 2008, Tricklebank 2009, Berger 2013).



Flüssigkeits- und Volumentherapie

Kristalloide

Der Flüssigkeitsersatz in der Schockphase soll kristalloidbasiert erfolgen. Die Kristalloidtherapie soll mittels plasmaadaptierter (balancierter) Lösungen erfolgen. Ringeracetat ist für den initialen Flüssigkeitsersatz geeignet. Ringerlaktat wird nicht empfohlen.

Wesentliche Merkmale plasmaadaptierter (balancierter) Lösungen sind Isotonie, ein möglichst physiologischer Chlorid-Anteil sowie der Zusatz metabolisierbarer Anionen zur Vermeidung einer Dilutionsazidose (Adams 2015). Die klassische Infusionslösung der Verbrennungsmedizin und nach wie vor weltweit am häufigsten eingesetzt ist Ringerlaktat (Greenhalgh 2010). In einer Konsensuskonferenz wird Laktat als metabolisierbares Anion jedoch nicht mehr empfohlen (Zander 2005). Ringeracetat bietet gegenüber Laktat u. a. den Vorteil einer leberunabhängigen Verstoffwechslung unter geringerem Sauerstoffverbrauch mit verminderter Gefahr einer Reboundalkalose (Zander 2005). In einer klinischen Untersuchung zeigte sich Ringeracetat als geeignet für den initialen Flüssigkeitsersatz bei Schwerbrandverletzten (Gille 2014).

Zur primären Kalkulation des Infusionsbedarfs während der Schockphase sollten Formeln verwendet werden.

Geeignet sind die Parkland-Formel nach Baxter ($4 \text{ ml kg}^{-1} \% \text{ VKOF} \cdot 24 \text{ h}^{-1}$) und die modifizierte Brooke-Formel ($2 \text{ ml kg}^{-1} \% \text{ VKOF} \cdot 24 \text{ h}^{-1}$). Die initiale Fördermenge ergibt sich daraus, dass die Hälfte der errechneten Menge innerhalb der ersten 8 Stunden (ab Unfallzeitpunkt) zu applizieren ist. Eine einfache Alternative stellt die „Rule of Ten“ dar. Die geschätzte VKOF (%) wird mit 10 multipliziert und ergibt die initiale Flüssigkeitsrate in ml/h, wobei für je 10 kg über 80 kg Körpergewicht 100 ml zu dieser Rate hinzuaddiert werden (Alvarado 2009).

Nach kalkuliertem Beginn soll innerhalb von 2 bis 3 Stunden eine rasche Anpassung an die individuellen Bedürfnisse des Patienten erfolgen. Eine Überinfusion mit Kristalloiden soll vermieden werden. Die Flüssigkeitstherapie sollte mittels einer kontinuierlichen Infusion erfolgen. Bolusgaben sollten wegen der Gefahr einer Verstärkung der Ödembildung vermieden werden bzw. speziellen Indikationen (Hypotension) vorbehalten bleiben (ISBI Practice Guidelines Committee 2016).

Die Flüssigkeitstherapie muss mit Augenmaß erfolgen, da sowohl eine unzureichende Flüssigkeitsgabe mit konsekutiver Organminderperfusion als auch eine Überinfusion vermieden werden müssen. Komplikation eines übermäßigen kristalloiden Flüssigkeitsersatzes ist die Bildung von Ödemen in allen Organen und die damit verbundene Erhöhung der Sauerstoffdiffusionsstrecke sowie die Perfusionsbehinderung durch den erhöhten Gewebedruck. Gerade die möglichen Folgen einer Überinfusion (Risiko eines abdominalen Kompartmentsyndromes, erhöhte Rate an infektiösen Komplikationen und Erhöhung der Letalität) sind in den letzten Jahren zunehmend thematisiert und nachgewiesen worden (Klein 2007, Dulhunty 2008, Tricklebank 2009, Berger 2013). Bei funktionierendem Gastrointestinaltrakt erscheint bei Verbrennungen bis zu 30 % VKOF auch eine orale Flüssigkeitssubstitution möglich (ISBI Practice Guidelines Committee 2016). Die wissenschaftliche Evidenz ist jedoch gering. Die ausschließlich orale Flüssigkeitssubstitution sollte daher kleineren Verbrennungen (bis etwa 20 % VKOF) und Situationen mit eingeschränkter intensivmedizinischer Betreuung vorbehalten bleiben.

Kolloide

Der generelle Verzicht auf kolloidale Lösungen innerhalb der ersten 24 Stunden ist nicht gerechtfertigt. Ein pragmatischer Ansatz ist die Vermeidung kolloidaler Lösungen innerhalb der ersten Stunden (Warden 2007).

Bei hämodynamischer Instabilität unter angemessener Kristalloidtherapie oder übermäßigem Flüssigkeitsersatz



sigkeitsbedarf (orientierend: > als mit der Parkland-Formel ermittelt) sollte die Gabe von Humanalbumin erwogen werden.

Der Einsatz von Frischplasma (GFP) als Volumenersatzmittel ist nicht indiziert. Frühzeitig auftretende Gerinnungsstörungen oder die Sicherstellung einer ausreichenden Blutgerinnung vor geplanter Frühnekrosektomie können die Gabe legitimieren.

Der Einsatz kolloidaler Lösungen wird kontrovers beurteilt. Die Vorbehalte gegenüber kolloidalen Lösungen entspringen auch aus der Befürchtung, dass das in der frühen Phase der Verbrennung bestehende Kapillarleck zu einer Extravasation und Ablagerung der Kolloide im Interstitium führen könnte. Im Gegensatz dazu werden positive Effekte hinsichtlich einer Verringerung der Ödembildung im nichtgeschädigten Gewebe durch Anhebung des kolloidosmotischen Drucks (KOD) diskutiert (Dulhunty 2008). In einigen Untersuchungen zeigte sich eine Volumensparnis in der Schockphase unter Gabe natürlicher Kolloide (Cancio 2004, O'Mara 2005, Lawrence 2010) mit protektivem Effekt hinsichtlich der Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms (O'Mara 2005) und eines Kompartmentsyndroms der Extremitäten (Dulhunty 2008). Niedrige Albuminspiegel konnten als Risikofaktor für eine erhöhte Letalität identifiziert werden (Aguayo-Becerra 2013). Die EBA-Guidelines aus dem Jahr 2017 sprechen sich für einen Verzicht auf Kolloide innerhalb der ersten 8 Stunden nach Trauma aus (EBA-Guidelines Version-4-2017-1). Als natürliche Kolloide kommen zur Infusionstherapie grundsätzlich Frischplasma (GFP) und Humanalbumin in Betracht. Der Einsatz von GFP als Volumenersatzmittel ist gemäß den Querschnitts-Leitlinien der Bundesärztekammer prinzipiell nicht indiziert (BÄK 2014). Frühzeitig auftretende Gerinnungsstörungen oder die Konditionierung des Patienten vor geplanter Frühnekrosektomie können die Gabe legitimieren.

Die Querschnittsleitlinie der BÄK empfiehlt ebenfalls nicht den Einsatz von Humanalbumin zur hämodynamischen Stabilisierung von Verbrennungspatienten in den ersten 24 Stunden nach Verbrennungstrauma (BÄK 2014). Aus Sicht der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin erscheint diesbezüglich eine differenzierte Betrachtung notwendig. Die Studienlage in Bezug auf Humanalbumin ist v. a. wegen der Verwendung unterschiedlicher konzentrierter Albuminlösungen unübersichtlich. Zwei aktuelle Metaanalysen kommen trotz gleicher Datenlage zu unterschiedlichen Einschätzungen. Navickis et al. fanden eine geringere Mortalität und ein geringeres Auftreten eines abdominellen Kompartmentsyndroms (Navickis 2016). Eljaiek et al. sahen hingegen einen neutralen Effekt auf die Mortalität (Eljaiek 2017). Einigkeit besteht über die dringende Notwendigkeit einer hochwertigen Studie zum Einsatz von Humanalbumin in der Schockphase. Im Bereich der pädiatrischen Verbrennungsmedizin konnten einige neuere Studien ebenfalls Vorteile der frühzeitigen Albumintherapie in der Schockphase zeigen (Faraklas 2011, Müller Dittrich 2016).

In der allgemeinen Intensivmedizin ist der Stellenwert von Albumin nicht abschließend geklärt. Bei septischen Patienten waren in aktuellen Studien (Charpentier 2011, The SAFE Study Investigators 2011, Caironi 2014) und Metaanalysen (Delaney 2011, Xu 2014, Wiedermann 2014) tendenziell bzw. signifikant günstige Effekte auf die Letalität hinsichtlich einer Albumin-unterstützten Volumentherapie im Vergleich zu einer reinen Kristalloidgabe nachzuweisen. Da die Schockphase nach Verbrennungstrauma Parallelen zur Pathophysiologie eines septischen Geschehens aufweist, sind positive Effekte auch bei der Verbrennung denkbar. Von besonderer Bedeutung könnten hierbei auch antioxidative und antiinflammatorische Eigenschaften des Albumins sein (Merlot 2014).

Insgesamt lässt die Studienlage bei Verbrennungspatienten positive Effekte der Albumintherapie in der Schockphase vermuten. Albumin scheint eine adäquate Schocktherapie unter geringerer Volumengabe verbunden mit Aufrechterhaltung des intravaskulären Volumens im Verlauf zu ermöglichen. Über die optimale Konzentration der Albuminlösung kann derzeit keine sichere Aussage getroffen werden. Zur Aufrechterhaltung des Prinzips einer kristalloidbasierten Therapie erscheint die Ergänzung durch eine hyperonkotische Albuminlösung (20 %) theoretisch vorteilhafter.



Künstliche Kolloide (HES,) sollen nicht verwendet werden (DGAI S3-Leitlinie 2014).

Die Therapie mit Hydroxyethylstärke-Lösungen (HES) wurde in der Intensivmedizin insbesondere im Hinblick auf mögliche negative Effekte auf die Nierenfunktion untersucht und ist weiterhin Gegenstand kontroverser Diskussionen. Gemäß der aktuellen Leitlinie der DGAI ist die Gabe von HES bei kritisch Kranken nicht indiziert (DGAI S3-Leitlinie 2014). Für hyperonkotische HES-Lösung (200/0.5 (10%)) zeigte sich in einer Untersuchung bei Verbrennungspatienten ein Trend zu erhöhter Mortalität und Nierenversagen (Bécher 2010). Eine andere Studie fand bei Ersatz von 1/3 der kalkulierten kristalloiden Infusionsmenge durch 6 %-ige HES-Lösung eine Volumensparnis, geringere Ödembildung und eine verminderte inflammatorische Antwort (Vlachou 2010). Der volumensparende Effekt ließ sich in einer weiteren Untersuchung mit HES 130/0.4 (6 %) nicht bestätigen. Allerdings kam es auch hier zu keiner negativen Beeinflussung der renalen Funktion oder der Mortalität durch HES (Bécher 2013). Insgesamt ist die Studienlage für Verbrennungspatienten begrenzt. In Anlehnung an die aktuelle S3-Leitlinie der DGAI sollte derzeit auf die Verwendung von HES verzichtet werden.

Gelatine weist im Vergleich zu HES einen geringeren Volumeneffekt auf. Benefizielle Effekte auf die Nierenfunktion ließen sich nur im Vergleich mit hochmolekularen HES-Lösungen nachweisen. Ein im Vergleich mit Kristalloiden erhöhter Transfusionsbedarf führte zur Aufhebung der Zulassung in den USA (Heringlake 2015). Eine Metaanalyse fand einen ebenfalls erhöhten Transfusionsbedarf im Vergleich zu Albumin (Saw 2012). In den aktuellen Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft wird der Einsatz von Gelatine-Infusionen bei schwerer Sepsis oder septischem Schock nicht befürwortet (Reinhardt 2010). Zur Anwendung von Gelatine bei Verbrennungspatienten existieren keine aussagekräftigen Studien. Gelatine sollte daher bei Brandverletzten nicht eingesetzt werden.

Katecholamintherapie

Gelingt auch unter forcierter Infusionstherapie mit Einbeziehung von Humanalbumin keine Stabilisierung, besteht die Indikation zur Katecholamintherapie. Dobutamin ist bei niedrigem HZV und noch normalem Blutdruck zu erwägen. Zur Herstellung eines ausreichenden Perfusionsdruckes sollte die Gabe von Noradrenalin bevorzugt werden. Andere Katecholamine (Adrenalin) sollten nicht eingesetzt werden.

Da eine Reduktion der Hautdurchblutung zur Progression der Verbrennungsnekrose führen kann, ist der Einsatz von Katecholaminen vor allem in der Früh- bzw. Schockphase des Verbrennungstraumas möglichst zu vermeiden. Die drohende Vergrößerung der Verbrennungsnekrose ist jedoch gegen einen unzureichenden Perfusionsdruck in der Randzone mit konsekutiver Gewebehypoxie abzuwägen (Adams 2015). Die Therapie mit Dobutamin wird in der Praxis häufig durch eine Tachykardie (β -mimetischer Effekt führt zur Gefäßdilatation und weiterer Akzentuierung des intravasalen Volumenmangels) limitiert. Ob eine Korrektur der initialen Myokarddepression überhaupt möglich und therapeutisch sinnvoll ist, ist unbekannt.

Zielparameter und Monitoring der Schocktherapie

Als wichtige Zielparameter einer adäquaten Flüssigkeitstherapie können neben der klinischen Beurteilung angesehen werden:

- **Diurese 0,5 kg-1 h-1 (bei Starkstromverbrennung 1-2 ml kg-1 h-1)**
- **Laktat < 2 mmol/l, BE > -2 mmol/l**
- **Herzfrequenz < 120/min**
- **Arterieller Mitteldruck > 65 mmHg**
- **ITBVI < 800-1000 ml/m²**



- Herzindex $> 3,5 \text{ l/min} \times \text{m}^2$
- zentralvenöse Sättigung ScvO₂ $> 70 \%$
- Albumin $> 25 \text{ g/l}$

Als Zielp Parameter für die Flüssigkeitstherapie sind weniger Absolutwerte und insbesondere keine Normwerte anzustreben. Eine erfolgreiche Schocktherapie ist nicht durch Orientierung an einem einzelnen Zielp Parameter zu erreichen, sondern ergibt sich aus dem klinischen Gesamtbild. Nach kalkuliertem Beginn der Flüssigkeitssubstitution ist innerhalb von 2 bis 3 Stunden eine rasche Anpassung an die individuellen Bedürfnisse des Patienten vorzunehmen. Als Zielp Parameter für die Flüssigkeitstherapie sind weniger Absolutwerte und insbesondere keine Normwerte anzustreben. Gerade bei ausgedehnten Verbrennungen gelingt die Wiederherstellung des intravasalen Volumens innerhalb der ersten 24 Stunden nicht (Holm 2004) und ist daher auch nicht das Ziel der Flüssigkeitstherapie. Eine Erhöhung des Hämatokrit ist daher nicht ungewöhnlich und dieser als Zielp Parameter somit nicht geeignet (Latenser 2009). Aus diesen Erkenntnissen wurde das Konzept der permissiven Hypovolämie (Arlati 2007, Sanchez 2013) abgeleitet. Eine erfolgreiche Schocktherapie ist nicht durch Orientierung an einem einzelnen Zielp Parameter zu erreichen (Berger 2013), sondern ergibt sich aus dem klinischen Gesamtbild.

Obgleich in Diskussion, ist die Urinproduktion derzeit noch als wichtigster Parameter anzusehen (Blumetti 2008, Alvarado 2009, Latenser 2009). Ziel ist das Erreichen einer Diurese von $0,5 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Möglicherweise ist auch eine geringere Diuresemenge ausreichend. Die aktuellen Leitlinien der ISBI empfehlen eine Zieldiurese von $0,3 - 0,5 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ (ISBI Practice Guidelines Committee 2016). Diureseportionen $> 1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ sprechen für eine Überinfusion. Diuretika sollten innerhalb der Schockphase vermieden werden. Einen ebenfalls hohen Stellenwert haben funktionelle Parameter die das Verhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf widerspiegeln und Rückschlüsse auf die Mikrozirkulation zulassen (Laktat, Base Excess, zentralvenöse Sättigung) (EBA-Guidelines Version-4-2017-1). Eine enge Korrelation zwischen Laktat bzw. negativem BE und der Mortalität konnte gezeigt werden (Holm 2000, Cartotto 2003, Cancio 2004, Cochran 2007).

Mit dem erweiterten hämodynamischen Monitoring ermittelte Zielp Parameter wie der intrathorakale Blutvolumenindex (ITBVI) führen gewöhnlich zu einer Überinfusion (Berger 2013). Die erhöhte Infusionsmenge unter ITBVI-orientierter Therapie ist dabei nicht mit einer Steigerung der Vorlast oder des Herzzeitvolumens verbunden (Holm 2004). In Studien konnte eine erfolgreiche Resuscitation auch bei subnormalen Vorlastparametern gezeigt werden (Arlati 2007, Sanchez 2013). Die Etablierung eines erweiterten hämodynamischen Monitorings liefert dennoch wichtige Informationen, da normwertige oder erhöhte Vorlastparameter auf eine Überinfusion hindeuten können. Bei Notwendigkeit der Gabe von Katecholaminen sollte zur differenzierten Therapie grundsätzlich ein erweitertes hämodynamisches Monitoring erfolgen. Nach Überwindung des Schocks erlaubt das erweiterte hämodynamische Monitoring Aussagen über eine eventuelle Flüssigkeitsüberlastung in der Resorptionsphase (erhöhte Vorlastparameter, Erhöhung des Extravaskulären Lungenwassers) und erleichtert die Einschätzung des Volumenhaushaltes in der operativen Phase.

Bei allen Verbrennungen $> 30 \%$ VKOF bzw. einem Resuscitationsvolumen $> 250 \text{ ml/kgKG}$ innerhalb der ersten 24 Stunden sollte eine Blasendruckmessung erfolgen (Latenser 2009, Tricklebank 2009).

Ein hohes Resuscitationsvolumen birgt das Risiko der Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms. In einer Untersuchung von Oda kam es bei Patienten mit Resuscitationsvolumen $> 300 \text{ ml/kg}$ zur Ausbildung eines abdominellen Kompartmentsyndroms (Oda 2006).

Das tägliche Wiegen der Patienten sollte zur Beurteilung der Flüssigkeitsbilanz zumindest innerhalb der ersten Behandlungswoche erfolgen.



Weitere Aspekte der Schocktherapie

Vitamin C

Die hochdosierte Gabe von Vitamin C (66 mg/kgKG/h über 24 Stunden) kann bei Verbrennungen > 25 % VKOF erwogen werden.

Die hochdosierte Gabe von Vitamin C erscheint zur Minderung des oxidativen Stresses und zur Verbesserung von Mikrozirkulationsstörungen und Aufrechterhaltung der endothelialen Barrierefunktion geeignet (Oudemans-van Straaten 2014). In der Sepsis können die Spiegel proinflammatorischer Biomarker gesenkt und hämodynamische Parameter verbessert werden (Carr 2015). In klinischen Studien bei Verbrennungspatienten konnte eine Verringerung der Infusionsmenge (Tanaka 2000, Kahn 2011) sowie eine verminderte Ödembildung und verbesserte respiratorischer Funktion mit verringerter Beatmungsdauer gefunden werden (Tanaka 2000). Die verwendete Dosis betrug 66 mg/kgKG/h über 24 Stunden. Im Hinblick auf das pathophysiologische Konzept erscheint der Therapiebeginn nur innerhalb eines rationalen Zeitfensters nach Trauma (innerhalb von 6 Stunden) sinnvoll. Weitere Untersuchungen zur optimalen Dosis und Therapiedauer sind wünschenswert. In einer Übersichtsarbeit wird die Anwendung von Vitamin C befürwortet (Latenser 2009). Derzeit ist eine prospektiv randomisierte Studie zur Vitamin C Therapie geplant (<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT01587261>).

Die begrenzte Datenlage erlaubt derzeit keine generelle Empfehlung für den Einsatz von Vitamin C. Die Anwendung kann in Anlehnung an das in den genannten Studien verwendete Behandlungsregime jedoch erwogen werden.

Ein begleitendes Inhalationstrauma kann den Flüssigkeitsbedarf erhöhen. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Ausprägung, kann dieser jedoch nicht vorhergesagt werden. Entsprechend ließ sich in einigen Untersuchungen der erhöhte Flüssigkeitsbedarf nicht nachweisen (Cancio 2004, Klein 2007, Dulhunty 2008).

13. Beatmung

Alle Patienten mit einem Verbrennungstrauma, unabhängig von dem Vorliegen eines Inhalationstraumas, sollten nach Möglichkeit schnellstmöglich in eine Spontanatmung überführt werden.

Die frühzeitige Spontanatmung kann zur Verringerung des Flüssigkeitsbedarfes und verbesserten Organfunktionen führen. Die maschinelle Beatmung und die damit verbundene Analgosedierung haben sich in mehreren Untersuchungen als Risikofaktor für einen erhöhten Flüssigkeitsbedarf in der Schockphase und damit verbundene Komplikationen erwiesen (Klein 2007, Mackie 2009). Eine frühzeitige Spontanatmung kann zu verbesserten Organfunktionen in der Schockphase führen (Gille 2016).

Ein frühzeitiges Weaning von der Beatmung und eine Extubation sollte nicht durch die mögliche Spätmanifestation eines Inhalationstraumas hinausgezögert werden (Hoppe 2005, Dries 2013).

Die Durchführung der invasiven Beatmung bei Patienten mit einem Verbrennungstrauma mit einer akuten respiratorischen Insuffizienz oder ARDS sollte (S3-Leitlinie AWMF 2017) durchgeführt werden.

Bei einer bestehenden respiratorischen Insuffizienz sollte bei brandverletzten Patienten mit und ohne Inhalationstrauma eine invasive Beatmungsform eingeleitet werden. Hierbei sollten die Patienten mit einem positiv endexpiratorischen Druck (PEEP) nicht unter 5 cm H₂O, einem Tidalvolumen von 6-8 ml/kg Standard-KG, einem endinspiratorischem Atemwegsdruck (PEI) ≤ 30 cm H₂O und einer inspiratorischen Druckdifferenz (driving pressure) von ≤ 15 cm H₂O, beatmet werden (S3



Leitlinie AWMF 2017).

Weisen die Patienten, unter dieser Beatmungsform mit niedrigen Atemzugvolumina hohe pCO₂-Werte auf, sollte eine Hyperkapnie innerhalb definierter Grenzen zugelassen werden (Amato 1995, Hickling 1994).

Kann beim Patienten unter invasiver Beatmung keine ausreichende Oxygenierung bzw. Decarboxylierung erreicht werden, sollte eine kinetische Therapie mit kompletter (180°) Bauchlagerung (Beitler 2014, Cornejo 2013, Guerin 2013) oder inkompletter (135°) Seitenlagerung („inkomplette Bauchlagerung“) (Schmitz 1991, Bein 2004), durchgeführt werden. Liegt für eine der Formen der Lagerungstherapie eine Kontraindikation vor, kann alternativ die kinetische Therapie mit speziellen Rotationsbetten erwogen werden (Goldhill 2007, Bein 1998).

Der Einsatz einer V-V ECMO bei Patienten mit ARDS und einem Verbrennungstrauma kann als Rescue-Therapie, nach Ausschöpfung aller vorheriger Maßnahmen, erwogen werden, wenn die Behandlung der Verbrennungsverletzung gesichert ist. Eine Verlegung dieser Patienten in ein entsprechendes ECMO-Zentrum sollte zeitnah erwogen werden (Tramm 2015, S3-Leitlinie AWMF –Registernummer 021).

Für eine Empfehlung zur Durchführung einer veno-venösen extrakorporalen Membranoxygenierung (V-V ECMO) bei Patienten mit ARDS und einem Verbrennungstrauma liegen aufgrund fehlender aussagekräftiger Studien bei diesem Patientenkollektiv keine verlässlichen Daten vor.

14. Ernährung

Eine enterale Ernährung sollte frühestmöglich, jedoch spätestens innerhalb der ersten 24 Stunden begonnen werden.

Eine parenterale Ernährung sollte nur subsidiär (ab Tag 7) im Falle einer unzureichenden enteralen Kalorienzufuhr erfolgen (Martindale 2009).

Patienten mit einem schweren Verbrennungstrauma zeichnen sich durch eine prolongierte katabole Phase aus. Diese führt nicht nur zu Gewichtsverlust, Muskelabbau, verzögerter und gestörter Wundheilung, sondern auch zum Auftreten von schweren Infektionen bedingt durch eine Dysfunktion des Immunsystems (Goldstein 2007, Wilmore 1976, Yu 1999). Es konnte gezeigt werden, dass die enterale Ernährung die Darmintegrität (interstinale Durchblutung, Darmmotilität) erhält (Rousseau 2013, Hart 2003). In Studien konnte gezeigt werden, dass durch eine enterale Ernährung eine ausreichende Kalorienzufuhr am Tag 3 nach dem initialen Trauma, erreicht werden kann. Dadurch wird die Katabolie reduziert, sowie die endogene Ausschüttung von Katecholaminen, Kortisol und Glukagon reduziert (Mochizuki 1985, McDonald 1991). Die Anlage einer Jejunalsonde mit Magendrainage erlaubt unabhängig von der häufig auftretenden gastraln Parese die begonnene enterale Ernährung fortzuführen (Raff 1997).

Die indirekte Kalorimetrie stellt eine etablierte Methode dar, um den aktuellen Kalorienbedarf abzuschätzen, sie ist jedoch mit hohem Fehlerfaktor behaftet und in der klinischen Praxis schwierig durchzuführen (Fung 2000, McClave 2013).

Die täglich zugeführte Kalorienmenge kann durch den für kritisch Kranke empfohlenen Kalorienbedarf von 25-30 kcal/kgKG/d, abgeschätzt werden, wobei der spezifische hohe Proteinbedarf bei Verbrennungspatienten zu beachten ist (Martindale 2009). Der Kalorien- und Proteinbedarf sollte im Verlauf der weiteren Therapie stets an den aktuellen Zustand des Patienten angepasst werden.

Für die Mehrheit der Patienten sollte eine tägliche Eiweißzufuhr von 1,5-2,0 g/kgKG erzielt werden (Alexander 1980). Die Blutzuckerkonzentration soll 10 mmol/l (180 mg/dl) nicht überschreiten



(Rhodes 2017).

Die Berechnung des täglichen Kalorienbedarfs kann alternativ gemäß der aktuellen ESPEN-Leitlinie mittels der „Toronto-Formel“ erfolgen.

Die „Toronto-Formel“:

- 4343 + (10.5 x % VKO) + (0.23 x caloric intake) + (0.84 x REE nach Harris-Benedict) + (114 x t) - (4.5 x Tage nach Verbrennung) (t in C°) (Allard 1990, Royall 1994).

Aktuell gibt es keine einfache Methode, um bettseitig den individuellen Eiweißbedarf von Verbrennungspatienten zu ermitteln. Eine Substitution über 2,2 g Eiweiß / kgKG führt hingegen zu keiner Verbesserung der Eiweißbilanz (Wolfe 1983).

Eine Hyperglykämie kann, neben den bekannten Effekten auf Morbidität und Mortalität (Van den Berghe 2001, Van den Berghe 2003) beim Schwerbrandverletzten den Proteinkatabolismus erhöhen (Gore 2002). Dies erfordert die bedarfsgerechte und engmaschig überwachte Gabe von Insulin.

15 . Antiinfektive Therapie und mikrobiologisches Monitoring

Die allgemeinen Hygieneregeln sollen eingehalten werden.

Bei direktem Patientenkontakt sollte Einmal-Schutzkleidung getragen werden.

Die Wundversorgung soll aseptisch erfolgen (Kramer 2002).

Die häufigsten Mortalitätsursachen bei Patienten mit einem schweren Verbrennungstrauma sind Sepsis und Multiorganversagen (MOV) als Folge einer Infektion (Rafla 2011, Mann 2012, Fitzwater 2003). Der Prävention und dem Erkennen von Infektionen und einer gezielten antiinfektiven Therapie, kommt daher eine große Bedeutung zu. **Unmittelbar nach einem Verbrennungstrauma sind die Verbrennungswunden im Allgemeinen steril (Church 2006).** Nach den ersten 48 Stunden beginnt die Kolonialisierung der Wunden mit grampositiven Bakterien der normalen Hautflora (S. aureus, koagulasenegative Staphylokokken) (Sharma 2007). Im weiteren Verlauf (> 5 Tage) beginnt die Kolonialisierung der Wunden mit gramnegativen Bakterien, einerseits durch endogene Transmission aus Darm und Lunge (E.coli, Klebsiella. pneumoniae), andererseits durch exogene Übertragung (Pseudomonas. aeruginosa) (Herndon 2000, Steinsträsser 2007, Erol 2004). Diese typische Kolonialisierung der Wunden, kann durch eine systemische Antibiotikaphylaxe nicht verhindert werden (Ugburo 2004). Um Wundbesiedlung und Infektionen bei Verbrennungspatienten besser differenzieren zu können, sollte ein gezieltes mikrobiologisches Monitoring durchgeführt werden.

Eine systemische Antibiotikaphylaxe zur Verminderung von Wundinfektionen bei Patienten mit Verbrennungstrauma soll nicht durchgeführt werden (Barajas-Nava 2013, Snell 2013).

Die perioperative Antibiotikaphylaxe ist davon ausgenommen.

Im weiteren Verlauf soll wiederholt, entweder in einem regelmäßigen Zeitintervall oder bei der Wundversorgung, sowie bei dem Verdacht auf eine beginnende Infektion, eine gezielte mikrobiologische Diagnostik erfolgen (Rhodes 2017, Kumar 2006).

Ein Antibiotic stewardship sollte erfolgen.

Die Evidenz zur Frage der Durchführung einer prophylaktischen Antibiotikagabe bei Verbrennungspatienten ist bedingt durch das Fehlen methodisch hochwertiger Studien schwach (Latenser 2009). Bei den meisten Untersuchungen handelt es sich um monozentrische Untersuchungen an kleinen Patientenkol-



lektiven. Zwei große systematische Reviews zu diesem Thema, kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen (Barajas-Nava 2013, Avni 2010). Die Cochrane Analyse (2013) zeigt, dass eine systemisch durchgeführte prophylaktische Antibiotikagabe keinen Effekt auf das Outcome von Verbrennungspatienten hat. In der zweiten Meta-Analyse (Avni 2010) kommen die Autoren zu dem Schluss, dass eine systemische prophylaktische Antibiotikagabe nur als perioperative Prophylaxe durchgeführt werden sollte. Demgegenüber kommt eine Analyse der landesweiten Datenbank von japanischen Verbrennungspatienten (Tagami 2016) zu dem Ergebnis, dass eine prophylaktische Antibiotikagabe bei beatmeten Patienten mit einem schweren Verbrennungstrauma das Outcome dieser Patientengruppe signifikant verbessert. Leider fehlen in dieser Studie die Angaben zur Todesursache, sowie zum Vorliegen eines möglichen Inhalationstraumas. Zusammenfassend erlaubt die aktuelle Datenlage somit keine Empfehlung für eine prophylaktische Antibiotikagabe.

Die Diagnose einer Sepsis bei Verbrennungspatienten wird durch die physiologischen und metabolischen Reaktionen des Organismus auf ein Verbrennungstrauma erschwert (Snell 2013). Gesicherte Kriterien für die Diagnose einer Sepsis bei diesem Patientenkollektiv existieren nicht. Die Infektionsparameter wie Leukozytose, C-reaktives Protein oder Procalcitonin, sind bei Patienten mit einem Verbrennungstrauma in den ersten Tagen erhöht und daher ohne große Aussagekraft für das Vorliegen einer Infektion (Murray 2007).

Die Therapie der Infektion soll gemäß aktueller Leitlinien und Standards erfolgen (S2k-Leitlinie Sepsis - Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge).

16. Schmerztherapie

Bei den präventiven Maßnahmen zur Vermeidung von Schmerzen, Angst, Stress, Schlafstörungen und Delir stehen nicht-pharmakologische Verfahren im Vordergrund (DAS-Leitlinie 2015).

Zur Schmerztherapie bei Verbrennungspatienten sollte ein multimodales Konzept bestehend aus Analgetika, Adjuvantien und nichtpharmakologischen Methoden angewendet werden.

Verbrennungsschmerzen gehören zu den stärksten traumatischen Schmerzen und stellen häufig die Hauptbeschwerden bei Patienten mit Verbrennungen dar. Die Intensität korreliert nicht immer mit Verbrennungsausmaß. Die Therapie ist oft schwierig, da der Schmerz durch multiple Komponenten beeinflusst wird und das Muster im zeitlichen Verlauf variiert (Tengvall 2010).

Gemäß der Pathophysiologie können verschiedene Schmerzformen unterschieden werden:

Nozizeptorschmerzen, inflammatorische Schmerzen und neuropathische Schmerzen. Früh auftretende neuropathische Schmerzen werden durch direkte Schädigung und teilweisen Zerstörung von Nervenstrukturen verursacht. Spät auftretende neuropathische Schmerzen entstehen durch nichterfolgreiche Nervenregeneration mit Einsprießung der geschädigten Neurone in benachbarte gesunde Nerven oder durch Neurome. Neuropathische Schmerzen treten sowohl im Bereich der Verbrennungswunde als auch im Bereich der Hautentnahmestellen für Hauttransplantationen auf (Girtler 2011).

Zu den schmerzverstärkenden Faktoren zählen: Depression, Angst, Störung des Tag-Nacht-Rhythmus, Zukunftssorgen, Schlafstörungen (Girtler 2011). Mögliche Folgen unzureichend behandelter Schmerzen sind Angst, mangelnde Compliance bei Wundpflege und Mobilisation, höhere Morbidität und längere Verweildauer (Wundheilungsstörungen), Schmerzchronifizierung, neuropathische Schmerzsyndrome (Parästhesien, Allodynie, Hyperalgesie, Dysaesthesien), Depression, delirante Syndrome, posttraumatische Belastungsstörung (20-45 % der Patienten) und eine latente Suizidalität bei Krankenhausentlassung (Dauber 2002, Gregoretti 2008, Tengvall 2010, Yuxiang 2012).



Schmerzmessung

Die regelmäßige (8-stündliche) und standardisierte Erfassung der Schmerzintensität sollte mittels eindimensionaler Schmerzskalen (für wache Patienten: VRS, NRS oder VAS, für Patienten mit eingeschränkter Vigilanz oder Analgosedierung: BPS) erfolgen.

Analgetika

Die Basis der Schmerztherapie bilden Nichtopioide ggf. in Kombination mit schwachen oder stark wirksamen Opioiden. Bei schweren Verbrennungen sind Opioiden als Grundpfeiler der Schmerztherapie anzusehen (Girtler 2011, Abdi 2002). Es gibt keine Präferenz für ein bestimmtes Analgetikum oder eine Kombination von Analgetika (DAS-Leitlinie 2015).

Bei Prozeduren wie z. B. Verbandswechsel, Wundreinigung im Therapiebad etc. kann aufgrund des Prozedurenschmerzes eine zusätzliche Analgesie und/oder prozedurale Sedierung erforderlich sein (DAS-Leitlinie 2015).

Die medikamentöse Schmerztherapie ist grundsätzlich an das WHO-Stufenschema angelehnt.

Die wichtigsten Vertreter der Nichtopioide sind Metamizol, Paracetamol und NSAID unter Beachtung jeweiliger Besonderheiten. Bei Metamizol sollte das Risiko einer Agranulozytose berücksichtigt werden. Bezüglich NSAID ist bei Verbrennungspatienten v. a. die mögliche Verschlechterung Nierenfunktion und das erhöhte Blutungsrisiko zu berücksichtigen (Gregoretti 2008, Abdi 2002, Girtler 2011). Vor Nekrosectomien sollte auf den Einsatz generell verzichtet werden (Giessler 2009). Paracetamol besitzt unter den genannten Substanzen die geringste analgetische Potenz und sollte im Hinblick auf das Risiko eines Leberversagens bei bereits üblichen Dosierungen als Routinemedikation nur kritisch eingesetzt werden (Gregoretti 2008). Im Verhältnis zu den anderen Nichtopioiden besitzt Metamizol hinsichtlich potentiell lebensbedrohlicher Nebenwirkungen insgesamt das beste Risikoprofil (Ibanez 2005).

Alle üblichen Opioide sind anwendbar. Ein eindeutiger Vorteil ergibt sich für keine Einzelsubstanz. Probleme der Opioidtherapie sind Entwicklung einer Opioidtoleranz, die opioidinduzierte Hyperalgesie und gastrointestinale Motilitätsstörungen (Abdi 2002). Eine adjuvante Therapie mit Antiemetika und Laxantien sollte erwogen werden.

Bei der medikamentösen Schmerztherapie sind Veränderungen der Pharmakokinetik und Dynamik zu beachten (gestörte Clearance durch Hämodynamik/ Mikrozirkulationsstörungen, Einfluß der Plasmaeiweißbindung, Veränderung des Kompartiments durch erhöhtes extravaskuläres Flüssigkeitsvolumen und effektive Verluste sowie mögliche Veränderungen der glomerulären Filtration)(Gregoretti 2008).

Adjuvante Therapie und Co-Analgetika

Eine adjuvante Therapie mit Antiemetika und Laxantien sollte erwogen werden.

Als Co-Analgetika im Rahmen eines multimodalen Konzeptes können Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin), analgetisch wirksame Antidepressiva (Amitriptylin, SSNRI), α_2 -Agonisten (Clonidin, Dexmedetomidin) und Ketamin eingesetzt werden.

Antikonvulsiva sollten zur Schmerzprophylaxe nicht verwendet werden (Moore 2009, Girtler 2011). Die Indikation für Antikonvulsiva ergibt sich bei neuropathischen Schmerzphänomenen (Gray 2011).

Pregabalin besitzt eine stärkere anxiolytische Wirkung (Wong 2010, Ahuja 2013). Nebenwirkungen wie Schwindel, Schläfrigkeit, Mundtrockenheit und Ödeme sind zu beachten (Guay 2005). Für Gabapentin ist die Datenlage bei Verbrennungspatienten nicht einheitlich. In Studien konnte ein Vorteil hinsichtlich der Senkung des Opioidverbrauches und der Schmerzintensität (Cuignet 2007) sowie geringere neuropathische Schmerzen (Gray 2008) nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse ließen sich in einer doppelt-blinden placebokontrollierten Studie nicht bestätigen (Wibbenmeyer 2014). Der Einsatz trizyk-



lischer Antidepressiva (z. B. Amitriptylin) oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z. B. Venlafaxin, Duloxetin) kann erwogen werden.

Die enge Beziehung zwischen Depression und Schmerz rechtfertigt den Einsatz von Antidepressiva. Besonders geeignet erscheinen analgetisch wirksame Antidepressiva, welche über die Verstärkung der Wirkung absteigender serotonerger und noradrenerger Bahnen zu einer Inhibierung von Schmerzsignalen aus der Peripherie führen. Die Anwendung von Alpha-2-Agonisten kann insbesondere perioperativ erwogen werden (Gregoretti 2008).

Alpha-2-Agonisten besitzen einen opioid-sparenden Effekt und reduzieren perioperativen Stress (Gregoretti 2008). Eine Meta-Analyse ergab hinsichtlich Prozeduren-assoziierten Schmerzes keine verbesserten Schmerzscores (Asmussen 2013).

Ketamin kann zur Minderung der sekundären Hyperalgesie und zur Reduktion eines hohen Opioidbedarfs bei Brandverletzten verwendet werden.

Aufgrund der Kreislaufstabilität und der weitgehend unbeeinträchtigten Funktion des Magen-Darm-Traktes ist Ketamin zur Analgesie Schwerbrandverletzter geeignet (Edrich 2004, Gregoretti 2008). In einer Meta-Analyse zur intraoperativen Anwendung bei Nicht-Brandverletzten fand sich eine Reduktion des postoperativen Opioidbedarfs verbunden mit einer Verminderung postoperativer Übelkeit und Erbrechens (Bell 2006). Zudem hat sich Ketamin als wirksam zur Reduktion der Inzidenz postoperativer chronischer Schmerzen einschließlich Hyperalgesie erwiesen (Ilkjaer 1996). Dieser Effekt konnte auch bei Brandverletzten nachgewiesen werden (Warncke 1997).

Lidocain in verschiedenen Präparationen kann zur Schmerzlinderung beitragen und kann zum Bandswechsel eingesetzt werden (Desai 2014).

Regionalanästhesie

Die Anwendung regionalanästhesiologischer Verfahren bei Verbrennungspatienten ist wenig untersucht. Evidenzbasierte Aussagen sind daher nicht möglich.

Grundsätzlich können Verbrennungspatienten auch in Regionalanästhesie operiert werden. Positive Effekte durch Opioid einsparung und die mögliche Prävention neuropathischer Schmerzphänomene sind anzunehmen. Zur postoperativen Analgesie bietet es sich an, diese Verfahren in Kathetertechnik durchzuführen. Bei ausgedehnten Verbrennungen der Urogenital- und Glutealregion sowie der unteren Extremitäten kann die Anlage eines Periduralkatheters erwogen werden.

Die häufige bakterielle Besiedelung der Verbrennungswunden mit dem Risiko septischer Komplikationen ist bei sorgfältiger Anlage und regelmäßiger Kontrolle der Punktionsstelle als relative Kontraindikation für regionale Katheterverfahren anzusehen. Aus Gründen der Infektionsprävention ist auf einen ausreichenden Abstand der Punktionsstelle zu den Verbrennungswunden zu achten. Die Punktion bzw. Anlage durch verbrannte Areale ist zu unterlassen.

Nicht-medikamentöse Schmerztherapie

Zu den Methoden der nichtmedikamentösen Schmerztherapie zählen zunächst die ausreichende Kommunikation des Analgesiekonzeptes und der geplanten Prozeduren. Spezielle psychologische Techniken wie Vermittlung von Bewältigungsstrategien (Entspannungstechniken), Hypnosetherapie und kognitive Verhaltenstherapie sind zu empfehlen (Abdi 2002, Girtler 2011).

Physikalische Behandlungsverfahren sollen als Elemente der Schmerztherapie angewendet werden (Abdi 2002, Sar 2013). Der Einsatz von Verfahren der virtuellen Realität hat sich als effektiv in der additiven Therapie akuter Schmerzen, im Besonderen des Prozedurenschmerzes bei Brandverletzten erwiesen (Morris 2009) und kann daher empfohlen werden.



Verbrennungsassoziierter Pruritus

Die Stärke des Pruritus sollte quantifiziert werden. Dazu können herkömmliche Schmerzskalen (NRS, VAS, VRS) verwendet werden.

Zur medikamentösen First-line-Therapie sollten Antihistaminika verwendet werden. Bei Patienten, die durch Antihistaminika nicht ausreichend therapiert sind, sollte eine Therapie mit Gabapentin oder Pregabalin erfolgen.

Zur Therapie des verbrennungsassozierten Pruritus stehen medikamentöse, topische und physiotherapeutische Maßnahmen und psychotherapeutische Interventionen zur Verfügung (Richardson 2014). Eine topische Therapie kann erwogen werden. Die Massagebehandlung der betroffenen Areale hat sich in Studien als effektiv zur Pruritusbehandlung erwiesen (Field 2000, Cho 2014) und kann ebenfalls empfohlen werden. Die Datenlage erlaubt keine Aussage zum Einsatz von TEN, 5HT-3 Rezeptor Antagonisten (Ondansetron) und Opioid-Antagonisten (Naltrexon).

Der verbrennungsassozierte Pruritus tritt früh im Behandlungsverlauf auf und kann nach Abschluss der Wundheilung über Jahre persistieren (Gauffin 2015, Kuipers 2015). Die Inzidenz wird mit 80-100 % beziffert (Zachariah 2012). In einer Untersuchung waren 7 Jahre nach Verbrennung noch 44 % der Patienten betroffen (Bell 1988). Insbesondere der persistierende Pruritus bedeutet für die betroffenen Patienten eine erhebliche Minderung der Lebensqualität mit negativen Auswirkungen auf die psychosoziale Situation (Bell 2009). Die Behandlung ist mitunter schwierig und langwierig.

Zu den medikamentösen Therapieoptionen zählen Antihistaminika (H1-Rezeptorantagonisten) der ersten (z. B. Hydroxyzine, Diphenhydramin) und zweiten Generation (z. B. Cetirizin) sowie H2-Rezeptorantagonisten. Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin) haben in der jüngeren Vergangenheit einen wachsenden Stellenwert. Die aktuelle Studienlage weist auf einen eher unzureichenden Effekt der Antihistaminika und einen Vorteil der Antikonvulsiva hin.

In einer Untersuchung mit Antihistaminika der 1. Generation ließ sich nur in 20 % eine vollständige Remission und in 60 % ein partieller Effekt erzielen (Vitale 1991). Mehrere Studien zeigten für Gabapentin deutlich bessere Ergebnisse. Dabei ließ sich durch Gabapentin sowohl als Monotherapie als auch in Form einer Kombinationstherapie mit Antihistaminika ein besserer Effekt erzielen als durch Mono- oder Kombinationstherapie verschiedener Antihistaminika (Goutos 2010 a). In einer anderen Untersuchung erwies sich Gabapentin im Vergleich zu einer Kombination mit Cetirizin als gleich gut wirksam, im Vergleich zur alleinigen Cetirizin-Gabe jedoch deutlich besser (Reduktion VAS bei 95 % vs. 52 %) und schneller. Alle mit Gabapentin behandelten Patienten waren am Tag 28 symptomfrei, während dies nur in 15 % der mit Cetirizin behandelten Patienten erreicht wurde (Ahuja 2011). Die gute klinische Effektivität konnte in weiteren Untersuchungen bestätigt werden (Zheng 2015).

Zur Wirksamkeit des Gabapentin-Analogons Pregabalin liegt eine prospektiv-randomisierte doppel-blind Untersuchung vor. Dabei wurde Pregabalin, Cetirizin plus Pheniramin und die Kombination der Substanzen gegen eine Placebotherapie verglichen. Im Vergleich zur Kombinationstherapie hatte die alleinige Gabe von Pregabalin den gleichen (guten) Effekt. Antihistaminika allein waren nicht wirksam. Die Autoren empfehlen die Behandlung des Pruritus grundsätzlich mit zentral wirksamen Therapeutika wie Pregabalin oder Gabapentin unter zusätzlicher Ausnutzung der anxiolytischen Komponente (Ahuja 2013).

Eine topische Therapie erscheint sinnvoll, ist jedoch nur im Bereich verheilter Hautareale möglich. Bezüglich topischer Lokalanästhetika ist die Studienlage widersprüchlich (Shuttleworth 1988, Bauer 2015). Doxepin-Creme hat sich in einer Untersuchung als wirksam zur Pruritusbehandlung erwiesen (Demling 2003). Insgesamt ist die wissenschaftliche Evidenz hinsichtlich einer topischen Therapie trotz weiter Verbreitung in der klinischen Praxis gering (Goutos 2010 b).



17. Therapie der Verbrennungswunde

Behandlungsstrategie nach Verbrennungstiefe

Die Behandlung der Verbrennungswunde soll in Abhängigkeit von der Tiefe der Verbrennung, Lokalisation der Verbrennung, Gesamtausmaß der Verbrennung sowie Allgemeinzustand des Patienten erfolgen.

Ziel der Wundbehandlung ist ein schmerzarme Behandlung, zügige, zeitgerechte und ungestörte Wundabheilung und eine narbenarme, möglichst narbenfreie Abheilung.

Der Patient soll über die notwendige Behandlung, mögliche Alternativen, Risiken und Komplikationen der einzelnen Therapieverfahren aufgeklärt werden.

Grad 1:

Die Behandlung der erstgradigen Verbrennung sollte konservativ mit pflegenden Salben erfolgen. Eine antimikrobielle Behandlung ist weder topisch noch systemisch erforderlich. Ein Verband ist in aller Regel nicht notwendig.

Erstgradige Verbrennungen sind schmerzhaft, mit Juckreiz verbunden und durch Hautrötung und Ödem gekennzeichnet. Die thermische Schädigung betrifft nur die Epidermis. Ein substantieller Gewebeverlust tritt nicht auf. Diese Verletzungen bedürfen in aller Regel keiner stationären Therapie (Miller 1977, Hartford und Kealey 2007).

Grad 2a:

Die Behandlung der oberflächlich zweitgradigen Verbrennung beinhaltet eine Wundreinigung und eine adäquate Wundabdeckung. Die Wundreinigung mit Debridement soll unter aseptischen Bedingungen erfolgen. Die Wundreinigung soll möglichst schmerzfrei erfolgen. Das Debridement dieser Wunden soll durch schonende mechanische Verfahren (Bürste, Schwamm, andere mechanische Techniken) erfolgen.

Ziel des Debridements der oberflächlich zweitgradigen Verbrennung soll die Entfernung der Brandblasen, Fremdkörpern, Verunreinigungen und Wunddebris sein. Verunreinigungen und Wunddebris können die Wundheilung beeinträchtigen (Wilder und Rennekampff 2007, Sargent 2006).

Für die Wundreinigung sollten desinfizierende Lösungen verwendet werden. Für die anschließende Versorgung können Okklusivverbände mit inaktiven, aktiven oder biologischen Managementsystemen verwendet werden. Die Verwendung von silberhaltigen Managementsystem kann erwogen werden. Es können auch synthetische oder biologische temporäre Hautersatzmaterialien Anwendung finden. Eine Behandlung mit wundheilungsfördernden Salben, medizinischem Honig oder antimikrobiellen Salben, ggf. in Kombination mit andere Wundabdeckungen (z. B. Fettgaze), kann erfolgen, wobei auf die Notwendigkeit einer wiederholten (eventuell schmerzhaften) Anwendung hingewiesen werden soll. Wundkontrollen bis zur Heilung sollen durchgeführt werden. Bei klinisch manifester Infektion sollte ein operatives Debridement mit Entfernung des infizierten Gewebes erfolgen.

Eine Vielzahl von Studien hat die verschiedenen Wundmanagementsysteme miteinander verglichen, wobei keine Überlegenheit eines Systems gegenüber anderen hinsichtlich der Heilungszeit gesehen wurde (Wasiak et al., 2008, 2013).



Grad 2b:

Bei eindeutiger Tiefenzuordnung mit der Diagnose tiefzweitgradige Verbrennung soll eine Entfernung des nekrotischen Gewebes z. B. durch eine tangentielle Exzision durchgeführt werden. Für die Entfernung des nekrotischen Gewebes kann ein enzymatisches Debridement in Erwägung gezogen werden.

Ziel des Debridements tiefzweitgradiger Verbrennungswunden ist die Entfernung des nekrotischen Gewebes unter Schonung des vitalen Wundgrundes. Hierfür stehen spezielle für die Verbrennungschirurgie entwickelte Instrumente zur Verfügung (Rennekampff und Tenenhaus, 2010). Die enzymatische Wundreinigung stellt eine neue interessante Technik dar, avitales, verbranntes Gewebe schonend zu entfernen (Klasen 2000, Rosenberg et al, 2014).

Bei infektfreier tief zweitgradiger Wunde soll eine Spalthauttransplantation in gleicher Operation erfolgen, sofern Größe und Lokalisation der Wunde und Zustand des Patienten dies erlauben. Sollte keine einzeitige Spalthauttransplantation möglich sein, soll die Wunde mit einem sterilen temporären Hautersatz abgedeckt werden. In diesen Fällen ist die zweizeitige autologe Spalthauttransplantation notwendig. Bei fraglich transplantierbarem Wundgrund soll die Wunde ebenfalls mit einem sterilen Managementsystem oder Hautersatz temporär abgedeckt werden. Eine zeitnahe Re-evaluation mit erneutem Debridement oder Hauttransplantation soll erwogen werden.

Bei tiefzweitgradigen Wunden kann im begründeten Einzelfall wie z. B. tiefreichender Wundinfekt, schwerstbrandverletzter Patient mit eingeschränkter Operabilität, erhöhten Operationsrisiken durch Blutverlust eine epifasziale Nekrektomie notwendig werden.

Die epifasziale Nekrektomie ist häufig schneller und blutverlustärmer durchzuführen.

Maßnahmen zur Reduktion des Blutverlustes sollen angewendet werden.

Insbesondere die tangentielle Nekrektomie kann mit erheblichen Blutverlusten (bis zu 1 ml/cm² verbrannte Oberfläche) eingehen. An den Extremitäten hat sich der Einsatz von Blutsperren bewährt. Auch topische applizierte vasoaktive Substanzen können verwendet werden, um den Blutverlust zu reduzieren.

Bei unklarer Tiefenausdehnung (2a/2b) kann erwogen werden, ein Debridement und nachfolgende Behandlung mit temporärem Hautersatz oder antiseptischen Verbänden durchzuführen und bis maximal 3 Wochen abzuwarten. Bei fehlender Heilung soll dann eine Spalthauttransplantation erfolgen. Über dieses differenzierte Vorgehen soll der Patient aufgeklärt werden.

Anhand der klinischen Untersuchung kann es in Einzelfällen schwierig sein, die genaue Verbrennungstiefe festzustellen. Sollte kein Laserdopplersystem zur Verfügung stehen (siehe Kapitel 5), kann in diesen Einzelfällen vorerst konservativ behandelt werden, um dem Patienten keinen unnötigen Schaden durch eine überflüssige Spalthauttransplantation zuzuführen. Da das Ausmaß der Narbenbildung bei zweitgradigen Wunden von der Heilungszeit abhängig ist (Deitch et al 1983, Werdin et al, 2017), sollte entweder der Wundverschluss nach 3 Wochen erfolgt sein oder eine Hauttransplantation durchgeführt werden.

Grad 3:

In Abhängigkeit der Größe und Lokalisation der Wunde soll eine chirurgische durchgeführte tangentielle oder epifasziale Nekrektomie durchgeführt werden. Die tangentielle Nekrektomie kann im begründeten Fall auch enzymatisch erfolgen. Ebenfalls in Abhängigkeit von Größe und Lokalisation der Wunde und Zustand des Patienten sollen die Wunden zeitnah komplett oder sequentiell nekrektomiert werden. Die Defektdeckung sollte einzeitig oder, sobald möglich, durch eine Spalthauttransplantation erfolgen. Bei großen Defekten oder kritischem Zustand des Patienten kann eine temporäre Deckung mit Hautersatzmaterialien erfolgen. Hierzu können inaktive, aktive oder biotechnologisch hergestellte Managementsysteme sowie biologische temporäre Hautersatzmaterialien



Anwendung finden. In diesen Fällen ist die zweizeitige autologe Spalthauttransplantation notwendig.

Die Entfernung der verbrannten Haut ist eine Voraussetzung für die ungestörte Heilung (Tompkins et al. 1986). Die zeitnahe Entfernung der verbrannten Haut hat Vorteil hinsichtlich der Morbidität und bei speziellen Patientengruppen auch hinsichtlich der Mortalität gezeigt (Wilder und Rennekampff, 2007). Auch die frühzeitige Defektdeckung durch eine autologe Hauttransplantation führt zu einer reduzierten Morbidität und Mortalität (Janzekovic, 1970; Wolfe et al, 1983). Bei ausgedehnten Verbrennung, die nicht zeitgleich nekrektomiert und Spalthauttransplantiert werden können, kann eine temporäre Wundabdeckung mit Fremdhaut, Niederdrucksystemen oder anderen Wundmanagementsystemen erfolgen. Ziel ist es, eine keimarme Wundabdeckung zu gewährleisten und den Flüssigkeitsverlust der Wunden zu minimieren.

Escharotomie

Bei Verbrühungen oder Verbrennungen an den Extremitäten oder am Hals bzw. Rumpf, die mindestens 2/3 der Zirkumferenz betreffen oder zirkulär sind, soll die Indikation zur Escharotomie geprüft werden. Hierbei sind der aktuelle und zu erwartende Schwellungszustand und die aktuelle Perfusion der betroffenen Extremitäten sowie Beatmungsparameter zu bewerten. Bei thorakalen Verbrennungen und eingeschränkter Beatmungsmöglichkeit als auch bei Verbrennungen der Extremitäten mit eingeschränkter distaler Zirkulation soll die Escharotomie durchgeführt werden. Die Schnittführung soll funktionelle Aspekte wie Lymph-, Nerven- und Gefäßbahnen berücksichtigen. Bei Verdacht auf ein Kompartmentsyndrom soll zusätzlich eine Fasziotomie in üblicher Weise erfolgen.

Die Escharotomie umschreibt das Einschneiden des Verbrennungschorfes bzw. der Verbrennungswunde. Das Durchtrennen des gesamten subkutanen Fettgewebes bis auf die Muskulatur ist nicht notwendig. Bei gegebener Indikation stellt die Escharotomie einen Notfalleingriff dar.

Spalthautentnahmestelle

Die Spalthautentnahmestelle soll mit dem Patienten besprochen werden. Die Spalthautentnahmestelle soll unter funktionellen und ästhetischen Gesichtspunkten gewählt werden. Nach Abheilung ist eine erneute Spalthautentnahme möglich. Die Wundabdeckung der Spalthautentnahmestelle sollte die Abheilung fördern und den Patientenkomfort berücksichtigen. Hierzu können inaktive, aktive oder biotechnologisch hergestellte Managementsystemen sowie biologische temporäre Hautersatzmaterialien Anwendung finden.

Vergleichbar mit den Wundaufgaben bei der oberflächlich zweitgradigen Verbrennung stehen ein Vielzahl von Verbandmaterialien und Wundmanagementsystemen zur Verfügung. Eine eindeutige Überlegenheit ergibt sich nicht; es müssen im Einzelfall Vor- und Nachteile, wie Anzahl der notwendigen Verbandswechsel, Beurteilbarkeit der Wunde, ambulane Durchführbarkeit und Kosten berücksichtigt werden.

Hauttransplantation

Im Gesicht, Hals, Dekolleté und Hände sollen ungemeshte bzw. nicht expandierte Transplantate verwendet werden. Aus ästhetischen und funktionellen Gründen sollten auch für andere Regionen ungemeshte Transplantate erwogen werden. Die Spalthauttransplantate sollen auf der Wundfläche fixiert werden. Hierzu stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Die Verwendung eines Bolusverbandes kann erwogen werden. Je nach Körperregion sollte eine Ruhigstellung mit immobilisierenden Verbänden für 5-10 Tage erfolgen, um eine Dislokation der Transplantate zu verhindern. Regelmäßige Wundkontrollen zur Beurteilung des Heilungsfortschrittes und zur Erfassung etwaiger Komplikationen wie Wundinfektionen sollten erfolgen. In begründeten Einzelfällen (z. B. Gesicht) kann die Transplantation von epidermalen Zellsuspensionen erwogen werden.



Der Einsatz von Dermisersatzmaterial in Kombination mit Spalthaut oder Keratinozyten kann erwogen werden.

Dermale Ersatzmaterialien werden häufig in der rekonstruktiven Verbrennungschirurgie angewendet. Ziel ist es, die verlustige oder vernarbte Dermis zu ersetzen und hierdurch eine bessere Narbenbildung und Stabilität der geheilten Haut zu erreichen. Vereinzelt kommen Dermisersatzmaterialien wie Integra auch bei großflächigen Wunden zum Einsatz um die Zeit bis zum endgültigen Wundverschluss zu überbrücken und gleichzeitig eine dermale Struktur vorzulegen (Peck et al, 2002, Barret, 2012)

18. Psychologische Behandlung

Die Diagnostik und Behandlung von psychischen Störungen bei Patienten mit Brandverletzungen sollte entsprechend der jeweiligen Leitlinien erfolgen, z. B. Diagnostik und Behandlung von akuten Folgen psychischer Traumatisierung (Flatten et al. 2011a), Posttraumatische Belastungsstörung (Flatten et al. 2011b), Behandlung von Angststörungen (Bandelow et al. 2014) und Unipolare Depression (DGPPN et al. 2012).

Im Rahmen einer schweren Brandverletzung können sowohl akute als auch längerfristige psychische Störungen auftreten (Difede et al. 2002, Ehde et al. 1999, McKibben et al. 2008, Yaalaoui et al. 2002). Schwerbrandverletzte Patienten haben ein erhöhtes Risiko, an einer akuten Belastungsstörung und im weiteren Verlauf an einer Posttraumatischen Belastungsstörung zu leiden (Davydow et al. 2009), da zusätzlich zum Unfallereignis der für einen Teil der Patienten notwendige intensivmedizinische Aufenthalt mit den dazugehörigen medizinischen Prozeduren (Analgesiedierung, Delir, schmerzhafte Verbandswechsel etc.) traumatisierend sein kann (Davydow et al. 2009, Gawlytta et al. 2017, Gibran et al. 2013, O'Donnell et al. 2010). In der Literatur werden für die Akute Belastungsstörung Prävalenzen zwischen 11-32 % und für die Posttraumatische Belastungsstörung zwischen 20-45 % berichtet (Davydow et al., 2009). Auch für Angehörige von Patienten in Intensivtherapie wird ein erhöhtes Risiko berichtet, eine psychische Störung zu entwickeln (Gawlytta et al. 2017, Petrinc & Daly 2016).

Als Langzeitfolgen werden in der Literatur weiterhin erhöhte Prävalenzen für Depressionen, Alkohol- und Substanzmissbrauch, Phobien und andere Angststörungen berichtet (Ripper et al. 2010, Thombs et al. 2006, Wallis-Simon & Renneberg, 2009). Die Phase der Reintegration in den normalen Alltag kann mit einer erhöhten psychischen Belastung der Betroffenen einhergehen (Blakeney et al. 2005; Christiaens et al. 2015). In dieser Phase wird der Betroffene verstärkt mit den Folgen der Brandverletzung (z. B. Funktionseinschränkungen, schmerzhafte Narbenkontrakturen, Angestarrt werden bei sichtbaren Narbenpartien, Rückkehr an den Unfallort) konfrontiert.

Diagnostische Besonderheiten

Während des Akutaufenthaltes brandverletzter Patienten sollte verstärkt auf Symptome einer Depression und einer Akuten Belastungsstörung geachtet werden. Dabei muss in dieser Phase zwischen psychopathologischen Symptomen und körperlichen Begleiterscheinungen der Erkrankung differenziert werden (Gibran et al. 2013, O'Donnell et al. 2003).

So sind z. B. Symptome wie Schlafstörungen und Appetitlosigkeit in der intensivmedizinischen Behandlungsphase auch häufige körperliche Begleiterscheinungen.

Im weiteren Verlauf sollte auf Symptome einer Depression, einer posttraumatischen Belastungsstörung, eines Alkohol- oder Substanzmissbrauchs, einer Phobie oder anderer Angststörungen geachtet werden (Gibran et al. 2013, Thombs et al. 2006, Ripper et al. 2010, Wallis-Simon & Renneberg, 2009).



Nach Entlassung aus der Akutbehandlung soll bei der Diagnostik psychischer Störungen auf die Differenzierung von körperlichen Begleiterscheinungen und psychopathologischen Symptomen geachtet werden (z. B. geringere Belastbarkeit, erhöhte Ermüdbarkeit aufgrund der Dekonditionierung durch den Akutaufenthalt).

Die Diagnostik sollte möglichst frühzeitig schon in der Akutphase erfolgen. Im weiteren Verlauf sind Re-Evaluationen zu empfehlen, z. B. in der Rehabilitation.

Besonderheiten in der Behandlung

Die Behandlung von brandverletzten Patienten in der Akutphase und in der Rehabilitation soll aufgrund der hohen Komplexität der Verletzung von einem multidisziplinären Behandlungsteam durchgeführt werden (Cen et al. 2015, Dale 2014, EBA 2013, Ziegenthaler & Brückner 2003).

Dieses schließt die psychosoziale Versorgung mit ein. Ziel psychotherapeutischer/psychologischer Interventionen sowohl bei den Patienten wie auch bei den Angehörigen soll die Reduktion der traumabedingten psychischen Symptome sein und Unterstützung im ungewohnten zum Teil belastenden medizinischen Umfeld.

Intensivstation und Akutaufenthalt

Das Angebot zur psychologischen/psychotherapeutischen Unterstützung sollte Patienten wie auch ihren engen Angehörigen frühzeitig gemacht werden. Die Art, Dauer und Häufigkeit des Vorgehens soll an das Bedürfnis des Patienten, seine Belastbarkeit und abhängig von seinem Heilverlauf angepasst werden (Blakeney et al. 2008, Dorf Müller 1995).

Im klinischen Alltag sollten folgende Vorgehensweisen und Interventionen angewendet werden:

- Aktives Zugehen auf den Patienten, Kontakt unterstützend, non-direktiv
- Angebot zur Unterstützung an die Angehörigen
- Psychoedukation zu psychischen Reaktionen nach traumatischen Erfahrungen und deren Verlauf
- Psychoedukation zu Delir (nach Koma, Analgosedierung, Verbandswechseln unter Narkose)
- Vermittlung von Strategien zur Schmerzbewältigung
- Vorbereitung auf den ersten Blick auf den veränderten Körper/Vorbereitung auf den ersten Verbandswechsel ohne Narkose
- Vermittlung eines Entspannungsverfahrens; aufgrund der häufig reduzierten Beweglichkeit der Patienten (wegen Verbänden, Immobilisation etc.) stehen hier die imaginativen Verfahren im Vordergrund
- Stabilisierung und Ressourcenaktivierung

Während des akuten Aufenthaltes ist die auf Verarbeitung des Traumas abzielende konfrontative Traumatherapie in der Regel noch nicht indiziert (Bergner et al. 2008, Flatten et al 2011a).

Die Indikation zur psychiatrischen medikamentösen Mitbehandlung sollte im Einzelfall geprüft werden.

Die Studienlage zur psychotherapeutischen Behandlung von Patienten im intensivmedizinischen Setting ist insgesamt gering. Die wenigen Studien bestätigen jedoch die klinische Erfahrung.

Eine bedarfsabhängig angepasste psychologische Behandlung zeigt gute Effekte (Peris et al. 2011), wohingegen eine standardmäßige Intervention für alle Patienten keine oder sogar negative Effekte



zeigt (Hatch, McKechnie & Griffiths 2011).

Rehabilitation und poststationäre psychologische Behandlung

Folgende Themenbereiche und Interventionen werden in der Literatur häufig erwähnt und haben sich im klinischen Alltag bei Patienten nach Brandverletzungen als besonders relevant erwiesen (Bergner et al 2008, Jasper, Rennekampff & de Zwaan 2013, Seehausen & Renneberg 2012, Seehausen et al. 2015, Wallis et al. 2007):

- Umgang mit dem veränderten Körper und dem veränderten physischen Funktionsniveau
- Umgang mit den Blicken Anderer (insbesondere bei Narben an sichtbaren Stellen und Verlust von Gliedmaßen)
- Psychoedukation zu Narben und ihrer Entwicklung
- Unterstützung bei der Bewältigung von Juckreiz und Schmerzen
- Unterstützung bei der Behandlungs-Adhärenz (z. B. Tragen der Kompressionswäsche)
- Aktives Ansprechen wichtiger Themen (z. B. Sexualität, Partnerschaft)
- Informationen über ambulante Psychotherapiemöglichkeiten und Indikationen
- Informationen über Selbsthilfemöglichkeiten und -gruppen, Anregung des Austauschs mit positiven Modellen
- Angebot zur Einbindung von Angehörigen

Als hilfreich werden von Patienten Gruppenangebote empfunden, in denen sie sich mit anderen Betroffenen austauschen können (Jasper, Rennekampff & de Zwaan 2013, Kornhaber et al. 2014).

Im europäischen Raum existiert bisher nur ein evaluiertes kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenbehandlungsprogramm (Seehausen et al. 2015), welches inhaltlich auf Grundlage einer Befragung von Betroffenen speziell an die Bedürfnisse Brandverletzter ausgerichtet wurde und dessen Effektivität geprüft und belegt wurde. Dabei ersetzt das Programm, wie die Autorinnen betonen, keine individuelle Psychotherapie; es beinhaltet auch keine traumafokussierten Elemente.

Insgesamt gibt es auch für diese Phase der Behandlung nur wenige Studien, welche die Wirksamkeit psychologischer/psychotherapeutischer Interventionen bei Brandverletzten untersuchen. Ebenso wie auch die Studie von Seehausen et al. (2015) belegen die meisten anderen Studien, die Wirksamkeit von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen oder sozialem Kompetenztraining im Umgang mit den sichtbaren Narben und der Reaktionen der Umwelt (Bessell & Moss 2007, Jasper, Rennekampff & de Zwaan 2013).

19. Postakute und stationäre Rehabilitation

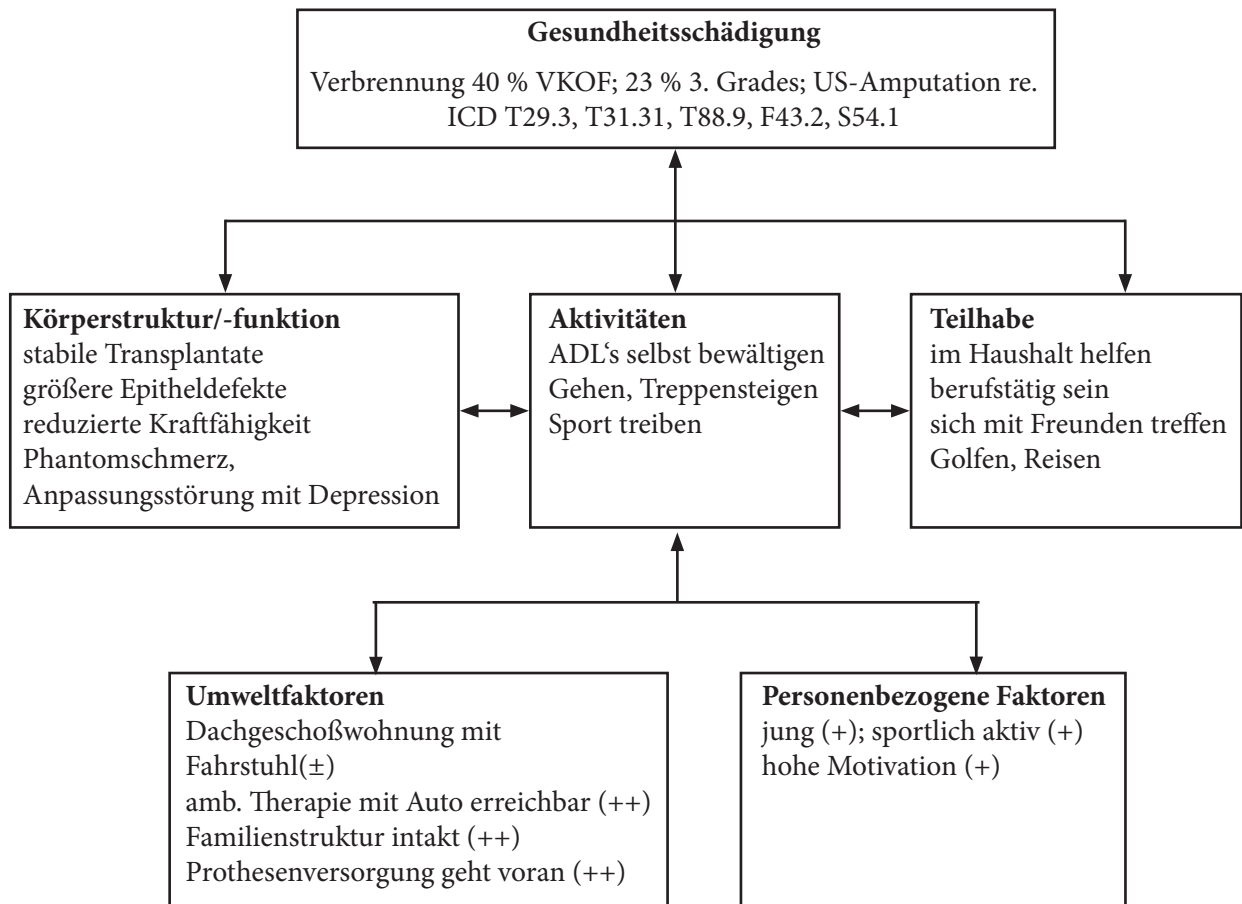
Rehabilitation nach thermischer und chemischer Verletzung

Am Ende der Akutversorgung und zu Beginn der Rehabilitation resultiert aus der gestörten Körperstruktur oder Körperfunktion eine limitierte oder aufgehobene Aktivität mit der Folge einer Störung der Teilhabefähigkeit. In Beziehung zu setzen sind so genannte Umfeldfaktoren sowie persönliche Faktoren mit förderndem (+) oder hemmendem (-) Einfluss [Schuntermann, 2003].



Abbildung 2

Fließschema zur Anwendung der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) der WHO (2001) auf das Beispiel eines thermisch Verletzten mit Bezug auf die Teilhabefähigkeit und Berücksichtigung der Kontextfaktoren.



Eine auf Narbentherapie spezialisierte, medizinisch funktionelle Rehabilitation und trauma-psychologische Begleitung stabilisiert die Erfolge der Akutbehandlung und ermöglicht eine weitere ambulante Versorgung. Beeinträchtigungen der Aktivität sollen funktionell kompensiert und die Teilhabefähigkeit verbessert werden.

Indikation zu Rehabilitationsmaßnahmen

Eine Rehabilitation soll bei folgenden Indikationen in einer spezialisierten Einrichtung angeboten werden:

- **Verbrennungen Grad II° \geq 15 % VKOF (bei Kindern \geq 10 %)**
- **Verbrennungen Grad III° \geq 10 % VKOF (bei Kindern \geq 5 %)**
- **Verbrennungen von Gesicht, an Händen, Füßen und der Genitalregion**
- **Narbenbildung mit wesentlichen Einschränkungen auf die Funktion großer Gelenke.**



Weitere Indikationen sind:

- funktionelle Defizite nach Starkstromunfall
- Gliedmaßenverlust
- fortgeschrittenes Lebensalter (≥ 65 Jahre)
- verbleibendes funktionelles neurologisches Defizit bei geringerem Verbrennungsausmaß
- manifeste psychoemotionale Störungen (Anpassungsstörungen, Posttraumatische Belastungsstörung, phobische Reaktionen)
- problematische psychosoziale Situation, präexistent oder posttraumatisch ausgelöst

Rehabilitationsvoraussetzungen

Haut- und Narbenverhältnisse sollen multimodale Maßnahmen zur Unterstützung der Narbenreifung zugänglich sein. Bestehende Epitheldefekte sollten unter physikalischen Maßnahmen kurz- bis mittelfristig abheilen können.

Es soll kein chirurgischer Interventionsbedarf bestehen, die Herz-Kreislauf-Situation stabil und der Brandverletzte teilmobilisiert sein.

Rehabilitationsmodule

Primärrehabilitation

Rehabilitationsmaßnahme, die sich nahtlos an die Behandlung im Brandverletzentrum anschließt. Die Förderung der Narbenstabilität und Narbenmaturität sowie die Abheilung evtl. verbliebener Epitheldefekte stehen im Vordergrund.

Die Rehabilitation soll auch bei Besiedlung mit multiresistenten Keimen (MRE) unter Einhaltung der entsprechenden Rahmenempfehlungen des Robert-Koch-Institutes durch spezialisierte Reha-Zentren gewährleistet werden (Hergenröder et al., 2012, Just und Reinhardt, 2013).

Postakute Rehabilitation

- aktivierende Behandlungspflege steht im Vordergrund, um Selbständigkeit im Bereich der Aktivitäten des täglichen Lebens zu erzielen
- Physiotherapie, Ergotherapie sowie traumaspezifische Psychotherapie ergänzen das Behandlungsspektrum
- spezielle Versorgungssituationen (u. a. Trachealkanülen, PEG, Blasenableitungen) sind sicherzustellen
- zu erwartende Rehabilitationsdauer 6 - 12 Wochen

Die postakute Rehabilitation sollte am Akutkrankenhaus oder spezialisierten Rehabilitationszentrum erfolgen.

Anschlussrehabilitation

- weitestgehend Selbständigkeit im Bereich der Aktivitäten des täglichen Lebens ist bereits erreicht, ggf. Unterstützungsbedarf beim Anlegen der Kompressionskleidung



- funktionsverbessernde Behandlungen, Konditionstraining und psychologische Betreuung stehen im Vordergrund
- zu erwartende Rehabilitationsdauer 3 - 8 Wochen

Heilverfahren

Bei unzureichend spezifischen ambulanten Behandlungsmöglichkeiten oder fortbestehenden Defiziten sollte ein frühzeitiges stationäres Heilverfahren angestrebt werden.

Indikationen hierfür sind:

- funktionelle Einschränkungen
- funktionell relevanter Narbenbildung
- anhaltende Minderung der Ausdauerfähigkeit
- psychoemotionale Instabilität

mit dem Ziel

- des leistungsorientierten Funktionstrainings vor beruflicher Wiedereingliederung
- der tätigkeitsspezifischen Abklärung beruflicher Leistungsfähigkeit
- der Abwendung einer erheblichen Gefährdung der Erwerbstätigkeit
- durch komplexe multimodale Behandlung drohende Pflegebedürftigkeit oder Verschlechterung der Pflegebedürftigkeit abzuwenden
- zu erwartende Rehabilitationsdauer: 3 - 6 Wochen

Rehabilitationsdauer und Rehabilitationsrechtfertigung

Nicht die Verbesserung einzelner spezifischer Fertigkeiten und Aktivitäten, sondern eine verbesserte Kompensationsfähigkeit, die in den aktuell wichtigen Lebensbereichen und Lebenssituationen zu einer besseren Teilhabefähigkeit beiträgt, bestimmt den Rehabilitationsumfang und die Rehabilitationsdauer (Fries, 2007).

Hieraus leiten sich funktionsorientierte therapeutische Zielsetzungen ab.

Rehabilitationszentren für Brandverletzte

Die Rehabilitation von Brandverletzten erfordert spezielle strukturelle, personelle und organisatorische Voraussetzungen. Diese sichern die Ergebnisqualität.

Die Leitung soll bei einem Facharzt mit mindestens 2-jähriger Erfahrung in der rehabilitativen Behandlung und sozialmedizinischen Beurteilung von Brandverletzten stehen. Die Zusatzbezeichnungen „Physikalische Medizin“ sowie „Rehabilitationswesen“ oder „Sozialmedizin“ soll vorliegen. Weiterreichende Kenntnisse in moderner Wundversorgung, Plastischer Chirurgie, Schmerztherapie sowie der orthopädiotechnischen Versorgung sollen vorhanden sein.

Rehabilitationsschwerpunkte:

Multimodale Maßnahmen sollen den Prozess der Rehabilitation des brandverletzten Patienten unterstützen.



Diese umfassen die folgenden Punkte:

1. Narbenbehandlung

Multimodale Maßnahmen unterstützen den Prozess der Narbenreifung.

Nach Reinigung mit Wasser und einer milden, ph-neutralen Seife erfolgt die Pflege anfangs mit fetten, im Verlauf mit feuchtigkeitsspendenden Externa, ein- oder mehrmals täglich je nach Trockenheit und Schuppung der Haut.

Narbenmassagen lockern und entstauen die Narbe ebenso wie das umgebende Weichteilgewebe. Sie können manuell, mit Hilfsmitteln oder mit maschineller Unterstützung erfolgen. Diese sollen in der Primärrehabilitation arbeitstäglich und ambulant bzw. im Heilverfahren 3- bis 4-mal wöchentlich erfolgen (Ziegenthaler et al., 2002).

Kompressionsbehandlung mit Lang- oder Kurzzugmaterialien beginnt bei stabil eingehielten Transplantaten. Die textile Kompressionsbekleidung ist nur durch speziell geschulte Experten nach Maß passgerecht zu fertigen. Sie soll außer zur Narbentherapie und Körperhygiene kontinuierlich getragen werden. Eine Wechsellieferung ist aus hygienischen Gründen unumgänglich. Regelmäßig soll der Therapieeffekt kontrolliert werden und bei Nachlassen des Kompressionsdruckes eine Änderung oder Neuanpassung erfolgen. Die Kompressionstherapie ist mit dem Erreichen der Narbenreife zu beenden (Spilker et al, 2002, Malick und Carr, 1982).

An funktionell und ästhetisch bedeutsamen Körperregionen kann der Einsatz von Silikon an geschlossenen Narbenoberflächen den Kompressionseffekt verstärken. Im Gesichtsbereich mit seinen zugleich konkav als auch konvex geformten Strukturen sind Kunststoffmasken mit Silikonaukleidung nach Maß Mittel der Wahl [Fulton, 1995, von der Kerckhove et al, 2001, Ziegler, 2004].

Bei sachgemäßer Anwendung sind Unverträglichkeitsreaktionen auf Materialien selten zu beobachten. Auftretende Spannungsblasen sind kein Grund, die Maßnahmen zu beenden.

Narben sollen konsequent, besonders in den ersten 24 Monaten, durch Vermeidung oder Abdeckung vor UV-Strahlungseinwirkung geschützt werden.

2. Rehabilitative Krankenpflege

Sie unterstützt und fördert beim Brandverletzten die Selbständigkeit bei den ATL, der Haut- und Narbenpflege, im Handling der Kompressionsbekleidung und versorgt oberflächliche Epitheldefekte im Narbenbereich. Aus diesen Aufgaben resultiert ein Einfluss auf die Tagesplanstrukturierung als auch die Förderung des Selbsthilfedankens [Bayley et al., 1992].

3. Bewegungstherapie

Krankengymnastische Übungsbehandlung fördert die Gelenkmobilität und -stabilisierung, dehnt Weichteilstrukturen und bahnt über die Triggerung propriozeptiver Afferenzen alltagsrelevante Funktionen und Haltung. Im Verlauf sind zunehmend die dynamische Stabilität sowie die Verbesserung von Kondition und Ausdauer das Ziel. Hierzu kommen gruppenspezifische Strukturen sowie medicomechanische Geräte zum Einsatz.

Ergotherapie führt den Brandverletzten funktionell an erforderliche häusliche, berufliche und hobbytechnische Fähigkeiten heran. Neben aktiven und passiven Bewegungsübungen sowie dem Aufbau der Muskelkraft sind das Dehnen von Narbenzügen und kontrakter Strukturen aus funktioneller Sicht wichtig. So werden funktionelle Einschränkungen minimiert und anderenfalls Kompensationsmechanismen erlernt (Nakamura, 2006, Waldner-Nilson, 1997). Eine verringerte mechanische Belastbarkeit der Narben



ist neben der Hypo- oder Hypersensibilität funktionell limitierend.

Durch Bedarfsermittlung und Funktionsproben kann die Versorgung mit notwendigen Hilfsmitteln gezielt vorbereitet werden.

4. Kontrakturbehandlung

Besonderes Augenmerk gilt den gefährdeten Regionen mentosternal, axillär, an Ellen- und Kniebeuge, am Sprunggelenk und den Händen. Unter ständiger Kontrolle von Kraft und Zugrichtung kommen statische und dynamische Schienen aus thermoplastischen Materialien zum Einsatz. Ein konstanter, gut tolerierter Zug/Druck wird bei immer länger werdender Tragedauer angestrebt. In therapiefreien Intervallen können Quengelsysteme unterschiedlicher Bauart und zur Verbesserung von Gelenktrophik und -funktion Schienen zur passiven Bewegung von Gelenken (CPM-continue passiv motion) genutzt werden (Serghiou et al., 2003, Richard et al., 2005).

5. Psychologische Betreuung des Brandverletzten

Ein thermischer Unfall mit bleibenden sichtbaren körperlichen Veränderungen stellt dessen Selbstkonzept grundsätzlich in Frage. Diese Destabilisierung umfasst das gesamte soziale Netz, welches im Sinne der „sozialen Unterstützung“ für den Genesungsverlauf bedeutenden Einfluss hat. Aussehen, Gestalt und eine makellose Haut sind zentrale Signalfaktoren zwischenmenschlicher Kommunikation. Im Hinblick auf diese Funktion sind Brandverletzte in extremer Weise betroffen. Körpergefühl und Körperschema sind nicht nur in physischer Hinsicht verändert. Massive Schamgefühle, Ängste vor gesellschaftlicher Stigmatisierung und Ausgrenzung, verbunden mit der Angst, auch vom Partner und dem unmittelbaren Umfeld nicht mehr geliebt und akzeptiert zu werden, belasten den Prozess der Krankheitsverarbeitung.

Die Gefahr des Auftretens psychischer Störungen ist nach solch einer Grenzsituation deutlich erhöht. Sowohl psychoreaktive Phänomene als auch hirnorganische Funktionsstörungen können Ursache und Folge des Traumas sein. Sie sind differentialdiagnostisch von prädisponierenden organischen Faktoren zu trennen. Eine verhaltenstherapeutisch ressourcenorientierte ausgerichtete Psychotherapie stellt die angemessene Behandlungsform dar. Sie bietet sowohl zur akuten Traumabewältigung als auch für die Akzeptanz des veränderten Körpers adäquate Unterstützung zur Bewältigung an (Faber et al., 1987, Wallis et al., 2007, Ziegenthaler et al., 2005).

6. Schmerzbekämpfung

Narben, wieder einsprossende Nervenendigungen und Begleitverletzungen verursachen nozizeptiv, neuropathisch oder gemischt vermittelte Schmerz. Um einer Chronifizierung entgegenzuwirken, ist eine effiziente Schmerztherapie in Anlehnung an das WHO-Schema, ggf. ergänzt durch Antihistaminika und niedrigpotente Neuroleptika, durchzuführen. Reflextherapeutische und physikalische Verfahren sind Therapieoptionen, um auf Schmerz und quälenden Juckreiz positiv Einfluss zu nehmen. Gepaart werden sollte dies mit Entspannungsverfahren und verhaltenstherapeutischer Begleitung.

7. Begleiterkrankungen und Folgeschäden

Begleitverletzungen und Komorbiditäten erfordern unproblematische Konsultationsmöglichkeiten bei Fachärzten insbesondere folgender Gebiete: Innere Medizin, Neurologie, Psychiatrie, HNO, Urologie und Augenheilkunde.



8. Amputationen

Amputationen finden sich bis zu 1/5 der Brandverletzten zu finden. Zunächst bedarf es stumpfabhärten der Maßnahmen, Übungen zur Funktionsanbahnung sowie einer konsequenten formgebenden Kompressionstherapie.

Eine zu frühe Prothesenanpassung kann den Stumpf gefährden und ständige Nachbesserung erfordern.

Bei der Auswahl geeigneter Passteile sind das zu erwartende Aktivitätsniveau und Kontextfaktoren die maßgebenden Entscheidungskriterien (Lindig et al, 2000, Ziegenthaler und Neumann, 2012).

9. Arbeit mit Angehörigen und soziale Wiedereingliederung

Angehörige werden frühzeitig durch das Rehabilitationsteam über die Krankheit, Folgeschäden und weitere Maßnahmen zu Hause informiert. Schriftliche Informationen erleichtern den Überleitungsprozess.

Auf bestehende Selbsthilfevereinigungen und resultierende Unterstützungsangebote wird hingewiesen.

Eine frühzeitige soziale Reintegration in das Alltags- und Berufsleben, die Bewältigung u. a. arbeitsrechtlicher und finanzieller Probleme wird durch Beratung im Sozialdienst und die Vermittlung von Kontakten zum Reha-Berater und Berufshelfer gefördert.

Bereits in der Phase der medizinischen Rehabilitation sollte die berufliche Eingliederung bedacht und Testungen zur erwartenden Leistungsfähigkeit erfolgen.

10. Kooperation zwischen Brandverletzentzentrum und Reha-Zentrum:

Eine enge Vernetzung vermeidet an Schnittstellen Informationsverluste und gewährleistet befundabhängig eine reibungsarme Übernahme zur Rehabilitation und die Entscheidung über Art und Zeitpunkt nachfolgender plastisch-rekonstruktiver Eingriffe zur Optimierung funktioneller und ästhetischer Ergebnisse.

20. Therapie der Verbrennungsfolgen

Definition Folgeerkrankungen, Häufigkeit und Kosten von Verbrennungsverletzungen

Art des Verbrennungstraumas, Inhalationstrauma und Lokalisation der Verbrennung sowie Verbrennungstiefe haben einen großen Einfluss auf das Auftreten und die Art der Verbrennungsfolgen. In den folgenden Kapiteln wird vor allem näher auf kutane Verbrennungsfolgen und deren Therapie eingegangen.

Verbrennungsfolgen der Haut, ihre Häufigkeit und Kosten

Alle thermischen Verletzungen der Haut, die tiefergradig als 2a einwirken, führen zu einer partiellen oder totalen dermalen Nekrose. Als Folge entstehen Narben. Auch im Bereich der Spalthautentnahmestellen können sich Narben entwickeln. Grundsätzlich lässt sich zwischen zwei Langzeitschäden als Verbrennungsfolge der Haut unterscheiden, zum einen die Narbenbildung (z. B. hypertrophe Narben, Narbenkeloide und Narbenkontrakturen) und zum anderen chronische Wundheilungsstörungen mit rezidivierende Infektionen. Langfristig können sich hieraus Malignome entwickeln (z. B. Marjolin Ulkus).



Verbrennungsnarben

Im Hautniveau befindliche oder atrophe Narben gehen meist nicht mit funktionellen Störungen einher und stören vor allem bei sichtbaren Lokalisationen ästhetisch. Durch Verlust der Hautanhangsgebilde sind Alopezien im Bereich der behaarten Kopfhaut die Folge, die – vor allem bei Frauen – zu erheblichen ästhetischen Problemen führen.

Von den planen und atrophen Narben unterscheidet man die hypertrophen Narben und die Narbenkeloide. Hypertrophe Narben sind erhaben, wulstförmig, gerötet und derbe. Häufig jucken sie stark (initiale Prävalenz >90 %, Spätfolge: 44 %)(Carrougher et al, 2013) oder schmerzen. Im Gegensatz zu hypertrophen Narben beschränken sich Narbenkeloide nicht auf die ursprüngliche Größe der Wunde, sondern wachsen tumorartig darüber hinaus. Hypertrophe Narben haben eine Tendenz zur spontanen Rückbildung, während Narbenkeloide progressiv wachsen und eine hohe Rezidivrate aufweisen.

Die Prävalenz der Ausbildung einer hypertrophen Narbe nach Verbrennung liegt zwischen 32 % und 72 % und höher (Bombaro et al, 2003, Gangemi et al, 2008, Lawrence et al., 2012). Die Inzidenz für Narbenkontrakturen lag zwischen 2 % (Kraemer et al 1988) und 5 %.(Gangemi et al , 2008) Risikofaktoren für die Entstehung pathologischer Narben sind junges Alter (Butzelaar et al, 2016), Verbrennungslokalisation im Bereich des Halses oder der oberen Extremität, multiple chirurgische Eingriffe und die Behandlung mit gemeshen Spalthauttransplantaten. Divergierende Angaben gibt es über den Einfluss des Geschlechts auf die Entwicklung hypertropher Narben. Gangemi et al (2008) wiesen eine Prädisposition des weiblichen Geschlechts für hypertrophe Narbenbildung nach, während andere Studien keinen Einfluss feststellen konnten (Butzelaar et al, 2016, van der Wal et al., 2012, Sood et al, 2015). Weitere Risikofaktoren sind der genetische Hintergrund (Butzelaar et al, 2016, Sood et al, 2015), die Verbrennungstiefe und das Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche (Van der Wal et al, 2012) sowie die bakterielle Besiedelung der Wunden (Butzelaar et al 2016, Baker et al., 2007).

Zugrunde liegende pathophysiologische Ursachen für die Entstehung von hypertrophen Narben sind eine verlängerte Entzündungsphase während der Wundheilung, eine verzögerte Epithelialisierung der Wunden und eine eingeschränkte Gewebeneubildung nach akuter Verbrennung mit Persistenz von Myofibroblasten. Im Gegensatz zu einer normalen Narbenbildung persistieren diese Myofibroblasten nach Abschluss der Wundheilung, produzieren kontinuierlich extrazelluläre Matrix und zeigen eine gesteigerte Kontraktilität, die letztendlich zu Narbenkontrakturen führt (Penn et al, 2012, Varkey et al, 2015, Tomasek et al., 2002).

Wundheilungsstörungen und Malignome

Bakterielle Infektionen, Durchblutungsstörungen und eine langdauernde inflammatorische Reaktion können ebenfalls zu einer verzögerten oder ausbleibenden Wundheilung mit Chronifizierung führen. Die Inzidenz von Weichteilgewebsinfektionen nach abgeschlossener akuter Wundheilung beträgt 1,6 % und ist nach initialem epifaszialen Debridement stark erhöht (17,1 %) (Mukhdomi et al., 1996).

Chronische Wundheilungsstörung auf dem Boden von instabilen Narben werden Marjolin Ulkus genannt und treten mit einer Inzidenz von 0,77 % bis 2 % nach Verbrennung auf (Fleming et al., 1990). Die Latenzperiode nach Verbrennung ist invers proportional zum Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Verbrennung und kann mehrere Jahre betragen (Kowal-Vern und CrisWell, 2005). In 71 % werden Spindelzellkarzinome, in 12 % Basaliome und in 5 % Sarkome nachgewiesen. Die Rezidivrate beträgt ca. 16 % und die Mortalität 21 %. Epidemiologische Studien zum Auftreten von Malignomen nach Verbrennungen sind bislang nicht verfügbar (Wallingford et al., 2011).

Kosten der Behandlung kutaner Verbrennungsfolgen

Die Behandlung kutaner Verbrennungsfolgen umfasst sowohl präventive Maßnahmen, wie z. B. Kompressionswäsche, Silikonauflagen, Lagerungsschienen, als auch therapeutische Eingriffe zu Beschwerdelinderung bei Juckreiz, Schmerzen oder Funktionseinschränkungen. In einer großen Kohortenstudie



konnte gezeigt werden, dass 13 % aller Verbrennungspatienten rekonstruktive Eingriffe zur Narbenbehandlung benötigten. Im Mittel musste ein Patient 1,9-x bis 3,6-x operiert werden; mit Kosten von 2783 € (Mirastschijski et al., 2015) oder 2317 € (Hop et al., 2014) pro Patient. Die Therapiekosten für Verbrennungspatienten mit chronischen Wunden oder Malignomen waren signifikant höher trotz deutlich geringerem Vorkommen im Vergleich mit Patienten mit Verbrennungsnarben.

Abgesehen von den kutanen Folgen der Verbrennung können weitere Organsysteme Spätfolgen aufweisen. Im Folgenden sind diese aufgeführt ohne Anspruch auf Vollständigkeit. Für Therapieoptionen wird auf Fachliteratur der jeweiligen Spezialgebiete verwiesen.

Muskuloskeletale Verbrennungsfolgen

Längerdauernde Immobilisation oder Fehlbelastung durch Kontrakturen können zu Osteoporose führen. Bei verzögerter Exzision nekrotischen Gewebes können pathologischen Frakturen auftreten. Narbenstränge können Muskel- und Gelenkkontrakturen zur Folge haben. Weiterhin sind Skoliose, Ankylosen, Wachstumsveränderungen und die Ausbildung von heterotopen Knochenkernen beschrieben. Bei tiefreichenden Infektionen kann es zu Osteomyelitiden angrenzender knöcherner Strukturen kommen (Evans, 2012). Bei Minderperfusion, Infektion oder starker thermischer Schädigung des Weichteilmantels (z. B. nach Stromunfällen) können Amputationen auf unterschiedlichen Höhen notwendig sein (Piotrowski et al., 2014).

Diese Verbrennungsfolgen können tiefgreifende Einschränkungen in der Funktionalität und Beweglichkeit von Extremitäten und des Kopf-Hals-Bereiches haben (Warden und Warner, 2012). Präventive Maßnahmen wie kontinuierliche Physiotherapie, Lagerungsschienen, Kompressionswäsche, Narbenmassage usw. werden weiter unten beschrieben.

Sinnesorgane: Sehen, Hören

Vor allem nach Stromunfällen kommt es als Spätfolge zu Katarakten oder Schädigung des Innenohrs mit Hörstörungen (Warden und Warner, 2012). Weitere Beeinträchtigungen resultieren aus Korneaverletzungen oder Verbrennung der Augenlider mit nachfolgenden Einschränkungen des Lidschlusses, Tränenträufeln, Ektropion, rezidivierenden Infektionen, Keratitis sicca, Einschränkungen der Sehfähigkeit bis hin zur Erblindung, z. B. nach chemischen Augenverletzungen.

Neurologische Spätfolgen, Tast-, Temperatur- und Vibrationswahrnehmung

Bei tiefgradigen Verbrennungen und epifaszialer Nekroektomie werden nicht nur Hautanhangsstrukturen, sondern auch sensible Nerven, Tastkörperchen und subkutanes Fettgewebe entfernt. Dys-, Par- und Anästhesien, Schmerzen, verringerte Vibrationswahrnehmung, herabgesetzte 2 Punkte- und Spitz-Stumpf-Diskrimination sowie eine alterierte Temperaturwahrnehmung sind die Folge (Falder et al., 2009). Durch Verlust der Hautanhangsgebilde ist die Schweiß- und Talgsekretion eingeschränkt mit nachfolgenden Problemen der Thermoregulation und Rückfettung der Haut.

Neurologische Spätfolgen können mit einer Latenz von bis zu 2 Jahren nach Verbrennungstrauma auftreten, vor allem nach Stromunfällen, die ebenfalls eine Prädisposition für Schlaganfälle mit sich führen (Warden und Warner, 2012). Neuropsychiatrische Spätfolgen treten in ca. 13 % auf, vor allem nach elektrischen Unfällen (McKibben et al., 2009).



Psychiatrische und psychosoziale Spätfolgen

Psychische Langzeitfolgen können nach schweren Brandverletzungen auftreten und sollen sowohl im Rahmen der Akutbehandlung als auch in der Rehabilitation und in der Nachsorge adressiert werden (s. Kapitel 18). Um rechtzeitig therapeutische Möglichkeiten zu eröffnen, ist die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Psychologen, Psychiatern und Schmerztherapeuten wichtig. Weiterhin muss auf die psychosoziale Reintegration nach Entlassung und professionelle Rehabilitation mit Wiederaufnahme beruflicher Tätigkeit gefördert werden. Dies beinhaltet auch die Mitbetreuung Angehöriger und die Erfassung der Lebensqualität des Patienten.

Respiratorisches und kardiovaskuläres System

Lang andauernde Intubation oder Inhalationstrauma können zu einer langfristigen pulmonalen Insuffizienz führen oder ein bereits bestehendes Asthma verschlimmern. Ähnliches gilt für Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen. Eine prä-existierende kardiologische Vorerkrankung kann durch das Verbrennungstrauma exazerbieren und geht mit einer erhöhten Mortalität einher.

Vaskuläres und lymphatisches System

Tiefer gehende Verbrennungen können Lymphbahnen zerstören, so dass es posttraumatisch zu Lymphabflussstörungen und Lymphödemen kommen kann. Langzeitfolgen können chronische Stauungsdermatitis und Ulzera sein. Dauernde und langfristige Kompressionstherapie ist hier vorbeugend und therapeutisch indiziert.

Urogenitale Spätfolgen

Tiefgradige Verbrennungen des Perineums, Genitales und Gesäßes können zu Miktionsproblemen führen, ebenso wie Teil- oder Totalverlust des Genitales oder Narbenkontrakturen im Urogenitalbereich. Starke Vernarbungen im Bereich des Perineums und Gesäßes können zudem Schmerzen und Beschwerden beim Sitzen und Wasserlassen verursachen.

Konservative Narbentherapie

Die Kompressionstherapie soll sowohl die funktionellen als auch die ästhetischen Ergebnisse von narbigen Verbrennungsfolgen verbessern.

Die konservative Narbentherapie im Rahmen der Verbrennungsnachsorge ist ein Bereich, der viele adjuvante Maßnahmen erfordert, deren Anwendung jedoch seit Jahrzehnten nur auf schwacher oder sogar fehlender Evidenz beruht. Dies liegt zum einen an fehlenden Studien, zum anderen aber auch an der erheblichen Schwierigkeit, solche Studien adäquat und mit einer soliden Patientenzahl durchzuführen.

1. Kompressionsbehandlung

In den 1960er Jahren wurde die Kompressionsbekleidung eingeführt und stellt die unmittelbare „First-line“ Prävention und Behandlung hypertropher Narben jeder Genese und im Speziellen nach Verbrennung dar. Obwohl damals aus Anekdoten heraus entwickelt und bis zum heutigen Tage mit nur wenig Nachweis eines evidenzgeführten Erfolges, wird die Kompressionsbehandlung eingesetzt und gilt als Goldstandard (Anthonissen et al., 2016, Anzarut et al., 2009, Kealey et al, 1990, Ketchum et al., 1974, Sharp et al., 2015).

Hypertrophe (Verbrennungs-) Narben zeichnen sich durch vergrößerte Höhe und Dicke der Narbe selbst



aus, was mit einer erhöhten Gefäßinjektion und Erythembildung, verminderter Elastizität der Haut und Veränderungen in der Pigmentierung einhergehen kann. Der Grad der Narbenbildung wird mit der unbetroffenen Umgebungshaut verglichen und klassifiziert. Je nach Literatur kommen hypertrophe Narben in bis zu 90 % aller Patienten nach Verbrennungstrauma vor (Bloemen et al., 2009, Bombaro et al., 2003, Gangemi et al., 2008, Lawrence et al., 2012, Lewis und Sun, 1990, Li-Tsang et al., 2005, Mirastschijski et al., 2015, Spurr und Shakespeare, 1990, Stella et al., 2008, Thompson et al., 2013). Der Rückgang der o. g. Eigenschaften einer Narbe mit Veränderung in der Vaskularität und Pigmentierung können in erster Linie das Hautbild positiv beeinflussen, während Veränderungen in der Dicke und Elastizität der Haut signifikante Auswirkungen auf das Ausmaß der Bewegung und damit konsekutiv der Funktion haben können. Ziel der therapeutischen Anwendung der Kompressionsbekleidung ist es, eine Entwicklung oder Progression der hypertrophen Narbe zu vermeiden und einen schnellen und effizienten Rückgang der Narbe auf das physiologische Hautniveau zu erreichen. Hierdurch liegt die Funktionalität mit Erhöhung der Gewebeelastizität, Reduktion der Narbenrigidität und des Juckreizes/der Schmerzen im Vordergrund. Untersuchungen, durch anekdotische Evidenz inspiriert, haben gezeigt, dass die mechanische Manipulation einer Wundumgebung die Zellen einer hypertrophen Narbe so stimuliert, dass diese wie normale Hautzellen funktionieren. Der einzige evidente Vorteil einer Kompressionsbehandlung, der in einer Meta-Analyse von sechs Studien beschrieben wurde, ist die Reduktion der Narbenhöhe (Anzarut et al., 2009).

Auf Grundlage der verfügbaren Literatur wird empfohlen, die Drucktherapie einzusetzen, um die Narbenhöhe und das Narbenerythem zu verringern, sowohl bei Arealen mit transplantierte Haut als auch in anderen Wundbereichen. (Anthonissen et al., 2016, Anzarut et al., 2009, Kealey et al, 1990, Sharp et al., 2015). Die Kompressionstherapie ist insbesondere bei moderaten bis schweren Narben von Bedeutung (Engrav et al., 2010). Die erfolgreiche Narbenprävention bzw. die Therapie hypertropher Narben erfordert mindestens das Tragen der Kompression in Zeiträumen von 6 bis 24 Monaten und für mindestens 23 Stunden pro Tag. (Anthonissen et al., 2016, Anzarut et al., 2009, Sharp et al., 2015, Ziegler, 2004). Die Kompressionstherapie endet bei Verbrennungsnarben erst mit deren Ausreifung der Narbe. Für diese Behandlungsdauer fehlt jedoch die Evidenz. Folglich gilt diese Behandlungsoption als Expertenrat. Der Druck auf der Haut sollte mit mindestens 20 bis 30 mm Hg aufgebracht werden (Stella et al., 2008, Ward et al., 1991). An anatomisch komplexen Arealen und/oder konkaven Bereichen ist dieser Druck durch Ausgleichpelotten und/oder Sonderkonstruktionen, vorzugsweise aus Silikon, sicherzustellen. Die Pelotten sollten aus einem Material gefertigt sein, das alle Bewegungen gewährleistet und nicht komprimierbar ist (sonst Druckverlust). Die Kompressionskleidung soll aus flachgestricktem, flachgewirktem oder flachgewebtem Kompressionsmaterial nach Maß gefertigt werden. Es sollen mindestens 2 Garnituren der Produktgruppe 17 (Hilfsmittelverzeichnis) (Grundversorgung) rezeptiert werden, damit eine Wechselsversorgung (aus hygienischen Gründen) gewährleistet und ein 23-stündiges Tragen der Bekleidung sichergestellt sind. Eine Neuanpassung sollte bei Vorhandensein von 2 Garnituren nach Maßveränderungen (z. B. Volumenveränderung nach Anschwellung), spätestens aber nach 6 Monaten erfolgen. Die Anpassung obliegt qualifiziertem Fachpersonal (z. B. präqualifizierte Orthopädietechniker und ähnliche Fachberufe mit Präqualifikation). Die Beratung, Anleitung und Kontrolle, sowie die erforderliche Dokumentation nach dem Medizinproduktegesetz (MPG) fällt in deren Aufgabenbereich.

Die Kompressionsbehandlung kann zusätzlich mit Silikonfolien und Silikonruckpelotten (siehe unten) kombiniert bzw. ergänzt werden. Hier konnten Studien zeigen, dass nach zwei und vier Monaten die Kombinationsbehandlung zu einer signifikanten Schmerzreduktion und Verbesserung der Dehnbarkeit der Narben führte (Anthonissen et al., 2016).

Die Kompressionsbehandlung sollte nach folgenden Kriterien erfolgen:

- **Mindestens 23 Stunden pro Tag**
- **Dauer der Kompressionstherapie bis 24 Monate oder bis zur Narbenausreifung**
- **Abnahme nur zur Körperpflege, Narbenmassage, Lymphdrainage**



- Druck auf der Haut 18-32 mm Hg
- Anfertigung durch präqualifiziertes Fachpersonal nach Maß
- Wechselgarnituren (aus hygienischen Gründen)
- Zweizugelastische Flachgestricke, -gewebe und -gewirke

2. Silikontherapie

Silikon kann als Zusatz zur Kompressionsbekleidung erwogen werden.

| Silikonbehandlung | | |
|--|--|--|
| Silikonfolie | Silikongel | Silikonpelotten (Sonderkonstruktion) |
| 12-24 Stunden pro Tag | Zweimal tägliche Applikation | 12-24 Stunden pro Tag |
| 3-12 Monate | 3-12 Monate | 3-12 Monate |
| Narbenbereiche: <ul style="list-style-type: none"> • flächige Narben • bedingt geeignet über Gelenken • bedingt geeignet in sichtbaren Bereichen | Narbenbereiche: <ul style="list-style-type: none"> • Gesichtsbereich • Hände und Füße • geeignet über Gelenken | Narbenbereiche: <ul style="list-style-type: none"> • unebene Narben, ggf. mit Eintiefung • geeignet über Gelenken • z. B. Hände, Finger, Füße • in Kombination mit Kompressionstherapie zur Fixierung |
| tägliche Reinigung der Folien mit milder Seife | | tägliche Reinigung mit milder Seife und Auskochen (bis 140°C stabil) |

Die Silikonbehandlung zählt zu den Hilfsmitteln. Es wird in verschiedenen Formen angewendet, z. B. als Silikonauflage (Sheets) nach Maß, als Silikonpelotte, bis hin zu individuell gefertigten Silikonauflagen und Silikonausgleichspolstern nach Formabdruck. Ebenfalls sind Sonderkonstruktionen, wie z. B. Silikonmasken, Silikonhalskrägen, Silikonhandschuhe oder Silikonfingerlinge für die Narbentherapie einsetzbar. Diese können teilweise auch ohne Kompressionskleidung angewendet werden. Insbesondere für konkave oder tief liegende Narbenareale oder Narben im Bereich von Gelenken sind ebenfalls Sonderanpassungen nach Maß nötig. Die Anpassung obliegt qualifiziertem Fachpersonal. Die Beratung, Anleitung und Kontrolle, sowie die erforderliche Dokumentation nach dem Medizinproduktegesetz (MPG) fällt in dessen Aufgabenbereich. Es darf nur biokompatibles Silikon verwendet werden.

Anhand klinischer Studien konnte ein deutlicher Effekt von feuchtigkeitsspendenden Silikon-haltigen Salben oder Cremes sowie von benetzenden, feuchtigkeitshaltenden Wundauflagen aus Silikonfolie (Sheets) und flüssigen Silikon-Gelen gezeigt werden (Anthonissen et al., 2016, Bloemen et al., 2009, Zeigler, 2004, O'Brien und Jones, 2013, Arnold und West, 1991, Arno et al., 2014, Van den Kerckhove, 2003). Anwendungsbereiche sind vor allem Narben im Bereich des Gesichts und Dekolletés. In Verbindung mit Kompressionsbekleidung haben sich die Cremes als wenig praktikabel erwiesen. In Kombination mit Kompressionsstrümpfen oder -jacken sind Pelotten oder Sheets aufgrund der besseren Positionierbarkeit besser geeignet.

Silikon kann hier sowohl bei hypertrophen, als auch bei Keloidnarben eingesetzt werden. Studien haben gezeigt, dass nach der Wundheilung Wasser durch das Narbengewebe immer noch schnell verdunstet und dass es bis zu einem Jahr dauern kann, bis der Normalzustand erreicht wird (Suetake et al., 1996).



Silikon kann hier die übermäßige Narbenbildung durch die Wiederherstellung der Wasserbarriere durch Okklusion verhindern und hilft, das Stratum corneum zu hydratisieren (Mustoe, 2008). Mittlerweile gilt daher das Silikongel oder die Silikonfolie als Standardtherapie zur Narbenprävention und Narbenbehandlung, welche mit guter Evidenz aus randomisierten Studien und Metanalysen unterlegt ist, in Teilen jedoch einem entsprechenden Bias unterliegt. Silikonfolien sollte über einen Zeitraum von 12 bis 24 Stunden am Tag über 3 bis 12 Monate oder länger auf der Narbe getragen werden. Silikongel soll zweimal täglich neu auf entsprechende Areale aufgetragen werden. Silikongel wird als dünne Schicht auf die Haut aufgebracht, wo es eine haftende, transparente und flexible Silikonschicht bildet, die abtrocknet und für Flüssigkeiten impermeabel ist. Silikongelee sind für den Einsatz in sichtbaren Bereichen wie Gesicht und Händen geeignet und gehen daher mit einer höheren Compliance einher. Sie müssen täglich mit einer milden Seife und Wasser gewaschen werden, um Nebenwirkungen wie Hautausschläge und Infektionen zu verhindern. Es ist zu empfehlen, dass die Silikonbehandlung nur bei intakter Haut angewendet wird. Allergische Reaktionen, Follikulitiden oder passagere Unverträglichkeiten sind möglich, welche überwiegend durch Probleme mit Feuchtigkeitsverhalt unter den Silikonfolien, Schweißneigung oder schlechter Körperpflege einhergehen (Rayatt et al., 2006, Nikkonen et al., 2001, Baisch und Riedel, 2006).

3. Physikalische Narbenbehandlung

Bei der physikalischen Behandlung von Narben sollten die Narbenmassage, die Physiotherapie, die Ergotherapie, die Schientherapie, die Hydrotherapie und die komplexe physikalische Entstauungstherapie zur Anwendung kommen. Diese Behandlungen sollten mit einer Kompressionsbehandlung und Silikon kombiniert werden.

Narbenmassage

Obwohl die Massage, manuell oder mechanisch, für die Behandlung von Narben als vorteilhaft berichtet wird, gibt es derzeit nur schwache klinische Beweise, die ihre Anwendung unterstützen (Arno et al., 2014, Meaume et al., 2014, Nab den Kerckhove et al., 2003). Die vorliegenden Daten deuten darauf hin, dass die Massage-Therapie den Juckreiz und die Schmerzen lindern kann, bei gleichzeitiger Verbesserung der Hautelastizität. Gleichzeitig wirkt sie angstreduzierend und verbessert den psychischen Zustand (Rogues, 2002, Field et al., 2000). Weitere positive Ergebnisse der Massage-Therapie auf Brandnarben ist eine Lockerung des fibrotischen Narbengewebes mit Reduktion der mechanischen Störung und konsekutiver Verbesserung des Bewegungsausmaßes (Patineo et al., 1999). Darüber hinaus können zur Massage verwendete Cremes oder Gele den Feuchtigkeitsgehalt der Narbe erhöhen. Hierbei sollte die Massage an den Reifegrad der Narbe angepasst werden (Meaume et al., 2014, Middelkoop et al., 2011). Die Narbenmassage durch einen Wasserstrahl mit hohem Druck wird an einigen Zentren mit gutem Erfolg eingesetzt, ohne nachgewiesene Evidenz der Effektivität. Für die Ultraschallbehandlung von Verbrennungsnarben kann keine Empfehlung gegeben werden, da die Studienlage noch keine abschließende Empfehlung zulässt.

Physiotherapie/Ergotherapie

Die physiotherapeutische Übung und Ergotherapie ist ein wichtiger Bestandteil in vielen Bereichen der Rehabilitation von Brandverletzten, um deren Muskelkraft zu erhalten, die Ausdauer zu verbessern und in ihrer persönlichen Umwelt zu stärken (Jarrett et al., 2008, Richard et al., 2009). Die Übungsbehandlung nach einer Brandverletzung kann verschiedene Formen annehmen und umfasst daher das allgemeine Ausdauer- und Krafttraining mit speziellen Bewegungs- und Dehnungsübungen, die gezielt eine Narbenbildung und die Ausbildung von Gelenkkontrakturen verhindern sollen. Die Physiotherapie und Ergotherapie ist daher ein universeller Bestandteil der Rehabilitationsbehandlung nach Verbrennungen, beginnend mit zunächst passiven und steigend aktiven Bewegungsübungen während der ersten akuten



Phase, welche dann sukzessive gesteigert werden (Chapman, 2007, Esselman et al., 2006). Die Physiotherapie kann in diesem Zusammenhang sowohl die Kraft und das Bewegungsausmaß steigern, als auch die Narbenkontraktur sowie das generelle kosmetische Ergebnis verbessern (Karimi et al., 2013, Rrecaj et al., 2015). In diesem Zusammenhang wird häufig die Stretching-Therapie von Verbrennungsnarben (Dehnen von Narben/Narbenkontrakturen) genannt. Hier kann jedoch keine definitive Empfehlung gegeben werden, da es sowohl Studien mit einer wesentlichen Verbesserung der Narben und geringeren Ausbildung von Kontrakturen gibt, als auch Studien, die keine Verbesserung zeigen (Godleski et al., 2013, Agha und Agha, 2012, Verhaegen et al., 2009).

Schientherapie/Taping

Die Schientherapie kann in einem frühen Stadium der Narbenreifung insbesondere in Körperbereichen, die zu Narbenkontrakturen neigen wie Hals, Ellenbogen, Achselhöhlen, temporär angewendet werden, um Kontrakturen vorzubeugen. Wichtig ist dabei, dass es sich um eine temporär begrenzte Schienung, z. B. als Nachtlagerung, handelt, die tagsüber unterbrochen wird, um eine kontinuierliche Beübung der Extremität zu ermöglichen. Die Schienung kann mit einer Silikonbehandlung kombiniert angewendet werden, um die funktionellen Ergebnisse zu verbessern (Richard und Ward, 2005).

Mikroporöse hypoallergene Papierbandstreifen mit einem geeigneten Klebstoff werden zum Taping verwandt. Die Anwendung dieser Tapes kann auf frischen chirurgischen Narben, insbesondere an den Narbenkanten, zur Reduktion der mechanischen Spannung erwogen werden mit konsekutiver Prävention der hypertrophen Narbenbildung (Atkinson et al., 2005). Dies kann zwischen zwei Wochen bis hin zu drei Monaten nach den operativen Eingriffen angewendet werden. Tapes mit elastischen Bestandteilen bieten sich bei Narben in Bereichen mit viel Bewegung oder auf oder komplexen Flächen (z. B. Gelenken) an.

Sekundäre plastisch-chirurgische Rekonstruktion

Nach Ausschöpfen konservativer Maßnahmen sollen chirurgische Eingriffe zur ästhetischen und funktionellen Verbesserung erwogen werden.

Sekundäre plastisch-chirurgische Behandlungen sollten ausschließlich durch erfahrene plastisch-rekonstruktive Chirurgen durchgeführt werden. Ästhetische Korrekturen sollten erst nach Abschluss der Narbenreifung und bei begründetem Patientenwunsch erfolgen.

Die sekundäre plastisch-chirurgische Narbentherapie erfolgt nach einem Algorithmus, wenn konservative und interventionelle Behandlungen ausgeschöpft wurden und nicht zu einer Verbesserung der Situation geführt haben. Die sekundären plastisch-chirurgischen Verfahren erfordern ein hohes Maß an Erfahrung. Zur plastisch-rekonstruktiven Therapie von Verbrennungsfolgen gehören sämtliche Techniken dieses Fachbereichs mit örtlichen, Fern- und mikrovaskulären Lappenplastiken sowie freien Hauttransplantationen. Adjuvant sollte hier eine Kompressionstherapie mit Silikonanwendung zur Rezidivvermeidung erfolgen.



Literatur:

Abdi S, Zhou Y. Management of pain after burn injury. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2002 Oct;15(5):563-7.

Adams HA, Suchodolski K, Ipaktchi R, Vogt PM. Die notfall- und intensivmedizinische Grundversorgung des Schwerbrandverletzten. *Anästh Intensivmed* 2015;56:391-417.

Agha RA, Agha M. Skin Stretching for Burn Scar Excision - A Critically Appraised Topic. *Annals of medicine and surgery* 2012; 1: 49-54.

Aguayo-Becerra OA, Torres-Garibay C, Macías-Amezcuca MD, et al. Serum albumin level as a risk factor for mortality in burn patients. *Clinics (Sao Paulo).* 2013 Jul;68(7):940-5.

Ahuja RB, Gupta GK. A four arm, double blind, randomized and placebo controlled study of pregabalin in the management of post-burn pruritus. *Burns* 2013 Feb;39(1):24-9.

Ahuja RB, Gupta R, Gupta G, Shrivastava P. A comparative analysis of cetirizine, gabapentine and their combination in the relief of post-burn pruritus. *Burns* 2011; 37:203-207.

Akhtar MS, Ahmad I, Khurram MF & Kanungo S (2015): Epidemiology and Outcome of Chemical Burn Patients Admitted in Burn Unit of JNMC Hospital, Aligarh Muslim University, Aligarh, Uttar Pradesh, India: A 5-year Experience. *J Fam Med Prim Care* 4: 106–109.

Al Barqouni LN, Skaik SI, Shaban NRA & Barqouni N (2010): White phosphorus burn. *Lancet Lond Engl* 376: 68.

Alexander JW, McMillan BG, Stinnett JD, et al. Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980;192:505-17.

Allard JP, Pichard C, Hoshino E, et al. Validation of a new formula for calculating energy requirements of burn patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14:115-8.

Allison, K. and K. Porter (2004). „Consensus on the pre-hospital approach to burns patient management.“ *Injury* 35(8): 734-738.

Alvarado R, Chung K, Cancio LC et al. Burn resuscitation. *Burns* 2009; 35:4-14.

Amato, M. B., Barbas, C. S., Medeiros, D. M. et al (1995) Beneficial effects of the „open lung approach“ with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 1835–1846.



Anon, Statistisches Bundesamt 2013.

Anthonissen M, Daly D, Janssens T et al. The effects of conservative treatments on burn scars: A systematic review. *Burns* 2016.

Anzarut A, Olson J, Singh P et al. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62: 77-84.

Arlati S, Storti E, Pradella V, et al. Decreased fluid volume to reduce organ damage: a new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study. *Resuscitation* 2007;72(3):371–8.

Arno AI, Gauglitz GG, Barret JP et al. Up-to-date approach to manage keloids and hypertrophic scars: a useful guide. *Burns* 2014; 40: 1255-66.

Arnold F, West DC. Angiogenesis in wound healing. *Pharmacol Ther* 1991; 52: 407-22.

Arnoldo, B., Klein, M. & Gibran, N.S., 2006. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association*, 27(4), pp.439–47.

Arrowsmith, J., Usgaocar, R.P. & Dickson, W.A., 1997. Electrical injury and the frequency of cardiac complications. *Burns*, 23(7-8), pp.576–578.

Ashworth, H. L., T. C. Cubison, P. M. Gilbert and K. M. Sim (2001). „Treatment before transfer: the patient with burns.“ *Emerg Med J* 18(5): 349-351.

Asmussen S, Maybauer DM, Fraser JF, et al. A metaanalysis of analgesic and sedative effects of dexmedetomidine in burn patients. *Burns* 2013;39:625-31.

Atkinson JA, McKenna KT, Barnett AG et al. A randomized, controlled trial to determine the efficacy of paper tape in preventing hypertrophic scar formation in surgical incisions that traverse Langer’s skin tension lines. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116: 1648-56; discussion 57-8.

Avni T, Levcovich A, Ad-El DD, Leibovici L, Paul M. Prophylactic antibiotics for burns patients: systematic review F meta-analysis. *Br J Med* 2010;340:c241.

Baker RH, Townley WA, McKeon S et al. Retrospective study of the association between hypertrophic burn scarring and bacterial colonization. *J Burn Care Res* 2007; 28: 152-6.

Bailey, B., Gaudreault, P. & Thivierge, R.L., 2000. Experience with guidelines for cardiac monitoring after



electrical injury in children. *American Journal of Emergency Medicine*, 18(6), pp.671–675.

Baisch A, Riedel F. [Hyperplastic scars and keloids: part II: Surgical and non-surgical treatment modalities]. *Hno* 2006; 54: 981-92; quiz 93-4.

Balagué N, Vostrel P, Beaulieu J-Y & van Aaken J (2014): Third degree formic acid chemical burn in the treatment of a hand wart: a case report and review of the literature. *SpringerPlus* 3: 408.

Bandelow, B.; Wiltink, J.; Alpers, G.W.; et al Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen. www.awmf.org/leitlinien.html (2014).

Barajas-Nava LA, Lopez-Alcalde J, Roque I, et al. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2013.

Barret J. The role of alternative wound substitutes in major burn wounds and burns scar resurfacing . In: *Total Burn Care*. Edt Herndon DN. Elsevier 4th Edition, 2012.

Bauer M, Schwameis R, Scherzer T, et al. A double-blind, randomized clinical study to determine the efficacy of benzocaine 10% on histamine-induced pruritus and UVB-light induced slight sunburn pain. *J Dermatolog Treat*. 2015;26(4):367-72.

Bayley EW, Carrougher GJ, Marvin JA et al (1992) Research Priorities for Burn Nursing-Rehabilitation, Discharge Planning and Follow-up Care. *J Burn Care Rehabil* 4: 471-476.

Bé chir M, Puhan MA, Fasshauer M, et al. Early fluid resuscitation with hydroxyethyl starch 130/0.4 (6%) in severe burn injury: a randomized, controlled, double-blind clinical trial. *Crit Care*. 2013 Dec 23;17(6):R299.

Bé chir M, Puhan MA, Neff SB, et al. Early fluid resuscitation with hyperoncotic hydroxyethyl starch 200/0.5 (10%) in severe burn injury. *Crit Care*. 2010;14(3):R123.

Bein T, Reber A, Metz C et al. Acute effects of continuous rotational therapy on ventilation-perfusion inequality in lung injury. *Intensive Care Med* 1998; 24: 132-137.

Bein T, Sabel K, Scherer A et al. Comparison of incomplete (135 degrees) and complete prone position (180 degrees) in patients with acute respiratory distress syndrome. Results of a prospective, randomised trial. *Anaesthesist* 2004; 53: 1054-1060.

Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB et al. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014; 40: 332-341.



Belgian Outcome in Burn Injury Study Group: Development and validation of a model for prediction of mortality in patients with acute burn injury. *Br J Surg* (2009) 96 (1): 111-7.

Bell PL, Gabriel V. Evidence based review for the treatment of post-burn pruritus. *J Burn Care Res.* 2009 Jan-Feb;30(1):55-61.

Bell L, McAdams T, Morgan R, et al. Pruritus in burns: a descriptive study. *J Burn Care Rehabil.* 1988 May-Jun;9(3):305-8

Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Perioperative ketamine for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jan 25;(1):CD004603. Review.

Berger MM, Que YA. A protocol guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels for resuscitation of patients with severe burns. *Crit Care.* 2013 Nov 11;17(5):195. doi: 10.1186/cc13101.

Bergner, C., Brink, A., Overkamp, B., & Uftring, C. (2008). Psychisches Akuttrauma bei Unfallverletzten. *Trauma und Berufskrankheit*, 10(3), 228-234.

Bessell, A., & Moss, T. P. (2007). Evaluating the effectiveness of psychosocial interventions for individuals with visible differences: a systematic review of the empirical literature. *Body Image*, 4(3), 227-238.

Bingham, H., 1986. Electrical burns. *Clinics in plastic surgery*, 13(1), pp.75–85.

Blakeney, P., Thomas, C., Holzer III, C., Rose, M., Berniger, F., & Meyer III, W. J. (2005). Efficacy of a short-term, intensive social skills training program for burned adolescents. *Journal of Burn Care & Research*, 26(6), 546-555.

Bloemen MC, van der Veer WM, Ulrich MM et al. Prevention and curative management of hypertrophic scar formation. *Burns* 2009; 35: 463-75.

Blumetti J, Hunt JL, Arnoldo BD et al. The Parkland formula under fire – is the criticism justified? *J Burn Care Res* 2008; 29:180-86.

Bombaro KM, Engrav LH, Carrougher GJ et al. What is the prevalence of hypertrophic scarring following burns? *Burns* 2003; 29: 299-302.

Boozalis, G.T. et al., 1991. Ocular changes from electrical burn injuries. A literature review and report of cases. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 12(5), pp.458–462.



Bundesärztekammer: Querschnitts-Leitlinien (BAK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmade-rivaten. 4. überarbeitete und aktualisierte Auflage 2014.

Burd A (2009): Hydrofluoric acid burns: rational treatment. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc* 30: 908.

Butzelaar L, Ulrich MM, Mink van der Molen AB et al. Currently known risk factors for hypertrophic skin scarring: A review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2016; 69: 163-9.

Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1412-21.

Cancio L, Chavez S, Alvarado-Ortega M, et al. Predicting Increased Fluid Requirements During the Re-suscitation of Thermally Injured Patients *J Trauma* 2004; 56:404-414.

Carr A, Shaw G, Fowler A, Natarajan. Ascorbate-depnt vasopressor synthesis: rationale for vitamin C administration in severe sepsis and septic shock? *Critical Care* 2015;19:418.

Carrougher GJ, Martinez EM, McMullen KS et al. Pruritus in adult burn survivors: postburn prevalence and risk factors associated with increased intensity. *J Burn Care Res* 2013; 34: 94-101.

Cartotto R, Choi J, Gomez M, Cooper A. A prospective study on the implications of a base deficit during fluid resuscitation. *J Burn Care Rehabil.* 2003 Mar-Apr;24(2):75-84.

Chandra NC, Siu CO, M.A., 1990. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. *Crit Care Med.*, 18(3), pp.293-7.

Chen L, Wang M, Xiang H, Lin X, Cao D, Ye L. Prediction of effect-site concentration of sufentanil by do-se-response target controlled infusion of sufentanil and propofol for analgesic and sedation maintenance in burn dressing changes. *Burns.* 2014 May;40(3):455-9.

Chapman TT. Burn scar and contracture management. *J Trauma* 2007; 62: S8.

Charpentier J, Mira J-P. Efficacy and tolerance of hyperoncotic albumin administration in septic shock patients: the EARSS study. *Intensive Care Med* 2011;37:Suppl 1:S115.

Cen, Y., Chai, J., Chen, H., Chen, J., Guo, G., Han, C., ... & Li-Tsang, C. W. (2015). Guidelines for burn rehabilitation in China. *Burns & Trauma*, 3(1), 20.

Cho YS, Jeon JH, Hong A, Yang HT, Yim H, Cho YS, Kim DH, Hur J, Kim JH, Chun W, Lee BC, Seo



CH. The effect of burn rehabilitation massage therapy on hypertrophic scar after burn: a randomized controlled trial. *Burns*. 2014 Dec;40(8):1513-20.

Christiaens, W., Van de Walle, E., Devresse, S., Van Halewyck, D., Benahmed, N., Paulus, D., & Van den Heede, K. (2015). The view of severely burned patients and healthcare professionals on the blind spots in the aftercare process: a qualitative study. *BMC health services research*, 15(1), 302.

Chung JY, Kowal-Vern A, Latenser BA & Lewis RW (2007): Cement-related injuries: review of a series, the National Burn Repository, and the prevailing literature. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc* 28: 827-834.

Church D, Elsayed S, Reid O, et al. Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev* 2006;19:403-34.

Cochran A, Edelman LS, Saffle JR, Morris SE. The relationship of serum lactate and base deficit in burn patients to mortality. *J Burn Care Res* 2007;28:231-40.

Cooper, M.A., 1995. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Seminars in Neurology*, 15(3), pp.268-278.

Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA et al. Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188: 440-448.

Cuignet O, Pirson J, Soudon O, Zizi M. Effects of gabapentin on morphine consumption and pain in severely burned patients. *Burns* 2007 Feb;33(1):81-6.

Dale, E (Ed., 2014). *Burn Trauma Rehabilitation: Allied Health Practice Guidelines*. Wolters Kluwer.

DAS S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2015). http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-

Dauber A, Osgood PF, Breslau AJ, Vernon HL, Carr DB Chronic persistent pain after severe burns: a survey of 358 burn survivors. *Pain Med*. 2002 Mar;3(1):6-17.

Davis KG (2002): Acute management of white phosphorus burn. *Mil Med* 167: 83-84.

D'Cruz R, Pang TCY, Harvey JG & Holland AJA (2015): Chemical burns in children: Aetiology and prevention. *Burns J Int Soc Burn Inj* 41: 764-769.

Davydow, D. S., Gifford, J. M., Desai, S. V., Bienvenu, O. J., & Needham, D. M. (2009). Depression in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Intensive care medicine*, 35(5), 796-809.



Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, Clothier J, Cotter J. Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma*. 1983 Oct;23(10):895-8.

Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis *Crit Care Med* 2011; 39:386-391.

Demling RH, deSantie L. Topical doxepin significantly decreases itching and erythema in the chronically pruritic burn scar. *Wounds* 2003; 15: 195–200.

Desai C, Wood FM, Schug SA, et. al. Effectiveness of a topical local anaesthetic spray as analgesia for dressing changes: a double-blinded randomised pilot trial comparing an emulsion with an aqueous lidocaine formulation. *Burns* 2014;40:106-12

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Register-Nr. 001/020, Stand 31.07.2014.

DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW (Hrsg) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression-Langfassung, Januar 2012, Vers.1.3. AWMF-Register-Nummer: nvl-005.

Diagnose und Therapie von Candida-Infektionen Gemeinsame Empfehlungen der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft (DMYKG) und der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (PEG), *Chemother J* 2011;20:67–93.

DAS S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin 2015. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001

Difede, J., Ptacek, J. T., Roberts, J., Barocas, D., Rives, W., Apfeldorf, W., & Yurt, R. (2002). Acute stress disorder after burn injury: a predictor of posttraumatic stress disorder?. *Psychosomatic Medicine*, 64(5), 826-834.

Dorfmueller, M. (1995). Psychological management and after-care of severely burned patients. *Der Unfallchirurg*, 98(4), 213-217.

Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:31.

Dünser MW, Ohlbauer M, Rieder J, et al. (2004): Critical care management of major hydrofluoric acid burns: a case report, review of the literature, and recommendations for therapy. *Burns J Int Soc Burn Inj* 30: 391–398.



Dulhunty JM, Boots RJ, Rudd MJ, et al. Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns*. 2008 Dec;34(8):1090-7.

EBA-Guidelines Version-4-2017-1. <http://euroburn.org/wp-content/uploads/2014/09/EBA-Guidelines-Version-4-2017.pdf>; Aufruf 24.01.2018.

Edelman DA, Khan N, Kempf K, White MT. Pneumonia after inhalation injury. *J Burn Care Res* 2007;28:241–6.

Edrich T, Friedrich AD, Eltzschig HK, Felbinger TW. Ketamine for long-term sedation and analgesia of a burn patient. *Anesthesia and analgesia* 2004;99:893-5.

Ehde, D. M., Patterson, D. R., Wiechman, S. A., & Wilson, L. G. (1999). Post-traumatic stress symptoms and distress following acute burn injury. *Burns*, 25(7), 587-592.

Eljaiek R, Heylbroeck C, Dubois MJ. Albumin administration for fluid resuscitation in burn patients: A systematic review and metaanalysis. *Burns* 2017; 43:17-24

Engrav LH, Heimbach DM, Rivara FP et al. 12-Year within-wound study of the effectiveness of custom pressure garment therapy. *Burns* 2010; 36: 975-83.

Erol S, Altoparlak U, Akcay MN, et al. Changes of microbial flora and wound colonization in burned patients. *Burns* 2004;30:357–61.

Esselman PC, Thombs BD, Magyar-Russell G et al. Burn rehabilitation: state of the science. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists* 2006; 85: 383-413.

Evans EB. Musculoskeletal changes secondary to thermal burns. In: *Total burn care* (Herndon DN, ed), 4 edn. Edinburgh: Elsevier. 2012; 551-64.

Faber AW, Klasen HJ, Sauer EW, Vuister FM (1987) Psychological and social problems in burn patients after discharge - A follow-up study. *Scand J Plast Reconstr Surg* 21: 307-309.

Falder S, Browne A, Edgar D et al. Core outcomes for adult burn survivors: a clinical overview. *Burns* 2009; 35: 618-41.

Faraklas I, Lam U, Cochran A, Stoddard G, Saffle J. Colloid normalizes resuscitation ratio in pediatric burns. *J Burn Care Res*. 2011 Jan-Feb;32(1):91-7. doi: 10.1097/BCR.0b013e318204b379.



Farren ST, Sadoff RS & Penna KJ (2008): Sodium hypochlorite chemical burn. Case report. N Y State Dent J 74: 61–62.

Field T, Peck M, Scd et al. Postburn itching, pain, and psychological symptoms are reduced with massage therapy. J Burn Care Rehabil 2000; 21: 189-93.

Fitzwater J, Purdue GF, Hunt JL, O’Keefe GE. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma. J Trauma 2003;54:959-66.

Flatten, G., Bär, O., Becker, K., et al (2011a). S2–LEITLINIE Diagnostik und Behandlung von akuten Folgen psychischer Traumatisierung. Trauma und Gewalt, 5(3), 214-221.

Flatten G, Gast U, Hofmann A, et al. (2011b): S3 - Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung. Trauma & Gewalt 3: 202-210.

Fleckenstein, J.L. et al., 1995. High-voltage electric injury: assessment of muscle viability with MR imaging and Tc-99m pyrophosphate scintigraphy. Radiology, 195(1), pp.205–10.

Fleming MD, Hunt JL, Purdue GF et al. Marjolin’s ulcer: a review and reevaluation of a difficult problem. J Burn Care Rehabil 1990; 11: 460-9.

Fontaine M, Latarjet J, Payre J, Poupelin JC, Ravat F. Feasibility of monomodal analgesia with IV alfentanil during burn dressing changes at bedside (in spontaneously breathing non-intubated patients). Burns 2017; 43: 337-342.

Forster NA, Zing M, Haile SR, Kuenzi W et al:30 years later - does the ABSI need revision ? Burns (2011) 37: 958-63.

Fries W (2007) Reha-Philosophie: Konzepte und Strukturen für eine Teilhabe-orientierte ambulante wohnortnahe Rehabilitation. In: Fries W et al. (Hrsg) Teilhabe! Stuttgart, Thieme 10.

Fulton FE (1995) Silicone gel sheeting for the prevention and management of evolving hypertrophic and keloid scars. Dermatol Surg 21: 947-951

Fung EB. Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. AACN Clin Issues. 2000 Nov;11(4):480-97.

Gangemi EN, Gregori D, Berchiolla P et al. Epidemiology and risk factors for pathologic scarring after burn wounds. Arch Facial Plast Surg 2008; 10: 93-102.



García-Sánchez, V. & Morell, P.G., 1999. Electric burns: High- and low-tension injuries. *Burns*, 25(4), pp.357–360.

Gauffin E, Öster C, Gerdin B, Ekselius L. Prevalence and prediction of prolonged pruritus after severe burns. *J Burn Care Res*. 2015 May-Jun;36(3):405-13.

Gawlytta, R., Wintermann, G. B., Böttche, M., Niemeyer, H., Knaevelsrud, C., & Rosendahl, J. (2017). Posttraumatic stress disorder after intensive care: Prevalence, risk factors, and treatment. *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*.

Gibran, N. S., Wiechman, S., Meyer, W., et al (2013). American burn association consensus statements. ARMY INST OF SURGICAL RESEARCH FORT SAM HOUSTON TX.

Giessler GA, Mayer T, Trupkovic T. Burn trauma--Part 2. Anesthesiological, surgical and intensive care management. *Anaesthesist*. 2009 May;58(5):474-84.

Gille J, Klezcewski B, Malcharek M, et al: Safety of resuscitation with Ringer's acetate solution in severe burn (VolTRAB) – An observational study. *Burns* 2014;40:871-880

Gille J, Bauer N, Malcharek MJ, et al. Reducing the Indication for Ventilatory Support in the Severely Burned Patient: Results of a New Protocol Approach at a Regional Burn Center. *J Burn Care Res*. 2016 May-Jun;37(3):e205-12.

Girtler R, Gustorff B. Schmerztherapie bei Verbrennungen. *Anaesthesist* 2011;60:243-250.

Godleski M, Oeffling A, Bruflat AK et al. Treating burn-associated joint contracture: results of an inpatient rehabilitation stretching protocol. *J Burn Care Res* 2013; 34: 420-6.

Goldhill DR, Imhoff M, McLean B et al. Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis. *Am J Crit Care* 2007; 16: 50-61.

Goldstein DS, Kopin IJ. Evolution of concepts of stress. *Stress*. 2007;10:109-120.

Gomez M, Wong DT, Stewart TE, Redelmeier DA, Fish JS: The FLAMES score accurately predicts mortality risk in burn patients. *J Trauma* (2008) 65: 636-645.

Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP: Hyperglycaemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 2438-2442.

Goutos I, Clarke M, Upson C, Richardson PM, Ghosh SJ. Review of therapeutic agents for burns pruritus



and protocols for management in adult and paediatric patients using the GRADE classification Indian J Plast Surg. 2010 Sep; 43(Suppl): S51–S62. doi: 10.4103/0970-0358.70721 (b).

Goutos I, Eldardiri M, Khan AA, Dziewulski P, Richardson PM. Comparative evaluation of antipruritic protocols in acute burns. The emerging value of gabapentin in the treatment of burns pruritus. J Burn Care Res 2010; 31: 57–63 (a).

Gray P, Kirby J, Smith MT, Cabot PJ, Williams B, Doecke J, Cramond T. Pregabalin in severe burn injury pain: a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Pain 2011 Jun;152(6):1279-88.

Gray P, Williams B, Cramond T. Successful use of gabapentin in acute pain management following burn injury: a case series. Pain Med. 2008 Apr;9(3):371-6.

Greenhalgh DG. Burn resuscitation: The results of the ISBI/ABA survey. Burns 2010; 36: 176-182.

Greenhalgh DG, Saffle JR, Holmes JH, et al American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. J Burn Care Res 2007, 28:776-790.

Gregoretto C, Decaroli D, Piacevoli Q, Mistretta A, Barzaghi N, Luxardo N, Tosetti I, Tedeschi L, Burbi L, Navalesi P, Azzeri F. Analgo-Sedation of Patients with Burns Outside the Operating Room. Drugs 2008;68:2427-43.

Guay DR. Pregabalin in neuropathic pain: a more „pharmaceutically elegant“ gabapentin? Am J Geriatr Pharmacother 2005 Dec;3(4):274-87. Review.

Guerin C, Reignier J, Richard J et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2013; 368: 2159-2168.

Hirche, C.; Harbers, T.; Ziegler, B.; et al (submitted). „Early Hypothermia as Risk Factor in severely Burned Patients: A retrospective Outcome Study“.

Haller HL, Dirnberger J, Giretzlehner M et al : „Understanding burns“: research project BrunCase 3D – Overcome the limits of existing methods in burn documentation. Burns (2009) 35: 311-17.

Hammond, J. & Ward, C.G., 1994. The use of Technetium-99 pyrophosphate scanning in management of high voltage electrical injuries. American Surgeon, 60(11), pp.886–888.

Handschin, A.E. et al., 2009. A case-matched controlled study on high-voltage electrical injuries vs thermal burns. Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association, 30(3), pp.400–7.



Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma*. 2003;54:755-764.

Hartford CE, Kealey GP. Care of outpatient burns. In: *Total Burn Care*, Third edition, Herndon, DN (Eds), 2007. p.67.

Hatch, R., McKechnie, S., & Griffiths, J. (2011). Psychological intervention to prevent ICU-related PTSD: who, when and for how long?. *Critical Care*, 15(2), 141.

Hawkins, A., P. A. Maclennan, G. McGwin, Jr., J. M. Cross and L. W. Rue, 3rd (2005). „The impact of combined trauma and burns on patient mortality.“ *J Trauma* 58(2): 284-288.

Hergenröder H, Mielke M, Höller C, Herr C (2012) Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) in der medizinischen Rehabilitation. *Bundesgesundheitsbl* 55: 1453-1464.

Heringlake M, Heinze H, Brauer K. Rationale Flüssigkeits- und Volumentherapie – eine kritische Betrachtung unter Berücksichtigung aktueller Empfehlungen und Leitlinien. *Transfusionsmedizin* 2015;5:31-40.

Herminghaus A, Wachowiak M, Wilhelm W, et al. Intravenös verabreichtes Lidocain zur perioperativen Schmerztherapie. *Anaesthesist* 2011; 60:152–160.

Herndon DN, Lal S. Is bacterial translocation a clinically relevant phenomenon in burns? *Crit Care Med* 2000;28:1682-3.

Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994;22(10):1568-78.

Hokema F, Donaubauber B, Busch T, et al. Versorgung des Polytraumas - Schockraummanagement nach dem ATLS®-Algorithmus. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007; 10: 716–722.

Holla R, Gorter RR, Tenhagen M, Vloemans AFPMJ, Breederveld RS (2016): [Hydrofluoric acid burns]. *Ned Tijdschr Geneesk* 160: A9739.

Holm C, Mayr M, Tegeler J, et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns*. 2004 Dec;30(8):798-807.

Holm C, Melcer B, Hörbrand HH, et al. Haemodynamic and oxygen transport responses in survivors and



non-survivors following thermal injury *Burns* 2000, 26:25-33.

Hop, MJ, et al. „Cost-Effectiveness of Laser Doppler Imaging in Burn Care in The Netherlands: A Randomized Controlled Trial.“ *Plastic and reconstructive surgery* 137.1 (2016): 166e-176e.

Hop MJ, Langenberg LC, Hiddingh J et al. Reconstructive surgery after burns: a 10-year follow-up study. *Burns* 2014; 40: 1544-51.

Hoppe U, Klose R: Das Inhalationstrauma bei Verbrennungspatienten: Diagnostik und Therapie. *Intensivmed* 2005; 42: 425-439.

Hostler, D., M. D. Weaver, J. A. Ziembicki, et al (2013). „Admission temperature and survival in patients admitted to burn centers.“ *J Burn Care Res* 34(5): 498-506.

Hussmann, J. et al., 1995. Electrical injuries - morbidity, outcome and treatment rationale. *Burns*, 21(7), pp.530–535.

Ibáñez L, Vidal X, Ballarín E, Laporte JR. Agranulocytosis associated with dipyrone (metamizol). *Eur J Clin Pharmacol*. 2005 Jan;60(11):821-9.

Ilkjaer S et al. Effect of systemic N-methyl-D-aspartate receptor antagonist (ketamine) on primary and secondary hyperalgesia in humans. *Br J Anaesth* 1996; 76:829-834.

ISBI Practice Guidelines Committee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns* 2016; 42: 953-1021.

Janzekovic Z. A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J Trauma*. 1970 Dec;10(12):1103-8.

Jarrett M, McMahon M, Stiller K. Physical outcomes of patients with burn injuries--a 12 month follow-up. *J Burn Care Res* 2008; 29: 975-84.

Jasper, S., Rennekampff, H. O., & de Zwaan, M. (2013). Psychische Komorbidität, Körperbildprobleme und psychotherapeutische Interventionen bei Brandopfern: ein Überblick. *PPmP-Psychotherapie• Psychosomatik• Medizinische Psychologie*, 63(11), 423-428.

Just HM, Reinhardt A (2013) Sind die Regeln der KRINKO zum MRSA-Screening auf eine reine REHA-Klinik zur Anschlussheilbehandlung übertragbar? In: *InfectoPharm* (Hrsg) Heppenheim, *Consilium infectiorum* 34: 17-18.

Kahn S, Beers R, Lentz C. Resuscitation After Severe Burn Injury Using High-Dose Ascorbic Acid: A



Retrospective Review. *J Burn Care Res* 2011; 32: 110-117.

Kamolz L-P, Kitzinger HB, Karle B & Frey M (2009): The treatment of hand burns. *Burns J Int Soc Burn Inj* 35: 327–337.

Karimi H, Mobayen M, Alijanpour A. Management of Hypertrophic Burn Scar: A Comparison between the Efficacy of Exercise-Physiotherapy and Pressure Garment-Silicone on Hypertrophic Scar. *Asian journal of sports medicine* 2013; 4: 70-5.

Kealey GP, Jensen KL, Laubenthal KN et al. Prospective randomized comparison of two types of pressure therapy garments. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 334-6.

Ketchum LD, Cohen IK, Masters FW. Hypertrophic scars and keloids. A collective review. *Plast Reconstr Surg* 1974; 53: 140-54.

Klasen HJ. A review on the nonoperative removal of necrotic tissue from burn wounds. *Burns* 2000; 26:207.

Klein M, Hayden D, Elson C, et al. The association between fluid administration and outcome following major burn. *Ann Surg* 2007; 245:622-8.

Kornhaber, R., Wilson, A., Abu-Qamar, M. Z., & McLean, L. (2014). Adult burn survivors' personal experiences of rehabilitation: An integrative review. *Burns*, 40(1), 17-29.

Klose R. Thermisches Trauma. In: Eckart J, Forst H, Burchardi H (Hrsg.), *Intensivmedizin*, XIII-3, 1-43, 24. Erg.-Lfg. 9/07. Ecomed, Landsberg/Lech 2007.

Koshima, I. et al., 1991. High-Voltage Electrical Injury - Electron-Microscopic Findings of Injured Vessel, Nerve, and Muscle. *Annals of Plastic Surgery*, 26(6), pp.587–591.

Kowal-Vern A, Criswell BK. Burn scar neoplasms: a literature review and statistical analysis. *Burns* 2005; 31: 403-13.

Kraemer MD, Jones T, Deitch EA. Burn contractures: incidence, predisposing factors, and results of surgical therapy. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 261-5.

Kramer A, Bruck J, Eisenbeiss W, Meierhans R, Rudolph P: Hygiene an einer Intensivstation für Brandverletzte. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg): *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Landsberg: Ecomed 2002; 51-71.



Kudra P, Velayudhan S, Krishnamachari S, Gupta SL. Oral ketamine and dexmedetomidine in adults burns wound dressing – A randomized double blind cross over study. *Burns* 2013; 39:1150-6.

Kuipers HC, Bremer M, Braem L, Goemanne AS, Middelkoop E, van Loey NE. Itch in burn areas after skin transplantation: patient characteristics, influencing factors and therapy. *Acta Derm Venereol.* 2015 Apr;95(4):451-6.8c

Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:1589–96.

Latenser BA: Critical care of the burn patient: The first 48 hours. *Crit Care Med* 2009; 37: 2819-2826

Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates „fluid creep“. *J Burn Care Res.* 2010 Jan-Feb;31(1):40-7.

Lawrence JW, Mason ST, Schomer K et al. Epidemiology and impact of scarring after burn injury: a systematic review of the literature. *J Burn Care Res* 2012; 33: 136-46.

Le Floch R, Naux E, Pilorget A, Arnould JF. Use of remifentanyl for analgesia during dressing change in spontaneously breathing non-intubated burn patients. *Ann Burns Fire Disasters.* 2006 Sep 30;19(3):136-9.

Lewis WH, Sun KK. Hypertrophic scar: a genetic hypothesis. *Burns* 1990; 16: 176-8.

Lin T-M, Lee S-S, Lai C-S & Lin S-D (2006): Phenol burn. *Burns J Int Soc Burn Inj* 32: 517–521.

Lindig M, Eisenbeiß W, Kolokythas P (2000) *Kompandium der Schmerztherapie bei Verbrennungen.* (Hrsg) Fa Grüenthal, Aachen.

Liodaki E, Kalousis K, Schopp BE, Mailänder P, Stang F. Prophylactic antibiotic therapy after inhalation injury. *Burns.* 2014 Dec;40(8):1476-80.

Li-Tsang CW, Lau JC, Chan CC. Prevalence of hypertrophic scar formation and its characteristics among the Chinese population. *Burns* 2005; 31: 610-6.

Lonnecker, S. and V. Schoder (2001). Hypothermia in patients with burn injuries: influence of prehospital treatment. *Chirurg* 72(2): 164-167.

Mäkinen, H. & Mustonen, S., 2003. Features of electric arc accidents and use of protective clothing in



Finland. *Safety Science*, 41(9), 791–801.

Mackie DP, Spoelder EJ, Paauw RJ, Knape P, Boer C. Mechanical ventilation and fluid retention in burn patients. *J Trauma*. 2009 Dec;67(6):1233-8; discussion 1238.

MacLennan L, Moiemmen N. Review Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 2015; 41: 18-24.

MacPherson RD, Woods D, Penfold J. Ketamine and midazolam delivered by patient-controlled analgesia in relieving pain associated with burns dressings. *Clin J Pain*. 2008 Sep;24(7):568-71.

Malick MH, Carr J (1982) Manual on Management of the burn patient. Library of Congress Catalog Card Number 82-83018.

Mann EA, Baun MM, Meininger JC, Wade CE. Comparison of mortality associated with sepsis in the burn, trauma, and general intensive care unit patient: a systematic review of the literature. *Shock*. 2012;37:4–16.

Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al, American College of Critical Care Medicine and the A.S.P.E.N. Board of Directors: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary. *Crit Care Med* 2009; 37: 1757-1761.

Matey P, Allison KP, Sheehan TM & Gowar JP (2000): Chromic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. *J Burn Care Res* 21: 241–245.

McClave SA, Martindale RG, Kiraly L. The use of indirect calorimetry in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013 Mar;16:202-208.

McDonald WS, Sharp CW, Jr., Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg*. 1991;213:177-183.

McKee D, Thoma A, Bailey K & Fish J (2014): A review of hydrofluoric acid burn management. *Plast Surg Oakv Ont* 22: 95–98.

McKibben, J. B., Bresnick, M. G., Askay, S. A. W., & Fauerbach, J. A. (2008). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective study of prevalence, course, and predictors in a sample with major burn injuries. *J Burn Care Res*, 29, 22-35.

McKibben JB, Ekselius L, Girasek DC et al. Epidemiology of burn injuries II: psychiatric and behavioural perspectives. *International review of psychiatry* 2009; 21: 512-21.



Meaume S, Le Pillouer-Prost A, Richert B et al. Management of scars: updated practical guidelines and use of silicones. *Eur J Dermatol* 2014; 24: 435-43.

Mehdipour O, Kleier DJ & Averbach RE (2007): Anatomy of sodium hypochlorite accidents. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995 28: 544–546, 548, 550.

Menke H: Besonderheiten im Alter. In: *Verbrennungschirurgie*, 263-269. Hrsg Lehnhardt M, Hartmann B, Reichert B, Springer Berlin Heidelberg 2016.

Merlot AM, Kalinowski DS, Richardson DR. Unraveling the mysteries of serum albumin – more than just a serum protein. *Front Physiol* 2014; 5:299.

Meersseman W, Lagrou K, Maertens J. et al. Galactomannan in bronchoalveolar lavage fluid : a tool for diagnosing aspergillosis in intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:27-34.

Middelkoop E, Monstrey S, Teot L et al. Scar management: practical guidelines.: Maca-Cloetens. 2011.

Miller SF. Outpatient management of minor burns. *Am Fam Physician* 1977; 16:167.

Mirastschijski U, Sander J-T, Zier U et al. The cost of post-burn scarring. *Annals of burns and fire disasters* 2015, 39: 976.

Mochizuki H, Trocki O, Dominiononi L, Alexander JW. Reduction of postburn hypermetabolism by early enteral feeding. *Curr Surg.* 1985;42:121-125.

Monstrey, S. et al. Assessment of burn depth and burn wound healing potential. *Burns* 34 (2008): 761-769.

Monstrey S, Middelkoop E, Vranckx JJ et al. Updated scar management practical guidelines: non-invasive and invasive measures. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014; 67: 1017-25.

Müller Dittrich MH, Brunow de Carvalho W, Lopes Lavado E. Evaluation of the „Early“ Use of Albumin in Children with Extensive Burns: A Randomized Controlled Trial. *Pediatr Crit Care Med* 2016 Jun;17(6):e280-6.

Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jul 8;(3):CD007076.

Morris LD, Louw QA, Grimmer-Somers K. The effectiveness of virtual reality on reducing pain and anxiety in burn injury patients: a systematic review. *Clin J Pain* 2009;25:815-26.



Mukhdomi GJ, McCauley RL, Desai MH et al. Cellulitis associated with burn scars: a retrospective review. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 346-50.

Murray CK, Hoffmaster RM, Schmit DR et al Evaluation of white blood cell count, neutrophil percentage, and elevated temperature as predictors of bloodstream infection in burn patients. *Arch Surg* 2007; 142:639–64.

Mustoe TA. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management. *Aesthetic Plast Surg* 2008; 32: 82-92.

Nakamura D (2006) Occupational therapy principles for the burn patient. In: Sood R, Achauer BM (Hrsg) Achauer and Sood's Burn Surgery, Reconstruction and Rehabilitation. Elsevier, Philadelphia, 371-387.

Navickis RJ, Greenhalgh DG, Wilkes MM. Albumin in Burn Shock Resuscitation: A Meta-Analysis of Controlled Clinical Studies. *J Burn Care Res* 2016;37:e268–e278.

Nikkonen MM, Pitkanen JM, Al-Qattan MM. Problems associated with the use of silicone gel sheeting for hypertrophic scars in the hot climate of Saudi Arabia. *Burns* 2001; 27: 498-501.

Nilsson A, Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Patient controlled sedation using a standard protocol for dressing changes in burns: patients' preference, procedural details and a preliminary safety evaluation. *Burns* 2008 Nov;34(7):929-34.

O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 9: CD003826.

Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, Aoki Y, Noborio M, Ueyama M. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns* 2006; 32:151-154.

O'Donnell, M. L., Creamer, M., Bryant, R. A., Schnyder, U., & Shalev, A. (2003). Posttraumatic disorders following injury: an empirical and methodological review. *Clinical psychology review*, 23(4), 587-603.

O'Donnell, M. L., Creamer, M., Holmes, A. C., et al. (2010). Posttraumatic stress disorder after injury: does admission to intensive care unit increase risk? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(3), 627-632.

O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*. 2005 May;58(5):1011-



8.

Osler T, Glance LG, Hosmer DW: Simplified estimates of the probability of death for burn injuries: extending and updating the Beaux score. *J Trauma* (2010) 68 (3): 690-7.

Oudemans-van Straaten H, Spoelstra-de Man A, de Waard MC. Vitamin C revisited. *Critical Care* 2014;18:460.

Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016 Feb 15;62(4):e1-e50.

Patino O, Novick C, Merlo A et al. Massage in hypertrophic scars. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20: 268-71; discussion 7.

Peck MD, Kessler M, Meyer AA, Bonham Morris PA. A trial of the effectiveness of artificial dermis in the treatment of patients with burns greater than 45% total body surface area. *J Trauma* 2002; 52:971.

Penn JW, Grobbelaar AO, Rolfe KJ. The role of the TGF-beta family in wound healing, burns and scarring: a review. *International journal of burns and trauma* 2012; 2: 18-28.

Peris, A., Bonizzoli, M., Iozzelli, D., et al. (2011). Early intra-intensive care unit psychological intervention promotes recovery from post traumatic stress disorders, anxiety and depression symptoms in critically ill patients. *Critical care*, 15(1), R41.

Petrinec, A. B., & Daly, B. J. (2016). Post-traumatic stress symptoms in post-ICU family members: review and methodological challenges. *Western journal of nursing research*, 38(1), 57-78.

Picardi S, Lirk P, Romy Boeckh R, Hollmann MW. Adjuvantien in der modernen Anästhesie – Lidocain. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2015; 50(5): 322-327.

Piotrowski A, Fillet AM, Perez P et al. Outcome of occupational electrical injuries among French electric company workers: a retrospective report of 311 cases, 1996-2005. *Burns* 2014; 40: 480-8.

Poupon M, Caye N, Duteille F & Pannier M (2005): Cement burns: retrospective study of 18 cases and review of the literature. *Burns J Int Soc Burn Inj* 31: 910-914.

Prakash S, Fatima T, Pawar M. Patient-controlled analgesia with fentanyl for burn dressing changes. *Anesth Analg*. 2004 Aug;99(2):552-5.

Raff T, Hartmann B, Germann G. Early intragastric feeding of seriously burned and long-term ventilated



patients: a review of 55 patients. *Burns*. 1997;23:19-25.

Rafla K, Tredget EE. Infection control in the burn unit. *Burns*. 2011;37:5–15.

Rai, J. et al., 1999. Electrical injuries: a 30-year review. *The Journal of trauma*, 46(5), pp.933–6.

Ravat F, Le-Floch R, Vinsonneau C et al (2011) Antibiotics and the burn patient. *Burns* 37:16–26.

Rayatt S, Subramaniyan V, Smith G. Audit of reactions to topical silicon used in the management of hypertrophic scars. *Burns* 2006; 32: 653-4.

Reid, C., R. Hatton and P. Middleton (2011). „Case report: prehospital use of intranasal ketamine for paediatric burn injury.“ *Emerg Med J* 28(4): 328-329.

Robinson EP & Chhabra AB (2015): Hand chemical burns. *J Hand Surg* 40: 605–612; quiz 613.

Reinhart K, Brunkhorst FM, Bone HG, et al. (2010) Prevention, diagnosis, therapy and follow-up care of sepsis: 1st revision of S-2k guidelines of the German Sepsis Society (Deutsche Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG)) and the German Interdisciplinary Association of Intensive Care and Emergency Medicine (Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)). *Ger Med Sci*. 8:Doc14.

Rennekampff HO und Tenenhaus M. Debridement of the burn wound. In : *Color Atlas of burn reconstructive surgery*. Hrsg Hyakusoku et al, Springer 2010, 10-14.

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):304-377.

Richard R, Baryza MJ, Carr JA et al. Burn rehabilitation and research: proceedings of a consensus summit. *J Burn Care Res* 2009; 30: 543-73.92-6.

Richard R, Chapmann T, Dougherty M et al (ed) (2005) *An atlas and compendium of burns splint*. San Antonio, TX. Reg Richard Inc.

Richard R, Ward RS. Splinting strategies and controversies. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26: 3.

Richardson C, Upton D, Rippon M Treatment for wound pruritus following burns. *J Wound Care*. 2014 May;23(5):227-8, 230, 232-3.

Ripper, S., Stolle, A., Seehausen, A., et al. (2010). Psychische Folgen schwerer Brandverletzungen. *Der*



Unfallchirurg, 113(11), 915-922.

Roques C. Massage applied to scars. *Wound Repair Regen* 2002; 10: 126-8.

Rosenberg L, Krieger Y, Bogdanov-Berezovski A, et al. A novel rapid and selective enzymatic debridement agent for burn wound management: a multi-center RCT. *Burns* 2014; 40:466.

Rousseau A, Losser M, Ichai C, Berger M: ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns. *Clinical Nutrition* 2013, 32: 497-502.

Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, et al. (2015): Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care Lond Engl* 19: 243.

Royall D, Fairholm L, Peters WJ, Jeejeebhoy KN, Allard JP. Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: an analysis. *Crit Care Med* 1994;22:399-406.

Rrecaj S, Hysenaj H, Martinaj M et al. Outcome of Physical Therapy and Splinting in Hand Burns Injury. Our Last Four Years' Experience. *Materia socio-medica* 2015; 27: 380-2.

Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe PW, Sheridan RL et al.: Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* (1998) 3338: 362-366.

S3-Leitlinie Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz 1. Auflage, Langversion, AWMF, Registrierungsnummer: 001-021; Stand 04.12.2017.

Saracoglu, A. et al., 2014. Prognostic factors in electrical burns: A review of 101 patients. *Burns*, 40(4), pp.702–707.

SAFE Study Investigators. Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2011;37:86-96.

Salehi SH, Asádi K, Abbaszadeh-Kasbi A, Isfeedvajani MS, Khodaei N: Comparison of six outcome prediction models in an adult burn population in a developing country. *Ann Burn Fire Disasters* (2017) (1) : 13-17.

Sanchez M, García-de-Lorenzo A, Herrero E, Lopez T, Galvan B, Asensio M, et al. A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels: a 3-year prospective cohort study. *Crit Care* 2013;17(4):R176. 15.

Sar et al. A comparison of three different physiotherapy modalities used in the physiotherapy of burns. *J*



Burn Care Res 2013; 34: e290-6.

Sargent RL. Management of blisters in the partial-thickness burn: an integrative research review. J Burn Care Res 2006; 27:66.

Saw MM, Chandler B, Ho KM. Benefits and risks of using gelatin solution as a plasmaexpander for peri-operative and critically ill patients: a meta-analysis. Anaesth Intensive Care 2012;40:17-32.

Sayman, H.B. et al., 1992. Prediction of muscle viability after electrical burn necrosis. Clinical nuclear medicine, 17(5), pp.395–396.

Schmitz TM. The semi-prone position in ARDS: five case studies. Crit Care Nurse 1991; 11: 25-26.

Schuntermann MF (2003) Grundsatzpapier der Rentenversicherung zur Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Deutsche Rentenversicherung (DRV) 52-59, 1-2.

Seehausen, A., Renneberg, B. (2012). Ein Gruppenbehandlungsprogramm zur Bewältigung von schweren Brandverletzungen. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie.

Seehausen, A., Ripper, S., Germann, G., et al. (2015). Efficacy of a burn-specific cognitive-behavioral group training. Burns, 41(2), 308-316.

Sendid B, Poirot JL, Tabouret M, et al. Combined detection of mannanaemia and antimannan antibodies as a strategy for the diagnosis of systemic infection caused by pathogenic Candida species. J Med Microbiol. 2002 May;51(5):433-42.

Serghiou M, MvLaughlin A, Herndon D (2003) Alternative splinting methods for the prevention and correction of burn scar torticollis. J Burn Care Rehabil 24: 336-340.

Sharma BR. Infection in patients with severe burns: causes and prevention thereof. Infect Dis Clin North Am 2007;21:745-59.

Sharp PA, Pan B, Yakuboff KP et al. Development of a Best Evidence Statement for the Use of Pressure Therapy for Management of Hypertrophic Scarring. J Burn Care Res 2015.

Sheppard NN, Hemington-Gorse S, Shelley OP, Philp B, Dziewulski P. Prognostic scoring systems in burns: a review. Burns. 2011 Dec;37(8):1288-95.

Sherren, P. B., J. Hussey, R. Martin, T. Kundishora, M. Parker and B. Emerson (2014). „Lethal triad in



severe burns.“ *Burns* 40(8): 1492-1496.

Shin TM, Bordeaux JS. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg* 2012; 38: 414-23.

Shuttleworth D, Hill S, Marks R, Connelly DM. Relief of experimentally induced pruritus with a novel eutectic mixture of local anaesthetic agents. *Br J Dermatol* 1988;119:535–40.

Singer, A. J., B. R. Taira, H. C. Thode, Jr., J. E. McCormack, M. Shapiro, A. Aydin and C. Lee (2010). „The association between hypothermia, prehospital cooling, and mortality in burn victims.“ *Acad Emerg Med* 17(4): 456-459.

Snell JA, Loh NH, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: the critical care management of the burn patient. *Crit Care* 2013.

Solem, L. et al., 1977. The natural history of electrical injury. *Journal of Trauma*, 17(7), pp.487–492.

Sood RF, Hocking AM, Muffley LA et al. Race and Melanocortin 1 Receptor Polymorphism R163Q Are Associated with Post-Burn Hypertrophic Scarring: A Prospective Cohort Study. *J Invest Dermatol* 2015; 135: 2394-401.

Spilker G, Tolksdorf-Kremmer A, Küppers S (2002) Kompressionstherapie. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg) *Handbuch der Verbrennungsmedizin*. Köln. Ecomed 353-365.

Spurr ED, Shakespeare PG. Incidence of hypertrophic scarring in burn-injured children. *Burns* 1990; 16: 179-81.

Steinsträsser L, Thies AH, Rabstein S, et al. Typical bacteria in an intensive care burn unit in severely burned patients and their importance with regard to mortality: retrospective study. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2007;39:338–44.

Stella M, Castagnoli C, Gangemi EN. Postburn scars: an update. *Int J Low Extrem Wounds* 2008; 7: 176-81.

Suetake T, Sasai S, Zhen YX et al. Functional analyses of the stratum corneum in scars. Sequential studies after injury and comparison among keloids, hypertrophic scars, and atrophic scars. *Arch Dermatol* 1996; 132: 1453-8.

Tagami T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Prophylactic Antibiotics May Improve Outcome in Patients With Severe Burns Requiring Mechanical Ventilation: Propensity Score Analysis of a Japanese Nationwide Database. *Clin Infect Dis*. 2016 Jan 1;62(1):60-6.



Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study. *Arch Surg.* 2000 Mar;135(3):326-31

Tengvall O, Wickman M, Wengström Y. Memories of pain after burn injury – the patient’s experience. *J Burn Care Res* 2010;31:319-27.

Terrill PJ & Gowar JP (1990): Chromic acid burns; beware, be aggressive, be watchful. *Br J Plast Surg* 43: 699–701.

Theron, A., O. Bodger and D. Williams (2014). „Comparison of three techniques using the Parkland Formula to aid fluid resuscitation in adult burns.“ *Emerg Med J* 31(9): 730-735.

Thombs, B. D., Bresnick, M. G., & Magyar-Russell, G. (2006). Depression in survivors of burn injury: a systematic review. *General hospital psychiatry*, 28(6), 494-502.

Thompson CM, Hocking AM, Honari S et al. Genetic risk factors for hypertrophic scar development. *J Burn Care Res* 2013; 34: 477-82.

Tobiasen, Hiebert, JM, Edlich, RF: The abbreviated burn severity index. *Ann Emerg Med* (1982) 11 (5):260-2.

Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B et al. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2002; 3: 349-63.

Tompkins RG, Burke JF, Schoenfeld DA, et al. Prompt eschar excision: a treatment system contributing to reduced burn mortality. A statistical evaluation of burn care at the Massachusetts General Hospital (1974-1984). *Ann Surg.* 1986 Sep;204(3):272-81.

Tramm R, Ilic D, Davies AR et al. Extracorporeal membrane oxygenation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jan 22;1.

Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns* 2009 Sep;35(6):757-67. doi: 10.1016/j.burns.2008.09.007.

Trupkovic T, Giessler G. Das Verbrennungstrauma. Teil 1: Pathophysiologie, präklinische Versorgung und Schockraummanagement. *Anaesthesist* 2008; 57:898-907.

Ugburo AO, Atoyebi OA, Oyenehin JO, Sowemimo GOA (2004) An evaluation of the role of systemic



antibiotic prophylaxis in the control of burn wound infection at the Lagos University Teaching Hospital. *Burns* 30:43–48.

Van den Berghe G, Wouters P, Bouillon R, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003; 31: 359-366.

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.

Van den Kerckhove E. Assessment of the influence of pressure and silicone on burn related scars. In: *Biomedical Sciences, Faculty of Physical Education and Physiotherapy, Vol. Doctor in Motor Rehabilitation and Physiotherapy*. Leuven: Katholieke Universiteit Leuven. 2003; 1-140.

Van den Kerckhove E, Staes F, Flour M et al. Reproducibility of repeated measurements on post-burn scars with Dermascan C. *Skin Res Technol* 2003; 9: 81-4.

Van den Kerckhove E, Stappaerts K, Boeck W, Hof B v d, Monstrey S, Kelen A v d, Cubber J (2001) Silicones in the rehabilitation of burns: a review and overview. *Burns* 27: 205-214.

van der Wal MB, Vloemans JF, Tuinebreijer WE et al. Outcome after burns: an observational study on burn scar maturation and predictors for severe scarring. *Wound Repair Regen* 2012; 20: 676-87.

Varkey M, Ding J, Tredget EE. Advances in Skin Substitutes-Potential of Tissue Engineered Skin for Facilitating Anti-Fibrotic Healing. *Journal of functional biomaterials* 2015; 6: 547-63.

Vedung, S. et al., 1990. Angiographic findings and need for amputation in high tension electrical injuries. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery and hand surgery*, 24(3), pp.225–31.

Verbrennungschirurgie, Hrsg Lehnhardt M., Hartmann B., Reichert B., Springer (2016).

Verhaegen PD, van Zuijlen PP, Pennings NM et al. Differences in collagen architecture between keloid, hypertrophic scar, normotrophic scar, and normal skin: An objective histopathological analysis. *Wound Repair Regen* 2009; 17: 649-56.

Vitale M, Fields-Blache C, Luterman A. Severe itching in the patient with burns. *J Burn Care Rehabil* 1991;12:330-3.

Vlachou E, Gosling P, Moiemens NS. Hydroxyethylstarch supplementation in burn resuscitation--a prospective randomised controlled trial. *Burns*. 2010 Nov;36(7):984-91. doi: 10.1016/j.burns.2010.04.001.



Waldner-Nilson B (1997) Ergotherapie in der Handrehabilitation. In: Waldner-Nilson B (Hrsg) Ergotherapie in der Handrehabilitation. Bd 2 Springer, Berlin Heidelberg.

Wallingford SC, Olsen CM, Plasmeijer E et al. Skin cancer arising in scars: a systematic review. *Dermatol Surg* 2011; 37: 1239-44.

Wallis, H., Renneberg, B., Neumann, M., Ripper, S., Bastine, R. (2007). Ressourcen und Belastungsfaktoren nach schweren Brandverletzungen--eine qualitative Studie zwei Jahre nach dem Unfall. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*.

Wallis H, Renneberg B, Neumann M, Ripper S, Bastine R (2007) Wie geht es Patienten zwei Jahre nach einer Brandverletzung? Ressourcen und Belastungsfaktoren. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin* 28:173-187.

Wallis-Simon, H., & Renneberg, B. (2009). Psychische Faktoren bei schweren Brandverletzungen: Psychotherapeutische Beiträge zur Verbesserung der Lebensqualität. *Psychotherapeutenjournal*, 2, 142-152.

Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al. Infectious Diseases Society of America. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008 Feb 1;46(3):327-60.

Ward RS. Pressure therapy for the control of hypertrophic scar formation after burn injury. A history and review. *J Burn Care Rehabil* 1991; 12: 257-62.

Warden GD. Fluid resuscitation and early management. In *Total Burn Care*. Hrsg. Herndon D, Elsevier, Philadelphia 2007.

Warden GD, Warner PM. Functional sequelae and disability assessment. In: *Total Burn Care* (Herndon DN, ed). Edinburgh: Elsevier. 2012; 700-5.

Warncke T, Stubhaug A, Jorum E. Ketamine, an NMDA receptor antagonist, suppresses spatial and temporal properties of burn-induced secondary hyperalgesia in man: a double-blind, cross-over comparison with morphine and placebo. *Pain* 1997;72:99-106.

Wasiak J, Cleland H, Campbell F. Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; :CD002106.

Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 3:CD002106.

Wasiak J, Mahar P, McGuinness SK, Spinks A, Danilla S, Cleland H, Tan HB. Intravenous lidocai-



ne for the treatment of background or procedural burn pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Oct 16;10:CD005622.

Weaver, M. D., J. C. Rittenberger, P. D. Patterson, S. J. McEntire, A. C. Corcos, J. A. Ziembicki and D. Hostler (2014). „Risk factors for hypothermia in EMS-treated burn patients.“ *Prehosp Emerg Care* 18(3): 335-341.

Werdin F, Tenenhaus M, Becker M, Rennekampff HO. Healing Time Correlates With the Quality of Scaring: Results From a Prospective Randomized Control Donor Site Trial. *Dermatol Surg.* 2018 Apr;44(4):521-527.

White PL, Archer AE, Barnes RA. Comparison of non-culture-based methods for detection of systemic fungal infections, with an emphasis on invasive *Candida* infections. *J Clin Microbiol.* 2005 May;43(5):2181-7.

Wibbenmeyer L, Eid A, Liao J, Heard J, Horsfield A, Kral L, Kealey P, Rosenquist R. Gabapentin is ineffective as an analgesic adjunct in the immediate postburn period. *J Burn Care Res.* 2014 Mar-Apr;35(2):136-42.

Wiechman, S., Kalpakjian, C. Z., & Johnson, K. L. (2016). Measuring Depression in Adults With Burn Injury: A Systematic Review. *Journal of Burn Care & Research*, 37(5), e415-e426.

Wiedermann CJ, Joannidis M. Albumin replacement in severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med.* 2014 Jul 3;371(1):83. doi: 10.1056/NEJMc1405675#SA1.

Wilder D und Rennekampff HO. Debridement of burn wounds: rationale and options. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2007 Oct;39(5):302-7.

Wilmore DW, Mason AD Jr., Pruitt BA Jr. Insulin response to glucose in hypermetabolic burn patients. *Ann Surg.* 1976;183:314-320.

Wolfe RR, Goodenough RD, Wolfe MH. Isotopic approaches to the estimation of protein requirements in burn patients. *Adv Shock Res* 1983;9:81-98.

Wolfe RA , Roi LD, Flora JD et al. Mortality differences and speed of wound closure among specialized burn care facilities. *J Am Med Assoc* 1983, 250, 763 ff.

Wong DT, Knaus WA: Predicting outcome in critical care: the current status of the APACHE prognostic scoring system. *Can J Anaesth* (1991) 38: 374-83.

Wong L, Turner L. Treatment of post-burn neuropathic pain: evaluation of pregabalin. *Burns*



2010;36:769-72.

Woods JFC, Quinlan CS, Shelley OP: Predicting mortality in severe burns – What is the score ? Evaluation and comparison of 4 mortality prediction scores in an Irish population. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2015; 4: e606.

World Health Organisation: Injury, a leading cause of the global burden of diseases. Geneva: World Health Organisation, 2002.

Xiang J, Sun Z & Huan J (2011): Intensive chromic acid burns and acute chromium poisoning with acute renal failure. *Chin Med J (Engl)* 124: 2071–2073.

Yaalaoui, S., Chihabeddine, K., Boukind, E., & Moussaoui, D. (2002). Post-traumatic stress disorder in burned patients. *Burns*, 28(7), 647-650.

Yakuboff, K.P., Kurtzman, L.C. & Stern, P.J., 1992. Acute management of thermal and electrical burns of the upper extremity. *The Orthopedic clinics of North America*, 23(1), pp.161–169.

Xu JY, Chen QH, Xie JF, Pan C, Liu SQ, Huang LW, Yang CS, Liu L, Huang YZ, Guo FM, Yang Y, Qiu HB. Comparison of the effects of albumin and crystalloid on mortality in adult patients with severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomized clinical trials; *Crit Care*. 2014 Dec 15;18(6):702.

You K, Yang HT, Kym D, Yoon J, Haejun Y, Cho YS, et al. Inhalation injury in burn patients: establishing the link between diagnosis and prognosis. *Burns*. 2014;40:1470–5.

Yu YM, Tompkins RG, Ryan CM, Young VR. The metabolic basis of the increase of the increase in energy expenditure in severely burned patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1999;23:160-168.

Yuxiang L, Lingjun Z, Lu T, Mengjie L, Xing M, Fengping S, Jing C, Xianli M, Jijun Z. Burn patients' experience of pain management: a qualitative study. *Burns*. 2012;38(2):180-6.

Zachariah JR, Rao AL, Prabha R, Gupta AK, Paul MK, Lamba S. Post burn pruritus--a review of current treatment options. *Burns*. 2012 Aug;38(5):621-9.

Zander R, Adams HA, Boldt J, Hiesmayr MJ, Meier-Hellmann A, Spahn DR, Standl T. Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. *AINS* 2005; 40:701-719.

Zelt, R.G. et al., 1988. High-voltage electrical injury: chronic wound evolution. *Plastic and reconstructive surgery*, 82,1027–1041.



Zheng L, Bing Z, Wei L, Qiang W. [Clinical effects of gabapentin on the treatment of pruritus of scar resulting from deep partial-thickness burn]. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2015 ;31:177-80.

Zhu, Z.X. et al., 2003. Experience of 14 years of emergency reconstruction of electrical injuries. Burns, 29, 65-72.

Ziegler U.E (2004) Internationale klinische Empfehlungen zur Narbenbehandlung. Zentralbl Chir:129: 296-306.

Ziegenthaler H, Brückner L, Reuter BM (2002) Rehabilitation Brandverletzter – Ein Konzept flexibler Betreuung. In: Bruck JC, Müller FE, Steen M (Hrsg) Handbuch der Verbrennungsmedizin. Köln. Ecomed 394-413.

Ziegenthaler H, Neumann U (2012) Extremitätenverlust nach thermischen Trauma – Eine komplexe Herausforderung für zielorientierte Rehabilitation und individuelle prothetische Versorgung. Med Orth Tech 132:4 47-55.

Ziegenthaler H, Neumann U, Fritzsche U, Sühnel B, Brückner L (2005) Der polytraumatisierten Brandverletzten - Die besondere Herausforderung in der Rehabilitation. Orthopäde 34: 906-916.



Leitlinienreport

für die S2k-Leitlinie „Behandlung thermischer Verletzungen des Erwachsenen“

Autor des Leitlinienreports

H. O. Rennekampff,

Department Plastische und Ästhetische Chirurgie, Verbrennungschirurgie, Rhein-Maas Klinikum
Würselen, Mauerfeldchen 25, 52146 Würselen, hans-oliver.rennkampff@rheinmaasklinikum.de

Geltungsbereich und Zweck

Die Verbrennung stellt eine häufige Verletzung des Menschen dar, wobei die Ausprägung der Erkrankung stark variiert. Daher ist die Erstellung einer Leitlinie zur Harmonisierung und Optimierung der Behandlung dieser Erkrankung sinnvoll.

Als Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) wurden im Besonderen Plastische und Ästhetische Chirurgen, Chirurgen, Intensivmediziner und Rehabilitationsmediziner sowie die in die Behandlung brandverletzter Patienten einbezogenen Berufsgruppen bestimmt.

Patientenzielgruppe sind Patienten, die eine Verbrennung erlitten haben.

Verfahren zur Konsensbildung

Erkrankung und Leitlinienthema wurden definiert; die Federführung übernahm die Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin unter der Koordination von Herrn Prof. Dr. Hans-Oliver Rennekampff.

Die Projektanmeldung der Leitlinie mit einer geplanten Entwicklungsstufe S2k bei der AWMF erfolgte am 28.4.2015.

Nachfolgend hat der Leitlinienkoordinator die Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin (DGV) zu einer ersten Konsensuskonferenz eingeladen. Die Teilnehmer dieser Konferenz haben unter Zugrundelegung der vorhandenen S1-Leitlinie sowie der Leitlinie „Thermische Verletzungen im Kindesalter (Verbrennung, Verbrühung), Behandlung, 006-128“ die Schlüsselthemen konsentiert. Zudem wurde die Autorengruppe konsentiert:

Dr. Gille, Leipzig, Dr. Haas, Tübingen, Prof. Dr. Hirche, Ludwigshafen, Dr. Horter, Ludwigshafen, Dr. Kapalschinski, Bochum, Dr. Kheiri, Offenbach, Dr. Kraus, Tübingen, Dr. Kückelhaus, Bochum, Prof. Dr. Lehnhardt, Bochum, Prof. Dr. Menke, Offenbach, Prof. Dr. Mirastschijski, Bremen, Prof. Dr. Rennekampff, Würselen, Dr. Rubenbauer, München, Dr. Schiefer, Köln, Priv.-Doz. Dr. Sorg, Dortmund, Dr. Suchodolski, Hannover, Dr. Stolle, Ludwigshafen, Dr. Ziegenthaler, Bad Klosterlausnitz.

Sämtliche Autoren sind an Verbrennungszentren in unterschiedlicher Funktion tätig und Mitglieder der DGV. Die Interessenkonflikte wurden mittels des AMWF-Formulars vom 8.2.2010 offengelegt (siehe auch Zusammenfassung Interessenkonflikte). Bedeutsame Interessenkonflikte wurden nicht festgestellt.

Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die Literatur mindestens der letzten zehn Jahre über „medline“ abgefragt, studiert, wichtige ältere Arbeiten aus den Referenzen hinzugenommen und so entscheidende Aussagen der Leitlinie belegt. Eine formale methodische Bewertung von Studien erfolgte nicht.

Der so erarbeitete Text wurde an die mandatierten Vertreter der konsentierten Fachgesellschaften verschickt:



Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC)

Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI)

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DIVI)

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH)

Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)

Deutschesprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT)

Deutscher Bundesverband für Narbentherapie (DBNT e. V.)

Bundesinnungsverband für Orthopädietechnik (BIV-OT)

Deutscher Verband der Ergotherapeuten (DVE)

Deutscher Verband für Physiotherapie (ZVK)

Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie (DGKCH)

Deutsche Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation (DGPMR)

Cicatrix e. V.

Die Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DKOU) hat keinen Mandatsträger benannt.

Die Mandatsträger haben z. T. Änderungsvorschläge für den Text gemacht. Die Verabschiedung und Graduierung von Empfehlungen in sprachlicher Form (soll/sollte/kann) erfolgte im Rahmen von Konsensuskonferenzen unter Verwendung eines formalen Konsensusverfahrens (nominaler Gruppenprozess). Die Konsensuskonferenzen erfolgten als nominaler Gruppenprozess unter neutraler Moderation von Frau Professor Dr. Ute-Susan Albert (AWMF) am 28.2.2018 und 28.3.2018 in Offenbach. Die u. g. Teilnehmer wurden in die Technik der nominalen Konsensusfindung durch die Moderatorin eingewiesen.

Ziel war eine Abstimmung der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie unter Beteiligung aller an der Diagnostik und Behandlung beteiligten Fachgesellschaften mittels nominalem Gruppenprozess. Als Tischvorlage diente die Leitlinie mit markierten zu konsentierenden Aussagen. Diese Statements und Empfehlungen wurden während der Konsensuskonferenzen interdisziplinär abgestimmt. Alle in der Konsensuskonferenz strittigen Punkte wurden einzeln bis zum Konsens der aufgeführten Fachgesellschaften diskutiert und anschließend mit starkem Konsens (>95 %) beschlossen. Die Leitlinie wurde als ausführliche Version mit klarer Gliederung zum Auffinden der individuell entscheidenden (diagnostischen oder operativen) Passagen formuliert.

Die Konsentierung erfolgte unter Mitarbeit folgender Mandatsträger bzw. deren Vertreter der Fachgesellschaften:

Prof. Dr. Henrik Menke, Offenbach (DGV)

Prof. Dr. Henrik Menke in Vertretung von Dr. Bernd Hartmann, Berlin (DGPRÄC)

Priv. Doz. Dr. Rüdger Kopp, Aachen (DGAI)

Priv. Doz. Dr. Rüdger Kopp, in Vertretung von Prof. Dr. Gernot Marx, Aachen (DIVI)

Dr. Stefan Ziesing, Hannover (DGHM)

Dr. Annette Stolle, Ludwigshafen (DeGPT)

Stefan Wollborn, Weyhe, (DBNT e. V.)



Holger Pauli, Frankfurt/Main, (BIV-OT)

Ute Hirsch, Ludwigshafen (DGE)

Dr. Mechthild Sinnig, Hannover (DGKCH)

Dr. Hans Ziegenthaler, Bad Klosterlausnitz (DGPMR)

Heiko Bargfrede, Ludwigshafen (ZVK)

Eva Aumann, Esslingen (Cicatrix e. V.)

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie konnte aus terminlichen Gründen keine Vertreter entsenden.

Verabschiedung der Leitlinie

Die Leitlinie wurde von der federführenden Fachgesellschaft (Deutsche Gesellschaft für Verbrennungsmedizin, DGV) verabschiedet. Die Leitlinie wurde des Weiteren allen beteiligten Fachgesellschaften zur Abnahme vor Publikation elektronisch zugesendet und z. T. mehrfach um Antwort nachgefragt.

Folgende Fachgesellschaften stimmten der Leitlinie zu:

Deutschen Gesellschaft für Verbrennungsmedizin (DGV)

Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄC)

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DIVI)

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCh)

Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)

Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT)

Deutscher Bundesverband für Narbentherapie (DBNZ e. V.)

Bundesinnungsverband für Orthopädietechnik (BIV-OT)

Deutscher Verband für Physiotherapie (ZVK)

Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie (DGKCH)

Deutsche Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation (DGPMR)

Cicatrix e. V.

Die Vorstände der Deutschen Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI) sowie des Deutschen Verbandes der Ergotherapeuten (DVE) haben der finalen Version der Leitlinie nicht zugestimmt. Als Gründe wurde formale Schwächen und Mängel sowie inhaltlich und sprachlich problematische Aussagen benannt.

Verbreitung der Leitlinie

Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Leitlinienpublikationen der beteiligten Fachgesellschaften. Eine Aktualisierung ist zwei Jahre nach der Veröffentlichung geplant.

Interessenkonflikte

Die Interessenkonflikte der Autoren und der Mandatsträger der konsentierenden Fachgesellschaften wurden mit dem Interessenkonfliktformular der AWMF vom 8.2.2010 erhoben. Zum einen wurde die Eigeneinschätzung bezüglich Interessenkonflikte hinsichtlich der Leitlinie berücksichtigt. Zum anderen



wurden direkte kommerzielle Interessen an einzelnen Produkten als relevante Interessenkonflikte angesehen. Das Risiko der Beeinflussung durch Interessenkonflikte wurde durch die pluralistische Zusammensetzung der konsentierenden Leitliniengruppe mit 14 Fachgesellschaften, sowie die Diskussion am Beginn der ersten Konsentierung am 28.2.2018 in Offenbach entgegengewirkt.

Abschlussklärung

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt. Die Autoren kamen gemäß einer internen Bewertung zu folgenden Schlüssen:

Geltungsbereich und Zweck sind differenziert und eindeutig beschrieben. Alle relevanten Berufsgruppen sind eingeschlossen, die Anwenderzielgruppe definiert. Auf eine Pilotstudie wurde zur Testung der Leitlinie verzichtet, da die an der Leitlinienentwicklung Beteiligten bereits nach den Leitlinienaspekten arbeiten. Eine systematische Aufarbeitung der Literatur nach den Kriterien der „evidence-based medicine“ wurde nicht angestrebt, da nach Ansicht der Experten Aufwand und erwarteter Nutzen einer solchen Literaturrecherche in keinem vernünftigen Verhältnis zueinander stehen. Die Methoden zur Formulierung der Leitlinie sind beschrieben, Komplikationen und Risiken berücksichtigt, die Aktualisierung nach zwei Jahren festgelegt. Die Autoren halten die Empfehlungen der Leitlinie für eindeutig unter Darstellung der verschiedenen Handlungsoptionen. Die Anwendbarkeit ist gegeben, der medizinische Entscheidungsprozess systematisch nachvollzogen. Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig. Eine Finanzierung der Leitlinie über eine Fachgesellschaft erfolgte nicht.

Aktualisierung der Leitlinie

Die nächste Überprüfung der Leitlinie ist in zwei Jahren geplant. Ansprechpartner für die Aktualisierung ist der Leitlinienkoordinator Prof. Dr. H. O. Rennekampff.

Erstellungsdatum: 1.8.2018

Anhang (erhältlich über die AWMF-Website)

- **Übersicht Interessenskonflikte**

Schlussredaktion, Layout und Satz:

Hans Strömsdörfer, Berlin

Erstveröffentlichung: 01/1999

Überarbeitung von: 08/2018

Nächste Überprüfung geplant: 08/2020

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online