

Hautschaden

Direkt unter dem Tourniquet können durch die mechanische Wirkung bedingt Hautdefekte wie Quetschungen, Blasen und Abrasionen entstehen.

Sogar Drucknekrosen sind beschrieben. Das Ausmaß ist v. a. von der Beschaffenheit des Produkts und dem Abbindedruck abhängig.

Nervenschädigung

Auch Nervenschädigungen, die vermutlich eher durch den Druck als durch eine Ischämie bedingt sind, werden beschrieben.

Horlocker et al. [25] stellten in ihrer Studie fest, dass bei Tourniquet-Anlagen am Oberschenkel mit Abbindezeiten **über 2 h** im Rahmen von Knie-TEP-Implantationen bei 7,7% der Patienten neurologische Ausfälle in Form von meist reversiblen Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und motorischer Kraftminderung auftraten.

Dabei korrelierten die neurologischen Ausfälle mit der totalen Tourniquet-Zeit, wobei vorbestehende neuropathische Erkrankungen die Beschwerden zu verstärken schienen [25].

Lakstein et al. [13] gaben die Inzidenz **von neurologischen Komplikationen nach präklinischem Tourniquet-Einsatz mit 5,5% an**. Der Schaden im Sinne einer Demyelinisierung scheint allerdings auf den direkt unter dem Tourniquet liegenden Nervenanteil beschränkt zu sein [60].

Der Symptomenkomplex, der durch Nerven-, Muskel und Gefäßschädigung entsteht, wird als **Tourniquet-Syndrom** bezeichnet [21, 58].

Muskelschaden

Durch den Druck der Abbindung entsteht grundsätzlich eine Muskelschädigung direkt unter der Tourniquet-Auflagefläche. Das Ausmaß ist abhängig von der Abbindezeit sowie vom Abbindedruck. Pedowitz et al. wiesen nach, dass v. a. bei Abbindungen von mehr als 2 h und Abbindedrücken von mehr als 200 mmHg fokale und regionale Muskelfasernekrosen und -degenerationen beobachtet werden können [29, 30].

Heppenstall et al. untersuchten die Auswirkungen in Bezug auf pathophysiologische Effekte auf die Muskulatur distal einer Tourniquet-Anwendung am Oberschenkel beim Hund. Er konnte zeigen, dass es ab einer **Ischämiezeit von 1 h** zu einer progredienten Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose in der Muskulatur kommt, welche in Abhängigkeit von der Abbindezeit zunehmend längere Erholungszeit nach Öffnung des Tourniquets benötigt. Ab einer Tourniquet-Zeit von 2 h konnten zudem erhöhte Creatinkinase- und Serumlactatwerte nach der Öffnung des Tourniquets festgestellt werden [43]. Auch Rhabdomyolysen wurden beschrieben [68]. Ferner zeigten sich in der histologischen Untersuchung eine Muskelfaserdegeneration mit begleitendem Ödem aufgrund einer vermehrten kapillären Permeabilität sowie eine Infiltration der Muskulatur durch Entzündungszellen. Walters et al. [21, 57] stellten diesbezüglich fest, dass der Reperfusionsschaden in der Muskulatur abhängig von der Ischämiezeit und dem Typ der Muskelfasern ist.

Kompartmentsyndrom

Nach Entfernen des Tourniquets kommt es bedingt durch den postischämischen Reperfusionsschaden zur Hyperämie und zum Anschwellen der betroffenen Extremität mit einer Umfangsvermehrung bis zu 50%, welche mehrere Wochen anhalten kann [59].

Das Auftreten eines Kompartmentsyndroms wurde nach langen Tourniquet-Zeiten von mehr als 3 h und/oder hohen Abbindedrücken beschrieben [17, 58].

Die Inzidenz scheint auch vom erlittenen Ausmaß des Traumas abzuhängen.

Grundsätzlich kann durch die Ischämie der Extremität ein irreversibler Schaden entstehen, welcher eine Amputation erforderlich macht. Diese Komplikation ist allerdings erst bei Tourniquet-Zeiten von mehr als 6 h zu erwarten [59].

Thrombembolien

Schwere Lungenembolien nach Öffnung des Tourniquets sind beschrieben [69]. Ob dies durch die Anlage eines Tourniquets an sich oder aber durch das Trauma bzw. die Operation an den Extremitäten ausgelöst wird, bleibt unklar.

Tab. 2 Mögliche Komplikationen nach Tourniquet-Anwendung. (Nach [7])

Lokal Systemisch

- Schmerzen
 - Hautschädigung
 - Nervenschädigung
 - Gefäßschädigung
 - Muskelschädigung
 - Kompartmentsyndrom
 - Thrombembolien
 - Postischämischer Reperfusionsschaden
-
- SIRS im Rahmen des postischämischen Reperfusionsschadens
 - Rhabdomyolyse mit metabolische Azidose und Hyperkaliämie
 - Fibrinolyse

SIRS Systemic-Inflammatory-Response-Syndrom.

Notfall + Rettungsmedizin 4 · 2013 295

Hirota et al. zeigten diesbezüglich eine Korrelation zwischen der Tourniquet-Zeit und der Anzahl der pulmonalen Embolien, welche im Mittel 40–50 s nach Tourniquet-Öffnung mittels transösophagealer Echokardiographie im rechten Vorhof nachgewiesen werden konnten [39]. Allerdings handelte es sich um kleinste Embolien, welche keinerlei klinische Relevanz hatten. Möglicherweise liegt der Grund hierfür in einer vermehrten thrombolytischen Aktivität nach Tourniquet-Öffnung mit vermehrter Freisetzung von tPa, ATIII und Protein C [59].

Jarrett et al. [38] fanden bei orthopädischen Eingriffen unter Tourniquet-Einsatz am Oberschenkel eine nicht signifikant erhöhte Inzidenz der Lungenembolie von 13%.

Angus et al. [40] konnten keinerlei Zusammenhang zwischen der Tourniquet-Anlage und dem Auftreten von tiefen Beinvenenthrombosen feststellen.

Venöse Stauung

Bei unzureichendem Abbindedruck kann die bestehende Blutung verstärkt werden. Verursacht wird diese Komplikation durch die kompressionsbedingte venöse Stauung bei nicht vorhandener Okklusion der arteriellen Gefäße. Die bereits bestehende arterielle Blutung bleibt somit bestehen und wird durch eine vermehrte venöse Blutung aggraviert, was mit einer Mortalitätsteigerung einhergeht [9].

Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt

Die Öffnung eines Tourniquets kann mit einer passageren entidalen CO₂-Erhöhung von bis zu 18 mmHg (2,4 kPa) einhergehen, welche sich innerhalb von 10–13 min wieder normalisiert. Die CO₂-Erhöhung ist bei Abbindungen an der unteren Extremität stärker ausgeprägt. Bedingt ist dieses Phänomen durch das Anfluten von CO₂-reichem venösem Blut aus den Ischämiebezirken sowie einem Anstieg des HZV nach Lösen des Tourniquets.

Typischerweise reagieren spontan atmende Patienten mit einer Steigerung des Atemminutenvolumens. Ferner kann der Sauerstoffverbrauch um bis zu 80% ansteigen. Ebenso kann ein Anstieg des Serumlactats und -kaliums beobachtet werden. Durch all diese Veränderungen kann der pH-Wert innerhalb von 4 min absinken. Eine Normalisierung erfolgt innerhalb von 10–30 min [58].

Reperfusionssyndrom

Auch systemische Nebenwirkungen sind bekannt. Durch die abbindungsbedingte lokale Ischämie kommt es im Rahmen der Reperfusion der betroffenen Extremität zu dem sog. postischämischen Reperfusionsschaden mit Hyperämie, Zellschwellung und Muskelfarzierung. Als Hauptmechanismen werden in der Literatur eine verminderte mitochondriale Aktivität sowie eine erhöhte Superoxidproduktion angeführt [66]. Die reaktiven Sauerstoffintermediate (ROI) überfordern hierbei die Entgiftungskapazität der Zellen durch körpereigene Enzyme (Superoxiddismutasen, Glutathionperoxidase, Katalase) und nichtenzymatische Radikalfänger (Ascorbinsäure, Glutathion, Harnsäure, Melatonin) [61]. Durch Lipidperoxidation bewirken die Radikale eine Veränderung der Zellmembran, welche von einer Schädigung mit erhöhter Permeabilität bis hin zu einer Lyse der Zelle führen kann. Bereits innerhalb von 15 min nach Abnahme des Tourniquets kommt es bedingt durch eine Freisetzung von Zytokinen (TNF- α , IL1 β , IL-10) zudem zu einem Systemic-Inflammatory-Response-Syndrom (SIRS; [36]). Je nach Ausprägung des SIRS kann es zu weiteren Organdysfunktionen im Sinne eines MODS kommen. Alle toxischen Ereignisse für die Zelle während einer Ischämie- und anschließenden Reoxygenierungsphase werden unter dem Begriff „postischämischer Reperfusionsschaden“ subsummiert.