

Der Orthopäde

Band 22 · 1993

Herausgeber

R. Bauer, Innsbruck
R. Graf, Stolzalpe
N. Gschwend, Zürich
D. Hohmann, Erlangen
L. Jani, Mannheim
E. Morscher, Basel
L. Schweiberer, München
H. Tscherne, Hannover
H. Wagner, Schwarzenbruck
C. Wirth, Hannover



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo Hong Kong Barcelona Budapest

Bandinhaltsverzeichnis Band 22 1993

Heft 1: Das schmerzhafte Handgelenk

Redigiert von B. R. Simmen und N. Gschwend

- B. R. Simmen, N. Gschwend: Einführung zum Thema
- M. A. Posner, J. Beltran: Trispiraltomographie und Magnetic Resonance Imaging des Handgelenks
- K. Neidl, K. D. Hagspiel, G. K. von Schulthess: Magnetic Resonance Imaging. Abgrenzung zu anderen bisher mehrheitlich benutzten Abklärungsverfahren wie Arthrogrammie und Szintigraphie des Handgelenks
- P. Staehlin: Die Handgelenkarthroskopie
- J. Dvorak: Neurologische Ursachen für einen Handgelenkschmerz
- R. A. Berghoff, Jr, P. C. Amadio: Dorsales Handgelenk-ganglion. Ursache des dorsalen Handgelenkschmerzes
- C. S. Williams, J. B. Jupiter: Das schmerzhafte Ulnokarpalgelenk. Diagnostik und Therapie
- S. Pechlaner: Distale intraartikuläre Radiusfrakturen. Indikation und Technik der offenen Reposition und Plattenosteosynthese
- M. Fischer, S. Segmüller, G. Sennwald: Lunatummalazie – Indikation und Grenzen der Niveauoperation
- R. Stober: Die Skaphoidpseudarthrose. Neuere Rekonstruktionstechniken
- G. Sennwald, H. P. Kern, H. A. C. Jacob: Die Arthrose des Handgelenks als Folge der karpalen Instabilität. Therapeutische Alternativen
- R. L. Linscheid, J. H. Dobyns: Karpale Instabilitäten
- B. R. Simmen, H. R. Bloch: Handwurzelteilarthrodesen beim fortgeschrittenen karpalen Kollaps (SLAC-wrist) bei chronischer skapholunärer Instabilität und nach Skaphoidpseudarthrose
- H. Hastings, A.-P. C. Weiss, J. W. Strickland: Die Arthrodese des Handgelenks. Indikation, Technik und funktionelle Konsequenzen für Hand und Handgelenk

Heft 2: Thromboseprophylaxe

Redigiert von L. Schweiberer und H. Waldner

- L. Schweiberer, H. Waldner: Einführung zum Thema
- S. Haas, P. Haas: Bemerkungen zur Pathophysiologie und Pathogenese der venösen Thrombose
- W. Schramm, M. Spannagl: Medikamentöse Thromboembolieprophylaxe

H. Waldner, A. Schmölder, B. Steckmeier: Thromboseprophylaxe in der Extremitätenchirurgie. Physikalische Methoden der Thromboseprophylaxe

106

D. Nast-Kolb, Ch. Waydhas, C. Kerim-Sade, M. Jochum, M. Spannagl: Venöse Thrombosen nach schweren Mehrfachverletzungen

110

H. Reilmann, A.-M. Weinberg, E. E. Förster, B. Happe: Thromboseprophylaxe beim ambulanten Patienten

117

H. Waldner, B. Steckmeier, K. J. Pfeifer: Die venöse Thrombose – Klinik und Diagnostik

121

K. J. Pfeifer: Apparative Diagnostik der venösen Thrombose

124

B. Steckmeier, F. A. Spengel, A. Schmölder, C. Reininger, R. Özgultekin, H. Waldner: Die Behandlung der venösen Thrombose

128

G. Carstensen: Forensische Aspekte der tiefen Beinvenenthrombose

136

D. Bergqvist, T. Mätzsch: Die Kosteneffektivität in der Prävention postoperativer Thromboembolien

140

Heft 3: Rekonstruktive Tumorchirurgie

Redigiert von D. Hohmann

D. Hohmann: Einführung zum Thema

145

A. Davis, R. S. Bell, D. G. Allan, F. Langer, A. A. Czitrom, A. E. Gross: Frische osteochondrale Transplantate in der Behandlung fortgeschrittener Riesenzelltumore

146

W. Winkelmann: Die Umdrehplastiken

152

R. Kotz: Tumorendoprothesen bei malignen Knochentumoren

160

R. Gradinger, H. Rechl, R. Ascherl, W. Plötz, E. Hipp: Endoprothetischer Teilersatz des Beckens bei malignen Tumoren

167

M. I. O'Connor, H. Sim: Resektion von Beckensarkomen. Wiederherstellungstechniken ohne Verwendung von Endoprothesen

174

T. Yamamuro, Y. Kotoura: Intraoperative Strahlentherapie bei malignen Knochentumoren

179

P. Engelhardt, R. Morant: Resektionsarthrodese des oberen Sprunggelenks bei Ewing-Sarkom. Beinlängenerhalt durch Distraktionsosteogenese

186

W. Mutschler, O. Wörsdörfer, M. Schulte: Tumorresektionen und rekonstruktive Eingriffe bei Wirbelsäulentumoren

189

100

Heft 4: Die degenerative Spinalstenose der LWS

Redigiert von D. Grob

D. Grob, J. Dvorak, N. Gschwend: Einführung zum Thema

201

P. F. van Akkerveeken: Lumbale Spinalstenose. Klassifikation und klinisches Erscheinungsbild

202

H. Baumgartner: Klinik der Spinalstenose

211

W. Grauer: Die radiologische Abklärung der degenerativen lumbalen Stenose

214

P. Schräder, D. Grob, B. A. Rahn: Histologische Veränderungen des Lig. flavum bei Patienten mit Spinalkanalstenose

223

B. Jeanneret, T. Forster: Anamnese und Myelographie in der präoperativen Abklärung der lumbalen Spinalkanalstenose. Resultate einer postoperativen Nachkontrolle

227

W. Dick, H. Widmer: Degenerative Lumbalskoliose und Spinalstenose

232

D. Grob, T. Humke, J. Dvorak: Die Bedeutung der simultanen Fusion bei operativer Dekompression der lumbalen Spinalstenose

243

M. Rubeli, D. Grob: Lumbale Spinalkanalstenosen bei Systemerkrankungen und bei hereditären Syndromen

250

A. Benini: Die lumbale Wirbelkanalstenose. Ein Überblick 50 Jahre nach den ersten Beschreibungen

257

Heft 5: Sonographie am Stütz- und Bewegungsapparat

Redigiert von R. Bauer und R. Graf

R. Bauer, R. Graf: Einführung zum Thema

267

Ch. Tschauner, W. Klapsch, R. Graf: Einfluß der sonographischen Neugeborenenhüftvorsorge auf die Hüftkopfnekrose und die Rate an operativen Interventionen

268

H. Eggl, M. Krismer, T. Klestil, B. Frischhut: Auswirkungen des Hüftsonographiescreenings. Eine epidemiologische Studie

277

W. Konermann, M. de Pellegrin: Die Differentialdiagnose des kindlichen Hüftschmerzes im Sonogramm. Coxitis fugax, Morbus Legg-Calvé-Perthes, Epiphyseolysis capititis femoris

280

F. Gohlke: Das sonographische Erscheinungsbild der Rotatorenmanschette beim älteren Menschen

288

J. Jerosch, M. Marquardt: Sonographische Diagnostik bei Instabilität des Schultergelenks. Möglichkeiten und Grenzen

294

R. Behrend: Sonographische Diagnostik bei entzündlich-rheumatischen Veränderungen am Schultergelenk

301

H.-R. Casser, M. Füting: Aktuelle Entwicklung der Meniskussonographie

307

M. Walz, J. Cramer, G. Möllenhoff, G. Muhr: Sonographisch kontrollierte konservativ-funktionelle Behandlung von Achillessehnenrupturen

317

Ch. Tschauner: Sonoanatomie und sonographische Vermessung der queren Fußwölbung

323

Heft 6: Verletzungen der Kniebänder

Redigiert von H. Tscherne

H. Tscherne: Einführung zum Thema

333

N. F. Friederich: Kniegelenkfunktion und Kreuzbänder

334

M. Rüegsegger, R. P. Jakob: Diagnostik frischer und chronischer Kniegelenkverletzungen

343

F. Hefti, W. Müller: Heutiger Stand der Evaluation von Kniebandläsionen

351

A. Lies, G. Muhr: Behandlung von Seitenbandrissen am Kniegelenk

363

U. Bosch, W. J. Kasperezyk: Heilungsvorgänge nach Kreuzbandplastik am Schafsmodell

366

P. Lobenhoffer, H. Tscherne: Indikation zur vorderen Kreuzbandrekonstruktion – gegenwärtige Operations-techniken, Transplantatwahl

372

J. Gillquist: Kreuzbandprothesen

381

P. H. Marks, M. Cameron, F. H. Fu: Die Rekonstruktion der Kreuzbänder mit allogenen Transplantaten

386

P. Lobenhoffer, A. Gögüs, T. Gerich: Die Therapie der Arthrofibrose nach Bandeingriffen am Kniegelenk

392

C. J. Wirth, D. Kohn: Der Revisionseingriff nach fehlgeschlagener vorderer Kreuzbandplastik

399

R. P. Jakob, M. Rüegsegger: Therapie der posterioren und posterolateralen Knieinstabilität

405

P. Lobenhoffer, A. Gögüs, H. Koch: Hinterer Kreuzbandersatz und Bizepstenodese nach Clancy

414

H. H. Pässler, K. D. Shelbourne: Biologische, biomechanische und klinische Konzepte zur Nachbehandlung nach Bandeingriffen am Knie

421

Sachregister

436

Inhalt Band 22

Venöse Thrombosen nach schweren Mehrfachverletzungen

D. Nast-Kolb¹, Ch. Waydhas¹, C. Kerim-Sade¹, M. Jochum² und M. Spannagl³

¹ Chirurgische Klinik und Poliklinik, Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München

² Abteilung für Klinische Chemie und Klinische Biochemie in der Chirurgischen Klinik Innenstadt der Universität München

³ Medizinische Klinik, Klinikum Innenstadt der Universität München

Deep venous thrombosis in patients with multiple injuries

Summary. The incidence of thromboembolic complications in patients with multiple injuries was reviewed as well with respect to our own prospective investigation (141 patients with a mean injury severity score of 37 points). The rate of deep venous thrombosis (DVT) in severely injured patients is reported to vary from 20 to 90% if invasive diagnostic procedures are used, whereas the rate of clinically relevant manifestations of DVT seems to be much lower. Although 96% of the patient population in our study were thought to be at high risk of having DVT (applying generally accepted risk factors), only 1.4% of the subjects actually developed clinically relevant DVT. The analysis of several parameters of the coagulation and fibrinolytic systems (platelet count, prothrombin time, partial thromboplastin time, antithrombin III, prothrombin, plasminogen, tissue-plasminogen-activator and its inhibitor) showed simultaneous activation of both systems in these severely injured patients. Thus, increased coagulation seems to be counteracted by increased fibrinolysis. In addition, fluid resuscitation with crystalloid and colloid infusions in the prehospital period (1970 ml and 573 ml, respectively) can be viewed as early prophylaxis of thromboembolic complications. Thus, the low DVT rate in a high-risk patient group with multiple injuries might be at least partially explained.

Key words: Multiple injuries – Thromboembolism – Thrombosis prophylaxis – Shock therapy.

Zusammenfassung. Die Inzidenz thromboembolischer Komplikationen nach schwerer Mehrfachverletzung wurde an Hand einer eigenen prospektiven Studie (141 Patienten, mittlerer PTS: 37 Punkte) sowie der Angaben aus der Literatur untersucht. Die Rate apparativ nachgewiesener Thrombosen wird zwischen 20 und 90° angegeben, wogegen klinisch relevante Komplikationen wesentlich weniger häufig beschrieben werden. Obwohl 96% der Patienten unserer Studie nach allgemein aner-

kannten Richtlinien als Hochrisikopatienten einzuschätzen waren, betrug hier die klinische Thromboseinzidenz 1,4 %. Eine Analyse des Verlaufs allgemeiner und spezieller Gerinnungs- und Fibrinolyseparameter (Thrombozytenzahl, Prothrombinzeit, Partielle Thromboplastinzeit, Antithrombin III, Prothrombin, Plasminogen, Gewebeplasminogenaktivator und -Inhibitor) zeigt eine gleichzeitige Aktivierung beider Systeme, so daß die Fibrinolyse als Gegenregulator zur Koagulation wirksam ist. Zudem ist die früh, im Mittel 11 min nach dem Trauma begonnene Schocktherapie mit präklinischer Gabe großer Mengen kristalloider (durchschnittlich 1970 ml) und kolloidalen (durchschnittlich 573 ml) Lösungen als sehr früh einsetzende Prophylaxe bereits in der unmittelbaren posttraumatischen Frühphase der potentiellen Thromboseentstehung anzusehen.

Schlüsselwörter: Polytrauma – Thromboembolic – Thromboseprophylaxe – Schocktherapie.

Seitdem Sevitt u. Gallagher [22] 1961 anhand einer Autopsiestudie aufgezeigt hatten, daß Traumapatienten zu 65 % tiefe Venenthrombosen und zu 16 % Lungenembolien aufwiesen, wurde in einer Vielzahl von Studien die Thromboseinzidenz untersucht (Übersicht in [24]). In einer kürzlich herausgegebenen Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie [11] wird die Thrombosehäufigkeit nach elektiver Hüftchirurgie mit 54 %, nach peritrochantärer Femurfraktur mit 75 % und nach subkapitaler Humerusfraktur mit 34 % angegeben. Entsprechend der von Virchow 1856 beschriebenen Trias sind für die Entstehung neben der direkten Endothelläsion auch die Stase und Hyperkoagulabilität von entscheidender ätiologischer Bedeutung. Demnach sollte der schwerverletzte Traumapatient infolge langer Liegezeiten und der im Rahmen des traumatisch-hämorrhagischen Schockgeschehens auftretenden Störungen der Hämostase sowie dem Zusammentreffen einer Vielzahl weiterer Risikofaktoren [23] ganz besonders thromboemboliebedroht sein. Doch wie Knudson et al. [10] in

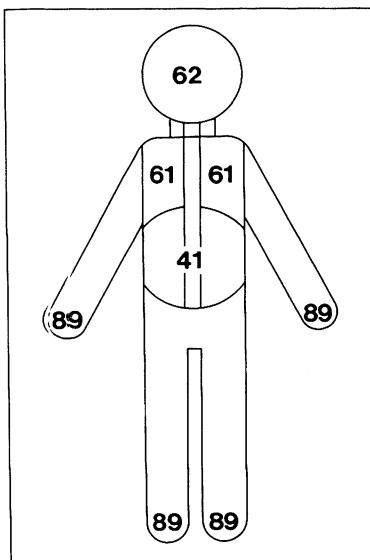


Abb. 1. Verletzungsmuster von 141 Patienten (Mittlerer ISS: 37 Punkte) der prospektiven Polytraumastudie (Angaben in %). Die Verletzungen des Schädels beinhalten Schädel-Hirn-Traumata [25] und/oder Gesichtsschädelfrakturen

Tabelle 1. Verteilung der Frakturen bei 125 Patienten mit Verletzungen des Bewegungsapparats (Mehrfachnennungen möglich)

Einzelverletzungen	n	[%]
Wirbelfrakturen:	28	20
– Querschnittssymptomatik	4	3
Beckenfrakturen	66	47
Oberer Extremität:		
– Oberarm	24	17
– Unterarm	23	16
– sonstige	30	21
Unterer Extremität:		
– Oberschenkel	57	40
– Unterschenkel	41	29
– sonstige	52	37

einer gerade erschienenen Publikation zusammenfassend feststellten, ist die wahre Inzidenz thromboembolischer Komplikationen nach Mehrfachverletzungen unbekannt. Daher haben wir anhand eigener Daten einer prospektiven Polytraumastudie die Veränderungen der Hämostase untersucht, die Häufigkeit klinisch relevanter Thrombosen in bezug auf die in der Literatur angegebene Risikofaktoren analysiert und unser diesbezügliches Therapieregime im Vergleich zu anderen Publikationen dargestellt.

Methodik

Als Aufnahmekriterien in unserer Studie wurden mindestens 2wertig verletzte Körperregionen bzw. bei isolierten Läsionen des Bewegungsapparates mindestens 3 Frakturen großer Röhrenknochen oder des Beckens gefordert [15]. Patienten, welche primär innerhalb der ersten 48 h verstarben, wurden von der Studie ausgeschlossen. Die erste Blutabnahme erfolgte bei Klinikaufnahme. Im weiteren Verlauf wurden über 48 h 6ständlich, dann 24ständlich bis zum 14. Tag klinische und biochemische Daten erhoben. Zu jedem Meßzeitpunkt wurde neben den Routineparameterparametern und den zellulären und humoralen Entzündungsfaktoren auch das

klinische Zustandsbild sowie aufgetretene Komplikationen registriert.

Die Verletzungsschwere wurde sowohl nach dem Injury Severity Score (ISS [2]), als auch nach dem Polytraumaschlüssel (PTS [16]) bewertet.

Neben routinemäßigen physikalischen Maßnahmen (hochgelagertes Fußende, krankengymnastische Frühmobilisation) wurde bei sämtlichen Patienten eine medikamentöse Thromboseprophylaxe durchgeführt: In Abhängigkeit von der klinischen Blutungssituation und dem laborchemischen Gerinnungsstatus (PTZ > 60%, PTT < 50 s) erhielten die Patienten während des Aufenthalts auf der Intensivstation mittels intravenöser Dauerinfusion (Perfusion) 9600 IE Heparin/Tag, auf Normalstation 3mal 5000 bzw. 2mal 7500 IE konventionelles Heparin subcutan, bzw. seit 1991 je nach Grad der Mobilisierung und Einschätzung des allgemeinen Thromboserisikos [11] 2500 IE niedermolekulare Heparine bzw. Enoxaparin 40 mg subkutan verabreicht. Ein schweres Schädel-Hirn-Trauma Grad 2 und 3 [25] stellte während der ersten 5 Tage eine primäre Kontraindikation zur Heparinprophylaxe dar.

Jeder klinische Verdacht auf eine tiefe Beinvenenthrombose wurde phlebographisch abgeklärt, bei Hinweisen auf eine Lungenembolie erfolgte neben EKG-, Labor- und Lungenfunktionsdiagnostik die Diagnosesicherung durch pulmonalarterielle digitale Subtraktionsangiographie.

Bezüglich gerinnungsrelevanter Hämostasestörungen wurden neben klinischen Routineparametern (Thrombozytenzahl, PTT, PTZ) auch spezielle humorale Parameter des Gerinnungs- und Fibrinolysesystems mit folgenden spezifischen Testverfahren untersucht: Prothrombin, Plasminogen, Antithrombin III, α_2 -Plasmininhibitor: Die vorhandene latente Enzymaktivität bzw. aktive Hemmkapazität wurde mittels chromogener Testmethoden bestimmt. Die Kalibrierung erfolgte anhand eines Normalplasma-pools (100 %-Wert). Das Ergebnis wird in Prozent dieses Normalwerts angegeben (Normalbereich: 70–130%). Im einzelnen wurden folgende Aktivatoren und Substrate verwendet: Prothrombin: Faktor Xa+FV+Cephalin, Chromozym TH (Fa. Boehringer); Plasminogen: Kabikinase, S 2251 (Fa. Kabi); Antithrombin III: Thrombin, S 2238 (Fa. Kabi); Antiplasmin: Plasmin, S 2251 (Fa. Kabi).

Gewebeplasminogenaktivator (t-PA)

Die Aktivitätsbestimmung wurde mittels einer chromogenen Testmethode (Fa. Kabi) durchgeführt. Durch Zugabe von Fibrinolysatprodukten wird t-PA aktiviert und setzt dann Plasminogen in Plasmin um. Die Plasminaktivität wird mit Hilfe des chromogenen Substrats S 2251 photometrisch bestimmt. Die Kalibrierung erfolgt an Hand eines internationalen Standards in IU/ml. Normalerweise ist keine freie t-PA-Aktivität nachweisbar.

Gewebeplasminogenaktivator-Inhibitor (t-PA-Inhibitor)

Durch Zugabe einer definierten Menge an t-PA wird der im Plasma vorhandene t-PA-Inhibitor gebunden. Die restliche t-PA-Aktivität wird mittels chromogener Testmethode (Fa. Kabi) bestimmt. Die Eichung erfolgt in relativen Einheiten (AU/ml) entsprechend den Herstellerangaben durch Zugabe unterschiedlicher Mengen von t-PA zu normalem Humanplasma. (Normalbereich: bis 15 AU/ml).

Ergebnisse

Von 1986–1991 konnten 141 Polytraumatisierte (mittlerer ISS: 37 Punkte, mittlerer PTS: 37 Punkte) in die Studie aufgenommen werden. Das Verletzungsmuster ist aus Abb. 1 zu entnehmen. Insgesamt wiesen 125 Patienten (89 %) Verletzungen des Bewegungsapparats auf.

Tabelle 2. Demographische Daten und klinischer Verlauf bei 141 Polytraumatisierten (Mittelwertangaben \pm Standardabweichung) in Abhängigkeit vom Schweregrad nach dem Polytraumaschlüssel (PTS) m = männlich, w = weiblich

	PTS I (<20)	PTS II (20-34)	PTS III (35-48)	PTS IV (>48)	Gesamt
Patienten (n)	13	62	37	29	141
Alter (Jahre)	32,8 \pm 8,7	34,2 \pm 13,3	37,8 \pm 18,0	41,2 \pm 16,3	36,6 \pm 15,4
Geschlecht (m/w)	12/1	53/9	24/13	19/10	108/33
PTS	16,5 \pm 2,5	27,6 \pm 4,3	41,0 \pm 4,0	62,8 \pm 12,3	37,3 \pm 16,2
Beatmungstage	6,8 \pm 6,3	10,3 \pm 14,9	11,9 \pm 7,7	14,9 \pm 9,2	11,3 \pm 11,7
Intensivtage	15,3 \pm 18,5	17,1 \pm 18,1	19,3 \pm 10,7	19,3 \pm 15,6	18,8 \pm 16,0
Letalität	1 (7,7%)	6 (9,7%)	4 (10,8%)	10 (34,5%)	21 (14,9%)

Tabelle 3. Mittelwerte (\pm Standardabweichung) ausgewählter Schockparameter bei Klinikaufnahme sowie der Infusions- (Kristalloide und kolloidale Lösungen) und Transfusionstherapie (Erythrozyten- und Thrombozytenkonzentrate sowie Fresh Frozen Plasma) während der ersten 24 h (Angaben in Liter) bei 141 Polytraumatisierten in Abhängigkeit vom Schweregrad nach dem Polytraumaschlüssel (PTS)

Syst. RR	130 \pm 23,0	120 \pm 26,3	118 \pm 25,3	99 \pm 32	118 \pm 28,3
Hb	12,0 \pm 2,4	11,1 \pm 2,6	10,3 \pm 2,6	9,1 \pm 2,3	10,5 \pm 2,6
Hk	35,4 \pm 5,4	32,7 \pm 7,1	30,9 \pm 7,8	28,2 \pm 6,2	31,5 \pm 7,3
Kristalloide	6,3 \pm 2,2	8,9 \pm 4,2	8,8 \pm 3,9	12,9 \pm 5,8	9,5 \pm 5,0
Kolloide	1,3 \pm 0,7	1,5 \pm 1,3	1,7 \pm 1,8	0,2 \pm 1,1	1,7 \pm 1,4
Erythrozyten	0,6 \pm 0,8	2,1 \pm 3,4	2,6 \pm 3,0	5,4 \pm 3,2	2,8 \pm 3,4
FFP	0,5 \pm 0,9	1,5 \pm 3,1	1,5 \pm 1,6	3,7 \pm 2,6	1,9 \pm 2,7
Thrombozyten	0,1 \pm 0,4	0,09 \pm 0,3	0,09 \pm 0,2	0,6 \pm 0,8	0,2 \pm 0,5

Tabelle 4. Mittelwerte (\pm Standardabweichung) von Gerinnungsroutineparametern [Thrombozyten ($\times 10^3$ / μ l), PTZ [%], PTT [s]) sowie spezielle humorale Parameter der Gerinnung und Fibrinolyse (Prothrombin [%], AT III [%], Plasminogen [%], α_2 -Plasmininhibitor (α_2 -PI) in [%], t-PA [U/ml], t-PA-Inhibitor [U/ml]) bei Klinikaufnahme von 141 Polytraumatisierten in Abhängigkeit Schweregrad nach dem Polytraumaschlüssel (PTS)

Thrombozyten	191 \pm 50	192 \pm 59	194,6 \pm 75	173 \pm 67	188 \pm 64
PTZ	83 \pm 18,8	84 \pm 22,4	72,8 \pm 20,0	63,4 \pm 20,1	76 \pm 22,5
PTT	33,5 \pm 5,1	32,3 \pm 6,3	35,6 \pm 9,0	43,8 \pm 13,7	35,8 \pm 10,2
Prothrombin	59,9 \pm 28,4	55,8 \pm 23,0	64,7 \pm 24,4	54,9 \pm 19,4	58,4 \pm 23,3
AT III	71,4 \pm 16,9	67,8 \pm 24,6	61,8 \pm 18,0	49,4 \pm 16,6	62,9 \pm 21,7
Plasminogen	72,5 \pm 12,2	77,4 \pm 26,5	66,1 \pm 20,1	59,9 \pm 18,4	68,9 \pm 23,4
α_2 -PI	74,6 \pm 16,6	70,6 \pm 23,2	60,4 \pm 20,6	43,6 \pm 15,6	62,1 \pm 23,9
t-PA	10,1 \pm 10,0	9,1 \pm 6,5	12,1 \pm 11,6	15,8 \pm 8,3	11,3 \pm 9,0
t-PA-Inhibitor	17,2 \pm 18,3	33,9 \pm 33,8	29,8 \pm 35,5	14 \pm 34,2	27,5 \pm 33,7

Tabelle 1 zeigt die Verteilung der Frakturen mit einem hohen Anteil an Wirbelsäulenverletzungen (20 %) sowie Frakturen des Beckens (47 %) und der unteren Extremitäten (65 %). 52 Patienten mit Verletzungen der unteren Gliedmaßen wiesen offene Frakturen auf. 74 Patienten (52 %) hatten ein Schädel-Hirn-Trauma, davon 28 erstgradig und 46 höhergradig; 21 Patienten verstarben sekundär im Multiorganversagen (15 %).

In den Tabellen 2-4 sind demographische Daten sowie klinische und laborchemische Aufnahmebefunde in Abhängigkeit vom Schweregrad der Verletzung dargestellt. Insgesamt fällt auf, daß die beiden mittleren Schweregradgruppen (PTS II und III) ein annähernd gleiches Befundmuster aufweisen, wohingegen sich die Schwerstverletzten (PTS IV) durchwegs signifikant abheben. Dabei muß berücksichtigt werden, daß die Gruppe PTS IV (>48 Punkte) mit einer durchschnittlichen PTS-Punktzahl von 63 Punkten ein ausgesprochen hohes Verletzungsausmaß aufweist.

Das Durchschnittsalter betrug 36,6 Jahre, dabei waren 39 Patienten (28 %) älter als 45 Jahre. Mit steigendem Schweregrad zeigte sich eine kontinuierliche Zunahme des Alters. Das Verhältnis Män-

ner/Frauen war 3/1. Die Letalitätsrate stieg in Abhängigkeit vom Verletzungsschweregrad, wobei von Gruppe III zu IV ein signifikanter Anstieg von 10,8 auf 34,5 % zu verzeichnen war.

Lediglich 17 Patienten (12 %) wiesen bei Klinikaufnahme einen manifesten Schock (systolischer Blutdruckwert \leq 80 mm Hg) auf. Bezuglich der Schockparameter zeigte sich in Abhängigkeit vom Schweregrad eine kontinuierliche Abnahme des systolischen Blutdruck- und Hb-Werts sowie des Hämatokrits, mit entsprechender Zunahme der präklinischen Infusionsmenge. Insgesamt wurden im Durchschnitt vom Notarzt 1970 ml Kristalloide sowie 573 ml Kolloide bei einer mittleren Dauer zwischen Unfall und Klinikaufnahme von 53 min infundiert. Für das Gesamtkollektiv betrug die im Mittel während der ersten 24 h durchgeführte Volumensubstitution 15 584 ml, bei den Schwerstverletzten der Gruppe IV 24 861 ml. Dabei wurden an gerinnungsaktiven Substanzen insgesamt durchschnittlich 202 ml Thrombozytenkonzentrate und 1875 ml Fresh Frozen Plasma (FFP) verabreicht.

Bezuglich der Gerinnungsparameter zeigten sich bei Klinikaufnahme in allen Gruppen nur unwesentliche

Unterschiede in der Thrombozytenzahl. Dagegen wiesen die Prothrombinzeit (PTZ=Quick-Wert) und partielle Thromboplastinzeit (PTT) mit zunehmendem Schweregrad deutlichere Veränderungen auf, bis hin zu einer mittleren PTZ von 63,4 % und PTT von 43,8 s in der Gruppe PTS IV.

Die medikamentöse Thromboseprophylaxe mit 9600 IE Heparin/Tag wurde bei 79 Patienten (56 %) am 2. Tag, bei 17 (12 %) am 3. Tag und bei 45 (32 %) nach dem 3. Tag begonnen. Künstliche Kolloide wurden nur in der Stabilisierungsphase innerhalb der ersten 24 h verabreicht, im weiteren Verlauf in der Regel nicht mehr.

Ergänzend zu den in Tabelle 4 aufgeführten Klinikaufnahmewerten ist der Plasmaspiegelverlauf einiger spezieller Parameter der Gerinnung und Fibrinolyse beispielhaft an Hand der ersten 69 Patienten in Abhängigkeit von den 4 PTS-Schweregradgruppen über den 14-tägigen Beobachtungszeitraum dargestellt. Als Parameter des humoralen Gerinnungssystems wurde die latente Thrombinaktivität (Prothrombin) und der wichtigste endogene Thrombininhibitor (Antithrombin III) bestimmt. Das Fibrinolysesystem wurde charakterisiert durch den wichtigsten Stimulator, den Gewebeplasminogenaktivator (t-PA) und seinen Inhibitor (t-PA-Inhibitor). Zudem wurden die latente Plasminaktivität (Plasminogen) und der entsprechende Inhibitor (α_2 -Plasmininhibitor) untersucht. Bei allen Patienten bestanden bei Klinikaufnahme erheblich verminderte Plasmaspiegel von Prothrombin, Antithrombin III, Plasminogen und α_2 -Plasmininhibitor, welche 6 h nach dem Trauma Minimalwerte erreichten. Dabei fiel auf, daß alle Faktoren bei Klinikaufnahme eine mehr (Antithrombin III und α_2 -Plasmininhibitor) oder weniger (Prothrombin und Plasminogen) ausgeprägte Unterscheidung zwischen den Schweregradgruppen zuließen. Insbesondere die Schweregradgruppe PTS IV zeigte mit AT-III-Werten von 49,4 % und α_2 -Plasmininhibitorwerten von 43,6 % ganz erhebliche Abfälle gegenüber der Norm. Von da ab kam es bei allen Patienten zu einem kontinuierlichen Wiederanstieg, wobei im Durchschnitt ab dem 5. Tag wieder normale Plasmaspiegel erreicht wurden. Die Proenzyme Prothrombin und Plasminogen ließen dabei keine wesentlichen Differenzierungen zu, im Gegensatz zu den beiden Inhibitoren, bei denen der zeitliche Ablauf der Normalisierung schweregradabhängig verzögert verlief. Diese Erholung war beim α_2 -Plasmininhibitor aufgrund der Akutphasenreaktion des Proteins deutlich beschleunigt, Normalwerte wurden bereits ab dem 3. Tag erreicht und im gesamten weiteren Verlauf lagen die Spiegel mit 120–140 % deutlich über dem Normbereich. Die Plasmaspiegel von t-PA- und t-PA-Inhibitor wiesen große Schwankungsbreiten auf. Dabei waren für den Aktivator bei Klinikaufnahme geringgradige schweregradabhängige Unterschiede zu beobachten. Maximalwerte wurden nach 6 h erreicht, während diese bei dem Inhibitor erst nach 12–18 h eintraten. Im Bereich dieser maximalen Freisetzung und der nachfolgenden Normalisierung der Plasmawerte bestanden deutliche Unterschiede zwischen den Schwerstverletzten (PTS IV), den mittleren Schweregradgruppen II und III und den Leichtverletzten (PTS I).

Nachdem die tatsächliche weitere Bettruhe nach Verlegung von der Intensivstation auf die Normalstation in der prospektiven Studie nicht erfaßt worden war, wurde als Immobilisierungszeit die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation gewertet. Diese zeigte eine gleichmäßige schweregradabhängige Zunahme und betrug im Mittel 18,8 Tage. Von den 141 Patienten waren 133 länger als 3 Tage auf der Intensivstation, 3 wurden am 3. und 5 bereits am 1. Tag verlegt.

Ebenso wie die Behandlungsdauer auf der Intensivstation war auch die Beatmungsdauer, welche im Mittel 11,3 Tage betrug, abhängig von der Schwere des Traumas.

Bei 2 Patienten wurden tiefe Venenthrombosen phlebographisch nachgewiesen. Im ersten Fall handelte es sich um einen 53-jährigen Mann mit einem Schädel-Hirn-Trauma Grd 1, Mittelgesichts- und Unterkieferfrakturen, Rippenserienfraktur C4–8 links und Fraktur der 3. Rippe rechts, subkapitale Humerus- und Scapulafraktur rechts, offener Unterschenkelfraktur I. Grads rechts und multiplen Prellungen (PTS: 29 Punkte). Die Unterkiefer- und Oberarmfrakturen wurden am 6. Tag operativ versorgt. Die Beatmungsdauer betrug 16 Tage und die Verlegung auf Normalstation erfolgte nach 20 Tagen. Die Unterschenkelfraktur wurde bis zur Marknagelung 28 Tage nach dem Trauma mit einem Oberschenkelgips ruhiggestellt. Nach diesem Eingriff kam es zu einer schweren Lungenembolie bei tiefer Beinvenenthrombose rechts. Unter lokaler Lysetherapie und hochdosierter Heparinisierung ließ sich eine schnelle Befundverbesserung erreichen, so daß der Patient 4 Wochen nach diesem Ereignis marcumarisiert nach Hause entlassen werden konnte.

Beim 2. Fall handelte es sich um eine 31jährige Frau, mit Rippenfrakturen und Lungenkontusion beidseits und Pneumothorax links, instabiler BWK-11- und -12-Fraktur sowie offener Sprunggelenkluxationsfraktur links und Kalkaneus- und Metatarsale-1-5-Fraktur (PTS: 27 Punkte). Nach am Unfalltag durchgeföhrter Stabilisierung der Wirbelsäule mit Fixateur interne entwickelte die Patientin ein frühes schweres respiratorisches Versagen und verstarb schließlich nach 71 Tagen im Multorganversagen. Im intensivmedizinischen Verlauf war nach 21 Tagen eine obere Einflußstauung aufgefallen, als deren Ursache eine Thrombose der V. cava superior bei liegendem zentralem Venenkatheter nachgewiesen wurde. Diese wurde nach Katheterentfernung mit therapeutischer Heparinisierung behandelt. Bei der Obduktion war die Thrombose nicht mehr nachweisbar. Bei beiden Patienten war ab dem 2. Tag eine „Low-dose-Heparin-Thromboseprophylaxe“ durchgeführt worden.

Diskussion

Wie einleitend festgestellt wurde, wird das Risiko, nach schwerem Trauma eine tiefe Beinvenenthrombose zu erleiden, als ausgesprochen hoch angesehen, wobei die Häufigkeitsangaben eine große Schwankungsbreite von 20–90 % aufweisen [3, 11, 20, 22, 24]. Tatsache ist, daß nur ein Teil der vorhandenen Thrombosen klinisch manifest werden, wobei die Rate der aufgedeckten Throm-

bosen abhängig ist von einem mehr oder weniger intensiven diagnostischen Management [8, 9, 13]. Während z. B. für das Thromboserisiko nach orthopädischen Operationen im Hüftgelenkbereich klare Zahlen vorliegen [11, 13], wird die tatsächliche Häufigkeitsrate beim schweren Trauma weiterhin als ungeklärt angesehen [10, 20, 23]. In der klassischen Autopsiestudie von Sevitt et al. [22] wurden 125 Patienten untersucht, davon wurden bei 65% tiefe Beinvenenthrombosen ohne stattgehabten Lungenembolien aufgedeckt. Diese Zahlenangaben wurden auch in neuen Studien bestätigt. So fanden Kudsk et al. [12] in einer prospektiven Studie von 39 bezüglich des Schweregrads nicht genauer definierten „Traumapatienten“ durch routinemäßige Phlebographie in 60% stumme Thrombosen. Dagegen berichteten Ruiz et al. [20] bei 100 Traumapatienten (ISS >10 Punkte) von einer Aufdeckungsrate mittels Duplexscanner von 30%. Dabei erhebt sich die Frage, ob diese occulten Thrombosen als klinisch relevant anzusehen sind. Für die Hüftchirurgie werden 2–5% tödliche und 5–9% nicht tödliche Lungenembolien angegeben, wobei von der 2. Gruppe lediglich 1,2–1,8% klinisch manifest wurden [11]. Entsprechend fanden Knudson et al. [10] bei 113 Verletzten in 12 Fällen (10,6%) thromboembolische Komplikationen. Eeles et al. [6] verzeichneten in einer 25 Jahre zurückliegenden Publikation in 4,86% tödliche Lungenembolien als Todesursache beim Polytrauma. Bei Wittig et al. [26] beträgt die diesbezügliche Angabe sogar 46%, jedoch wurden in dieser Untersuchung keine Unterscheidung zwischen tatsächlichen „venösen Embolien“ von „Fettembolien“ vorgenommen. In einer retrospektiven Auswertung von 1316 Traumapatienten (mittlerer ISS: 12 Punkte) gaben O’Malley et al. [17] 30 Lungenembolien (2,3%) an. Noch geringer sind die entsprechenden Zahlen von Reilmann et al. [18] bei 6976 unfallchirurgischen Patienten mit einer klinisch relevanten Lungenemboliehäufigkeit von 0,3%. In den letzten beiden Untersuchungen wird mitgeteilt, daß kein einziger Patient an diesen Komplikationen verstorben war. Dem vergleichbar sind auch unsere Resultate: Von 141 Schwerverletzten (mittlerer ISS: 37 Punkte) machte lediglich ein Patient eine Lungenembolie (0,7%) durch, ausgelöst durch eine tiefe Beinvenenthrombose nach Ruhigstellung der betreffenden Extremität im Oberschenkelgipsverband, mit nachfolgender komplikationsloser Ausheilung. Bei einer weiteren Patientin bestand eine passagere Thrombose der V. cava superior, die auf einen zentralvenösen Katheter zurückzuführen war. Diese Patientin verstarb, ebenso wie alle weiteren 19 sekundär Versterbenden, im Multiorganversagen, wobei in der Obduktion die Thrombose nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Beide Patienten gehörten mit PTS-Punktzahlen von 29 bzw. 27 Punkten der leichteren Schweregradkategorie der Gruppe II an, wobei jeweils lokale Faktoren für die Thrombose zumindest als mitverantwortlich anzusehen sind: Im ersten Fall die Gipsimmobilisierung der betroffenen Extremität und im zweiten Fall ein länger liegender zentraler Venenkatheter. Die katheterbedingten Thrombosen sind nach einer Untersuchung von Cobb et al. [4] mit einer Häufigkeit von bis zu 3,9% behaftet.

Tabelle 5. Vergleich des Krankenkollektivs (Hochrisikopatienten, $n=177$) von Shackford et al. [23, 24] mit dem eigenen Krankengut ($n=141$) bezüglich der Incidenz der von Shackford et al. ermittelten Risikofaktoren

	Shackford [%]	Eigenes Kran- kengut [%]
Alter (>45 Jahre)		
+ Bettruhe (>3 Tage)	23	28
Anamnestisch venöse Thromboembolie	0,6	nicht erhoben
Wirbelfraktur ohne Neurologie	18	20
Koma (Glasgow Coma Scale <7)	21	52
Querschnittsymptomatik	8	3
Beckenfraktur	31	47
Fraktur der unteren Extremität	40	65
Rekonstruktion großer Venen der unteren Extremität	0,6	3
Ausgedehnte Wunden der unteren Extremität	1	37

Shackford et al. [24] hatten für Traumapatienten die in Tabelle 5 angegebenen Risikofaktoren herausgestellt. Wenn zumindest einer dieser angegebenen Faktoren zutraf, wurde der Patient der Hochrisikogruppe zugeordnet. In einer späteren Auswertung von 719 Patienten stellten die Autoren [23] bei 542 Patienten ohne den aufgeführten Risikofaktoren (mittlerer ISS: 12,1 Punkte) in keinem einzigen Fall thromboembolische Komplikationen fest, wobei hier, entsprechend unserem Vorgehen, nur bei klinischen Verdachtsmomenten eine apparative Diagnostik durchgeführt worden war. Dagegen wiesen von 177 Patienten der „Hochrisikogruppe“ (mittlerer ISS: 20,7 Punkte) 12 (7%) thromboembolische Komplikationen auf, wobei diese Gruppe in 1wöchigen Abständen mittels Plethysmographie oder zwei dimensionaler Doppler-Sonographie kontrolliert wurde. Mit steigender Anzahl von Risikofaktoren wurde eine signifikante Zunahme der Thrombosehäufigkeit angegeben.

Tabelle 5 stellt die Inzidenz der oben genannten Risikofaktoren in unserem Krankengut im Vergleich zu den Patienten von Shackford et al. [23] dar. Der wesentlich höhere Schweregrad unserer Patienten (ISS: 37 versus 21 Punkte) drückt sich auch in einer deutlich erhöhten Zahl an Risikofaktoren aus. Lediglich 5 Patienten (4%) unserer Polytraumatisierten hatten demnach kein erhöhtes Risiko. 13% wiesen 1, 28% 2 und 55% 3 oder mehr Risikofaktoren auf. Diese Zahlen verdeutlichen, daß unsere Patienten nach allgemein anerkannten Richtlinien ein hohes Thromboserisiko hatten. Die Tatsache, daß trotzdem nur 2 Thrombosen (1,4%) aufgetreten waren, legt den Schluß nahe, daß beim schweren Polytrauma andere Mechanismen bezüglich der Thromboseentstehung eine Rolle spielen müssen.

Verschiedene Arbeitsgruppen [1, 19] haben aufgezeigt, daß es beim schweren Trauma zu sofortigen schweren Abfällen der Plasmaspiegel von Proenzymen und Inhibitoren des Gerinnungs- und Fibrinolysesystems

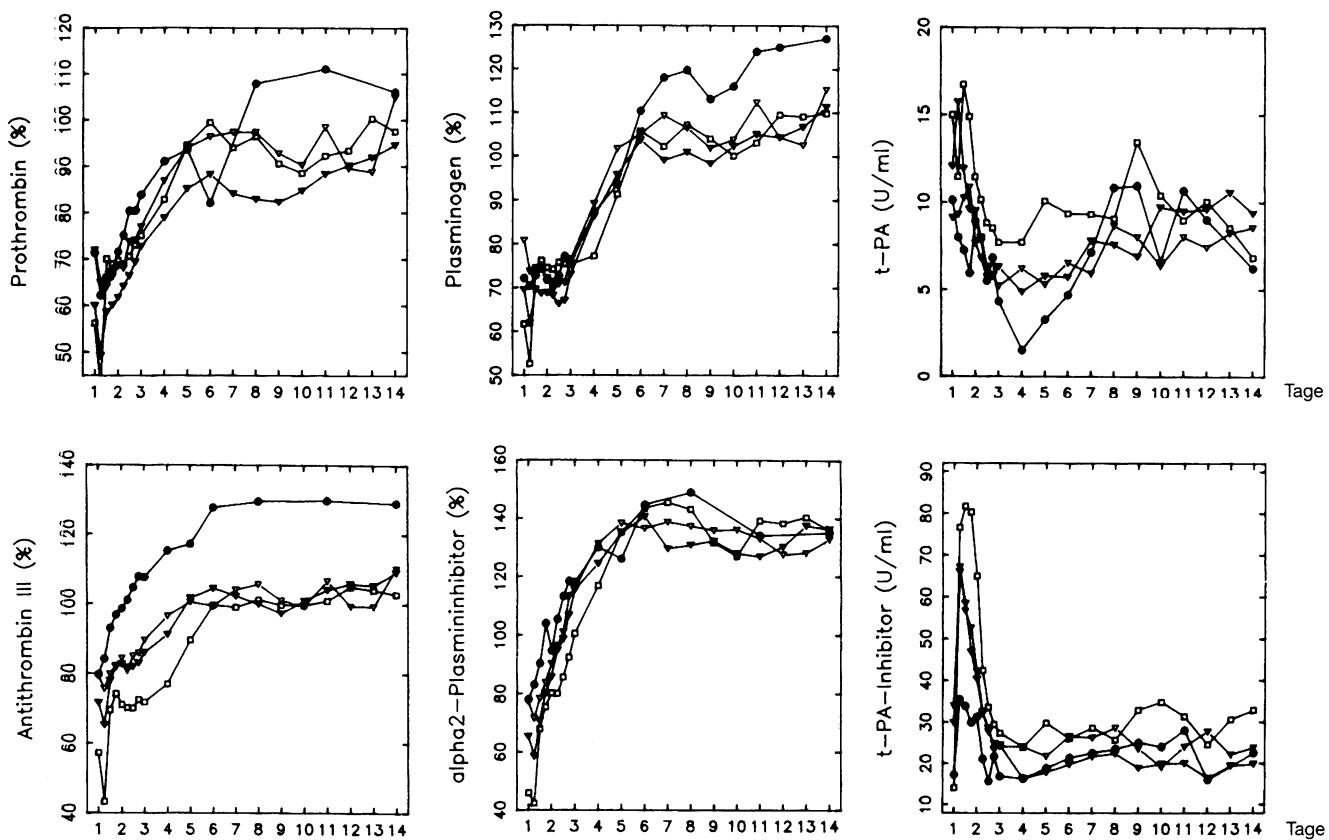


Abb. 2. Mittelwertkurvenverläufe der Plasmaspiegel von speziellen Parametern Gerinnungs- und Fibrinolysesystems bei 141 Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad nach dem Polytraumaschlüssel [16] (PTS I: ●--●, PTS II: ▽--▽, PTS III: ▼--▼, PTS IV: □--□. Die t-PA Aktivität ist in U/ml angegeben)

kommt. Beim Polytrauma wurden insbesondere ganz erheblich verminderte AT-III-Spiegel [5] beobachtet. Nachdem für den hereditären AT-III-Mangel ein sehr hohes Thromboserisiko [21] bekannt ist, würde dies, für sich alleine betrachtet, auch auf eine erheblich erhöhte Gefährdung beim erworbenen AT-III-Mangel schließen lassen. Entsprechende Hinweise sahen Enderson et al. [7] bei der Analyse von 42 Traumapatienten (ISS: 8–43 Punkte): Unabhängig von der Verletzungsschwere zeigte sich, daß eine vermehrte Hyperkoagulabilität, welche sich mit Routinegerinnungsparameter wie der PTT nicht erfassen ließ, zu einer erhöhten Thromboserate führte. Unsere Werte von Faktoren des Gerinnungs- und Fibrinolysesystems bei Klinikaufnahme (s. Tabelle 4) sowie die Verlaufsdarstellung ihrer Plasmaspiegel (Abb. 2) zeigen jedoch, daß die ausgeprägten, teilweise schweregradabhängigen Abfälle der Blutwerte relativ gleichmäßig sowohl die Proenzyme, als auch deren Inhibitoren betreffen, so daß anzunehmen ist, daß diese Veränderungen sich hinsichtlich der Gerinnungsfunktion und damit bezüglich der potentiellen Thromboseentstehung gegenseitig ausgleichen. Wie frühere Auswertungen [14] nachweisen konnten, ist dieser primäre Verlust großteils ein durch Plasmaersatzstoffe induzierter Verdünnungseffekt, und nur zu geringerem Anteil durch ei-

nen erhöhten spezifischen Verbrauch einzelner Faktoren über eine zusätzliche, spezifische Aktivierung der entsprechenden proteolytischen Systeme bedingt.

Dieser Effekt könnte möglicherweise erklären, warum z. B. die Einzelverletzungen der Wirbelsäule, des Beckens sowie der unteren Extremitäten unstrittig zu einer erheblich erhöhten Thromboseinzidenz führen, wohingegen diese in unseren schwer polytraumatisierten Patienten sogar erniedrigt zu sein scheint: Im Rahmen der Schocktherapie und -prophylaxe erhielten unsere Patienten bereits präklinisch durchschnittlich 1970 ml Kristalloide und 573 ml Kolloide infundiert. Das therapiefreie Intervall zwischen Unfall und Eintreffen des Notarztes betrug dabei durchschnittlich 12 min [14], die Einlieferung in den Schockraum erfolgte im Mittel nach 53 min. Auch während der sich anschließenden Stabilisierungsphase wurden große Flüssigkeitsmengen (Kristalloide: 9450 ml, künstliche Kolloide: 1682 ml) substituiert, deren oben beschriebener Verdünnungseffekt erst nach 3–4 Tagen wieder ausgeglichen war. Dies bedeutet, daß gerade in dem für die Thromboseentstehung entscheidenden Zeitraum der ersten Minuten bis Stunden nach dem Trauma durch die verabreichten synthetischen Kolloide eine suffiziente rheologische Thromboseprophylaxe erreicht werden kann. Im Gegensatz zum schweren Traumapatienten beginnt bei isolierten Verletzungen die erste Therapie und insbesondere die Thromboseprophylaxe häufig mit einer deutlichen und damit vielleicht für die Thromboseentstehung entscheidenden Verzögerung. Für die weitere Thromboseprophylaxe hat sich, neben physikalischen Maßnahmen, unser Schema der medikamentösen

Thromboseprophylaxe (s. in Methodik) gut bewährt: Überlappend mit dem rheologischen Verdünnungseffekt beginnt zwischen dem 2. und 5. Tag auf der Intensivstation eine intravenöse Heparindauerinfusion mit 9600 IE/Tag, welche ab der Verlegung auf die Normalstation in eine subkutan verabreichte Gabe von niedermolekularem Heparin übergeführt wird. Mit diesem standardisierten Vorgehen erscheint es uns nicht erforderlich zusätzlich zu einer lückenlosen klinischen Überwachung auch mit spezifischen apparativen Verfahren nach okkulten Thrombosen zu fahnden.

Zusammenfassend deuten unsere Ergebnisse darauf hin, daß das schwere Polytrauma nicht mit einem so erhöhten venösen Thromboembolierisiko behaftet ist, wie es die Summation der klinischen Risikofaktoren vermuten lassen würde. Zum einen stellt die gleichzeitige starke Aktivierung der Fibrinolyse offensichtlich eine wirksame Gegenregulation zur Stimulierung des Gerinnungssystems dar. Zum anderen scheint neben einer bei allen Patienten durchgeführten standardisierten physikalischen und medikamentösen Thromboseprophylaxe dafür insbesondere die bereits wenige Minuten nach dem Trauma beginnende Schocktherapie verantwortlich zu sein. Mit der damit verbundenen Gabe großer Mengen sowohl von kristalloiden, als auch von kolloidalen Lösungen beginnt eine Prophylaxe bereits in der kritischen Frühphase der potentiellen Thromboseentstehung.

Literatur

1. Aasen AO (1986) The proenzyme functional inhibition index. *Intense Care* 2: 1–4
2. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB (1974) The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergence care. *J Trauma* 14: 187–196
3. Bosch U, Reilmann H, Sturm J, Kleemann WJ, Windus G (1988) Lungenembolierisiko nach intravenöser Heparin-Prophylaxe. *Langenbecks Arch Chir* 373: 214–216
4. Cobb DK, High KP, Sawyer RG, Sable CA, Adams RB, Lindley DA, Pruitt TL (1992) A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-artery catheters. *N Engl J Med* 327: 1062–1068
5. Dittmer H, Jochum M, Fritz H (1986) Freisetzung von granulozytärer Elastase und Plasmaproteinveränderungen nach traumatisch-hämorrhagischem Schock. *Unfallchirurg* 89: 160–169
6. Eeles GH, Sevitt S (1967) Microthrombosis in injured and burned patients. *J Pathol Bacteriol* 93: 275–293
7. Enderson BL, Chen JP, Robinson R, Maull KI (1991) Fibrinolysis in multisystem trauma patients. *Trauma* 31: 1240–1246
8. George JE, Berry RE (1990) Noninvasive detection of deep venous thrombosis. *Am Surg* 56: 76–78
9. Hoyt DB, Swegle JR (1991) Deep venous thrombosis in the surgical intensiv care unit. *Surg Clin North Am* 71: 811–830
10. Knudson MM, Collins JA, Goodman SB, McCrory DW (1992) Thromboembolism following multiple trauma. *J Trauma* 32: 11.
11. Koppenhagen K, Häring R (1992) Stationäre und ambulante Thromboembolie-Prophylaxe. *Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft Chirurgie* 4
12. Kudsk KA, Fabian TC, Baum S, Gold RE, Mangiante E, Voeller G (1989) Silent deep vein thrombosis in immobilized multiple trauma patients. *Am J Surg* 158: 515–519
13. Montrey JS, Kistner RL, Kong AY, Lindberg RF, Mayfield GW, Jones DA, Mitsunga MM (1985) Thromboembolism following hip fracture. *J Trauma* 25: 534–537
14. Nast-Kolb D, Jochum M, Waydhas Ch, Schweiberer L (1991) Die klinische Wertigkeit biochemischer Faktoren beim Polytrauma. *Hefte Unfallheilkd* 212: 1–162
15. Nast-Kolb D, Waydhas C, Jochum M, Duswald K-H, Machleidt W, Fritz H, Schweiberer L (1992) Biochemische Faktoren als objektive Parameter zur Prognoseabschätzung beim Polytrauma. *Unfallchirurg* 95: 59–66
16. Oestern HJ, Tscherne H, Sturm J, Nerlich M (1985) Klassifizierung der Verletzungsschwere. *Unfallchirurg* 88: 465–472
17. O'Malley KF, Ross E (1990) Pulmonary embolism in major trauma patients. *J Trauma* 30: 748–750
18. Reilmann H, Tscherne H (1984) Besondere Aspekte der Thromboembolieprophylaxe bei Frakturen der unteren Extremität. *Orthopäde* 13: 298–300
19. Risberg B, Medegard A, Heideman M, Gyzander E, Bunsen P, Oden M, Teger-Nilsson AC (1986) Early activation of humoral proteolytic systems in patients with multiple trauma. *Crit Care Med* 14: 917–925
20. Ruiz AJ, Hill SL, Berry RE (1991) Heparin, deep venous thrombosis and trauma patients. *Am J Surg* 162: 159–162
21. Schramm W (1984) Thromboembolie. *Internist* 25: 88–92
22. Sevitt S, Gallagher N (1961) Venous thrombosis and pulmonary embolism. *Br J Surg* 48: 475–489
23. Shackford SR, Davis JW, Hollingsworth-Fridlund P, Brewer N, Hoyt DB, Mackersie RC (1990) Venous thromboembolism in patients with major trauma. *Am J Surg* 159: 365–369
24. Shackford SR, Moser KM (1988) Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in trauma patients. *Intensive Care Med* 3: 87–98
25. Tönnis W, Loew F (1953) Einteilung der gedeckten Hirn-Schädigungen. *Ärztliche Praxis* 5: 30
26. Witting C, Müller KM (1982) Pathologisch-anatomische Befunde nach Polytraumen (unter besonderer Berücksichtigung der Fettembolie). In: Peter K, Lawin P, Jesch F (Hrsg) *Der polytraumatisierte Patient*. Thieme, Stuttgart

Priv.-Doz. Dr. D. Nast-Kolb
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum Innenstadt
der Ludwig-Maximilians-Universität
Nußbaumstraße 20
W-8000 München 2