

Pathogenese und Beeinflußbarkeit der katabolen Stoffwechsellage beim chirurgischen Problempatienten

Herausgegeben von
Maximilian Hörl, Hans-Peter Bruch und
Ernst Kern

240 Abbildungen, 65 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York 1992

91/48014

Inhaltsverzeichnis

G. Heberer

Postaggression	1
--------------------------	---

Polytrauma

F. W. Schildberg, K.-W. Jauch, W. Hartl

Katabole Stoffwechsellage nach Trauma	8
---	---

G. Regel, A. Dwenger, J. Seidel, K. F. Gratz, G. Schweitzer, J. A. Sturm

Pathobiochemie und zelluläre Veränderungen nach Polytrauma – Ergebnisse einer prospektiven klinischen Studie	17
---	----

O. Trentz, H. P. Friedl

Inflammatorische Akutphasenreaktion und Ischämie-/Reperfusionsschäden nach Trauma	26
--	----

Weichteiltrauma

K. P. Schmit-Neuerburg, W. Klaes

Klinische Bedeutung des Weichteiltraumas	38
--	----

V. E. Baracos

Ultrastructural Events and Control of the Catabolic State following Muscle Trauma	52
--	----

M. Hörl, U. Scherer

Pathobiochemie des Weichteiltraumas	59
---	----

Operationstrauma

H. Pichlmaier, P. Thul

Der Chirurgische Problempatient	72
---	----

<i>M. Storck, E. Faist, A. Stettner, W. Ertel, F. W. Schildberg</i>	
Präoperative Risikoabschätzung durch kombinierte Erfassung von In-vitro- und In-vivo-Immunitätsparametern	80
<i>M. Kirschfink</i>	
Bedeutung des Komplementsystems für den chirurgischen Patienten	86
<i>W. Oettinger</i>	
Problematische Indikation zur Operation – Biochemie versus Klinik	91
<i>A. Dietrich, H. Troidl, E. Neugebauer</i>	
Pathophysiologische Veränderungen beim Operationstrauma – Einfluß auf die Operationsstrategie?	97
Indikation zur Reintervention – Sepsis	
<i>J. R. Siewert, H. Bartels</i>	
Management der Reintervention	104
<i>H. G. Berger</i>	
Septische Frühkomplikation (unter dem Gesichtspunkt der Indikation zur Reintervention bei Sepsis)	111
<i>G. Hohlbach, E. Muhl, U. Joosten</i>	
Indikation zur Reoperation bei akuten Komplikationen aus klinischer Sicht	117
Organkomplikationen	
<i>R. Pichlmayr, G. Hünefeld</i>	
Peritonitis	128
<i>G. Lazarus, S. Bomke, K. H. Weis</i>	
ARDS aus klinischer Sicht	133
<i>W.-H. Hörl</i>	
Postoperatives und posttraumatisches akutes Nierenversagen	141
<i>G. Feifel, S. Jäger, J. W. Pattenier</i>	
Postoperatives Leberversagen	146
Schlußwort	
<i>M. Trede</i>	
Fazit des Symposiums aus klinischer Sicht	158
Forum – Poster	
<i>H. A. Henrich, F. Kobelt</i>	
Einführung	164

<i>M. Maghusdi, M. L. Nerlich, O. Schmidt, J. A. Sturm</i> Phasengerechte Kriterien zur Beurteilung des idealen Operationszeitpunktes bei Polytraumatisierten	168
<i>D. Nast-Kolb, Ch. Waydhas, B. Ruhland, L. Schwieberer</i> Operative Versorgung der Femurfraktur beim Polytrauma – ein additives Trauma in Schockgeschehen	171
<i>R. Gerwens, U. Scherer, C. Preis, J. Mayer, H. Hörl</i> Pathobiochemie des Polytraumas	174
<i>J. Mayer, R. Gerwens, U. Scherer, M. Lange, M. Hörl</i> Akut-Phase-Reaktion bei polytraumatisierten Patienten mit unterschiedlichen Schweregraden	177
<i>U. Obertacke, M. Reuter, Th. Joka, J. Bruch</i> Alveoläre Reaktionen im posttraumatischen Schock	183
<i>A. Trupka, D. Nast-Kolb, Ch. Waydhas, K. Duswald, K. Schweiberer</i> Rolle biochemischer Mediatoren beim posttraumatischen respiratorischen Versagen	188
<i>R. Grwens, J. Mayer, M. Tripps, H. Götzfried, H. Henrich, M. Hörl</i> Metabolische Veränderungen nach Weichteiltrauma im Rattenmodell	193
<i>H. W. Keller, J. M. Müller, H. Pichlmaier</i> Ausmaß und klinische Bedeutung der postoperativen Katabolie	195
<i>R. Gold, B. Meurers, H. Reichmann</i> Morphologische und biochemische Grundlagen zum Verständnis der Immobilisationsatrophie des Muskels	201
<i>J. Mayer, R. Gerwens, U. Scherer, R. Tafler, M. Hörl</i> Veränderungen im Glykogenstoffwechsel des Muskelgewebes bei aortobifemoraler Bypassoperation	204
<i>H. Bauer, U. Scherer, K. Schnackerz, R. Gerwenz, M. Hörl</i> 31P-NMR-Untersuchungen des Energiestoffwechsels von Muskelgewebe nach Tourniquet-Ischämie	209
<i>A. Haase</i> Stand der magnetischen Kernresonanzspektroskopie (MRS) in der medizinischen Anwendung	214
<i>W. Keller, H.-P. Keller, M. Hörl</i> Beeinflussung der Ischämietoleranz des gefäßgestielten Muskels im Experiment	217
<i>H. C. Pape, G. Regel, W. Kleemann, J. A. Sturm</i> Multiorganversagen und Kapillarschaden beim Polytrauma – eine klinische und pathomorphologische Untersuchung	221

<i>W. Sedlmeier, F. Kobelt, H. A. Henrich</i> Beziehungen „freier Radikale“ zur organspezifischen Schocksensibilität im hämorrhagischen Schock	225
<i>F. Kobelt, W. Sedlmeier, H. A. Henrich</i> Der Schock, eine „dynamische Krankheit“?	229
<i>O. Gonschorek, V. Bühren, I. Marzi, M. Potulski, O. Trentz</i> Plasmavermittelnde Suppression der Chemilumineszenz phagozytischer Granulozyten in der Frühphase des hämorrhagischen Schocks	235
<i>V. Bühren, O. Gonschorek, I. Marzi, M. Potulski, O. Trentz</i> Auswirkungen der einseitigen und intermittierenden Aortenblockade nach hämorrhagischem Schock	238
<i>I. Marzi, V. Bühren, O. Gonschorek, O. Trentz</i> Heterogene Zellreaktionen im hepatischen Ischämie-/Reperfusionssyndrom	242
<i>P. Lamesch, B. Ringe, M. Burdelski, M. Oellerich, R. Pichlmayr</i> Effizienz von ICG und GAL-Test zur qualitativen Beurteilung einer Spenderleber und des Konservierungs- bzw. Reperfusionsschadens – eine tierexperimentelle Studie –	246
<i>G. Gubernatis, R. Pichlmayr</i> Leberfunktionstests als Verlaufsparemeter in der frühen postoperativen Phase nach einer Lebertransplantation	250
<i>W. O. Bechstein, P. Neuhaus, G. Blumhardt, G. Gahl, R. Rossaint</i> Akutes Nierenversagen nach Lebertransplantation	255
<i>K.-P. Reimund, Chr. Weis, R. Brückner, Th. Junginger</i> Bilhämie als Ursache einer Hyperbilirubinämie nach schwerster Leber- ruptur	257
<i>H. Becker, C. Ebener, A. Sandhaus, H. D. Roeder</i> Stellenwert der totalen parenteralen Ernährung in der präoperativen Vor- bereitung von Patienten mit einem Magen- oder Ösophaguskarzinom . . .	259
<i>A. Weimann, H. J. Meyer, J. M. Müller, J. Miholic, J. Jähne, P. Stenkhoff, R. Pichlmayr</i> Prä- und postoperativer Ernährungszustand und Stoffwechsel bei Patienten mit Magen- und Ösophaguskarzinom	262
<i>B. Lefèbre, R. Steffen, W. O. Bechstein, R. Raakow, P. Neuhaus</i> Beeinflussung der postoperativen Katabolie nach Lebertransplantation durch frühzeitige enterale Sondenernährung	262

<i>D. Böhm, M. Odaischi, W. Overbeck</i> Impedanzmessung zur Kontrolle von Veränderungen im Wasserhaushalt chirurgischer Patienten mit kataboler Stoffwechsellaage	271
<i>G. Duller, H. Wernze, M. Goerig, G. Peter, M. Grün</i> Hyperkataboler Streß bei experimentellem portokavalem Shunt: der Einfluß von Piroxicam auf die Ausscheidungsrate von Prostanoiden und Aminosäuren	274
<i>H. Morr, I. Baca, V. Schuszidiarra, I. Klempa</i> Auswirkung von Somatostatin auf die metabolische Stoffwechsellaage bei Patienten nach partieller Duodenopankreatektomie	277
<i>K. Enke, Chr. Kugler, F. Sudhoff, A. Schütz, B. M. Kemkes</i> Postoperatives Multiorganversagen nach Herztransplantation	279
<i>P. Kujath, P. Kochendörfer, J. Ebert</i> Globales Multiorganversagen	282
<i>P. K. Wagner, M. Knoch, Ch. Sangmeister, E. E. Müller, H. Lennartz, M. Rothmund</i> Chirurgische Therapie des Barotraumas und anderer Lungenkompli- kationen bei langzeitbeatmeten ARDS-Patienten	285
<i>S. Seekamp, F. Regel, M. Nerlich, J. A. Sturm</i> Infektiöse Komplikationen bei schwerem Thoraxtrauma	289
<i>Ch. Waydhaus, D. Nast-Kolb, G. Kanz, M. Jochum, K. H. Duswald</i> Bedeutung von Infektion und Sepsis für das posttraumatische Organ- versagen	293
<i>D. Inthorn, M. Jochum</i> Zur Bedeutung der Granulozyten für das Mehrorganversagen in der postoperativen Sepsis	297
<i>P. Thul, J. M. Müller</i> Energieverbrauchsmessung am septischen Patienten	301
<i>J. Schirren, E. Neugebauer, A. Dietrich, M. Rothmund</i> Nutzen und Risiko hochdosierter Steroidgaben beim septischen Schock: Sind zur Einschätzung künftig Wirkspiegelmessungen nötig?	304
<i>D. Berger, H. G. Beger</i> Endotoxinbindende Proteine: Nur negative Reaktanten der Akutphasen- reaktion?	308
<i>A. Billing, G. Konecny, W. Machleidt, M. Jochum, F. W. Schildberg</i> Unspezifische Proteolyse von Plasmaproteinen im Peritonitisexsudat durch Phygozytenproteinasen	312

M. Hörl

Metabolische Störungen und prognostische Wertigkeit bei der diffus-eitrigen Peritonitis 316

F. Conrad, H. A. Henrich, R. E. Silber, F. Keller, J. Schmitt

Permeabilitätsverhalten peritonealer Mesothelzellen 319

J. Milz, A. J. Augustin, K. Lappe, M. Imhof

Alkalische Peritoneallavage bei akuter natriumtaurocholat-induzierter Pankreatitis 323

A. J. Augustin, E. Fridrich, R. K. Goldstein, M. Hörl, J. Lutz

Verschiedene Bildungsreaktionen von Sauerstoffradikalen und -metaboliten bei intestinaler Ischämie 325

U. Scherer, J. Heckenkamp, R. Gerwens, W. H. Volk, R. Schäfer, M. Hörl

Glykogenstoffwechsel in der Frühphase der Endotoxinämie am Tiermodell 328

U. Scherer, O. Maintz, J. Mayer, W. H. Volk, H. A. Henrich, M. Hörl

Veränderungen im Zitronensäurezyklus und Ketonkörperverhältnis bei Endotoxinämie 331

U. Scherer, J. Mayer, F. Kobelt, R. Gerwens, H. A. Henrich, M. Hörl

Aussagekraft klinischer Routineparameter in der frühen Phase der Endotoxinämie am Tiermodell 335

J. A. Bauer

Bilanzierte Entzündungshemmung durch Kombination eines PAF-Inhibitors und eines Zyklooxygenase-Inhibitors 339

W.-G. N. Steinmetz, J. Schneider, H. W. Volk, J. Dämmrich, M. Hörl,

H.-P. Bruch

Tiermodell einer chronisch abszendierenden Peritonitis 344

H. W. Volk, J. Schneider, S. Vogel, J. Dämmrich, M. Hörl, H.-P. Bruch

Tiermodell einer chronisch abszendierenden Peritonitis – histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen 346

J. Nickel, H. W. Volk, J. Schneider, S. Vogel, H.-P. Bruch

Erythrophagozytose und Interaktion zwischen Markophagen (Kupffer-Zelle) und Lymphozyten bei der Peritonitis – ultrastrukturelle Untersuchungen . . 350

J. Mayer, R. Gerwens, M. Hörl, F. Keller

Angeborener Defekt der Thrombozytenfunktion – präoperative Diagnostik und Therapie anhand einer Fallbeschreibung 353

M. Knoop, W. O. Bechstein, G. Blumhardt, R. Raakow, B. Lefèbre,

R. Steffen, R. Roissant, R. Fischer, P. Neuhaus

Disseminierte Mukormykose und Multiorganversagen nach Lebertransplantation 361

Bedeutung von Infektion und Sepsis für das posttraumatische Organversagen

Ch. Waydhas, D. Nast-Kolb, G. Kanz, M. Jochum und K. H. Duswald

Einleitung

Die Spätletalität polytraumatisierter Patienten wird im wesentlichen durch das Auftreten und die Schwere eines Multiorganversagens (MOV) bestimmt. Infektion und bakterielle Sepsis werden von vielen Autoren (Arch. Surg. 115, 136–140) als Ursache für das posttraumatische MOV angesehen. Andere Untersucher (Arch. Surg. 120, 1109–1115) wiesen jedoch darauf hin, daß auch ohne bakterielle Beteiligung das Bild eines septischen Zustands mit MOV bestehen kann. Wir haben deshalb in einer prospektiven Studie den Zusammenhang zwischen Organversagen und bakterieller Infektion bei polytraumatisierten Patienten untersucht.

Patienten und Methoden

69 polytraumatisierte Patienten erfüllten von 1986 bis 1988 die Aufnahmekriterien. Der mittlere AIS-ISS betrug 36 Punkte. Die Blutabnahmen (Routinelabor und biochemische Parameter) und die Dokumentation des klinischen Status und der kardiopulmonalen Meßgrößen erfolgten bei Klinikaufnahme, dann im Sechsstunden-Rhythmus und ab dem 3. Tag einmal täglich für die Dauer von 14 Tagen. Ein MOV bestand, wenn mindestens zwei der folgenden Organsysteme versagten: Lunge, Niere, Leber, Gerinnungssystem, Gastrointestinaltrakt, Kreislauf. Eine Pneumonie lag vor bei Temperatur über 38,5 °C, Leukozyten über 12 000/µl, Bakteriennachweis in der endotrachealen Absaugung und röntgenologischem Nachweis von neu aufgetretenen Infiltraten. Zur Definition der Sepsis wurden folgende Kriterien verwendet: Temperatur über 38,5 °C, Leukozyten über 15 000 oder unter 5000/µl, Thrombozyten unter 100 000/µl oder Abfall von mehr als 30% in 24 Stunden, gesicherter bakterieller Fokus.

Ergebnisse

69 Patienten wurden in die prospektive Studie aufgenommen. Die Letalität betrug 16% (n = 11). Die Häufigkeit von Organversagen (OV), Infektion und Sepsis ist in Tab. 1, die Beziehung zwischen OV und Infektion in Tab. 2 dargestellt.

Bei der zeitlichen Analyse des Beginns von OV lassen sich 2 Gruppen unterscheiden: Eine Gruppe mit frühem Auftreten des OV innerhalb der ersten 3 Tage

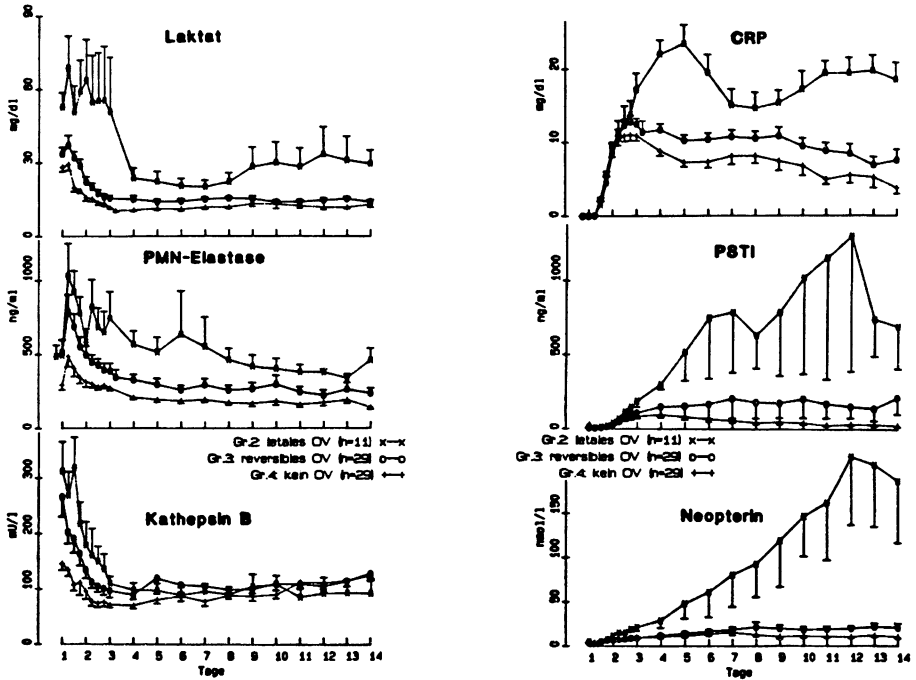


Abb. 1

Tabelle 1

Patienten	69		
Organversagen			
gesamt	40 (58%)	Sepsis	14 (20%)
isoliertes Organversagen	20 (29%)	Pneumonie	34 (49%)
Multiorganversagen	20 (29%)	Harnwegsinf.	5 (7%)

Tabelle 2

	Gesamtzahl	Pneumonie	Sepsis	Kein Infekt
Verstorben	11	8 (73%)	5 (45%)	3 (27%)
Überlebt mit OV	29	20 (69%)	7 (24%)	7 (24%)
Überlebt ohne OV	29	6 (21%)	2 (7%)	21 (72%)

nach Trauma (n = 27) und eine zweite Gruppe mit verzögertem Beginn nach dem 3. Tag (n = 13). In Tab. 3 (frühes OV) und Tab. 4 (spätes OV) ist die Beziehung zwischen Beginn des OV und Beginn der Infektion aufgezeigt.

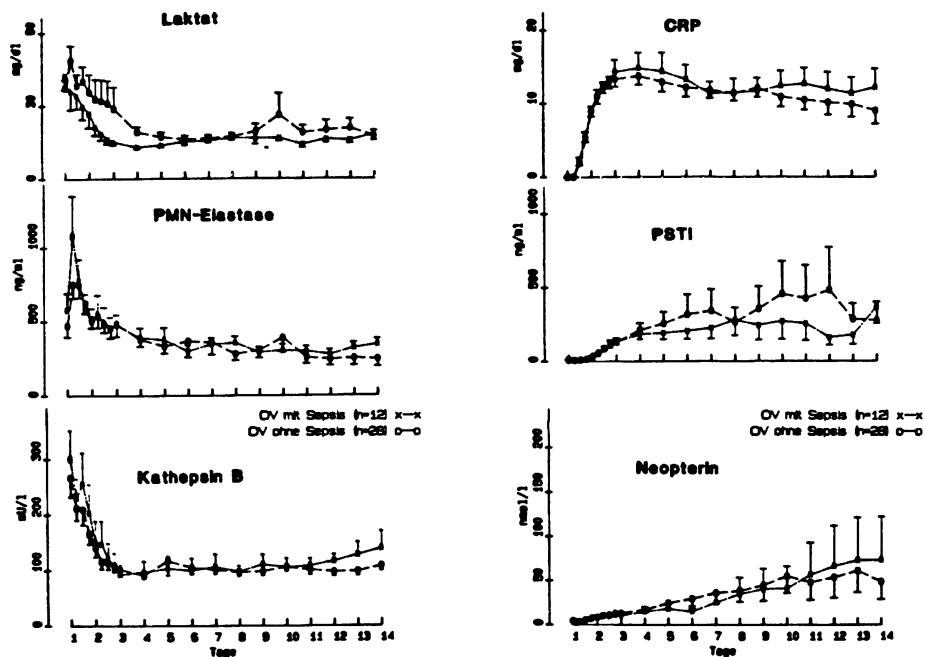


Abb. 2

Tabelle 3

Beginn einer	≥2 Tage vor OV	1 Tag vor bis 1 Tag nach OV	≥2 Tage nach OV	Kein Infekt bzw. Sepsis
Pneumonie	—	5	13	9
Sepsis	—	1	7	19

Tabelle 4

Beginn einer	≥2 Tage vor OV	1 Tag vor bis 1 Tag nach OV	≥2 Tage nach OV	Kein Infekt bzw. Sepsis
Pneumonie	5	4	1	3
Sepsis	—	4	—	9

Eine Vielzahl von biochemischen Entzündungsparametern wurde gemessen. Exemplarisch werden die Ergebnisse von PMN-Elastase (Granulozyten), Kathepsin B und Neopterin (Makrophagen), CRP und PSTI (Akut-Phasen-Proteine) und Laktat (Energiestoffwechsel) gezeigt. In Abb. 1 sind die Verläufe, unterteilt nach

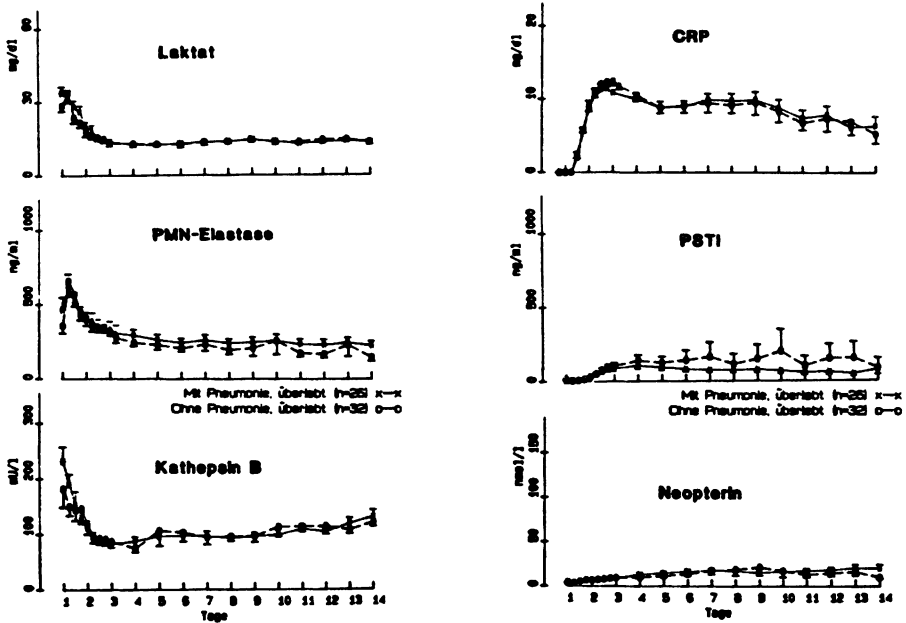


Abb. 3

den 3 Prognosegruppen (verstorben, überlebt mit OV, überlebt ohne OV), dargestellt. Dabei zeigen sich ab dem 3. Tag und z.T. schon vorher signifikante Unterschiede zwischen den 3 Verlaufgruppen. Die Abb. 2 und 3 zeigen die Verläufe der gleichen Parameter für Patienten mit und ohne Sepsis, bzw. mit und ohne Pneumonie. In der Mediatorausschüttung besteht zwischen Patienten mit und ohne Infektion kein Unterschied.

Diskussion

Bei etwa einem Viertel unserer polytraumatisierten Patienten, die ein (Multi)Organversagen entwickeln, konnte zu keinem Zeitpunkt der Nachweis einer bakteriellen Infektion geführt werden. Auch eine Reihe anderer Autoren konnten bei einem Teil der Patienten mit OV keine Infektion oder Sepsis finden (Arch. Surg. 120, 1109–1115, Trauma and sepsis, in: Worth, M. (ed.): Principles and practice of trauma care, 330–338, Intense Care Med. 12, 296–301). Die Organfunktionsstörungen sind bei diesen Patienten wahrscheinlich allein durch die Mediatoren bedingt, welche im Rahmen des hämorrhagisch-traumatischen Schocks freigesetzt werden. Ein Indiz dafür ist die Abhängigkeit der Prognose vom Ausmaß der posttraumatischen Mediatorausschüttung.

Auch bei den Patienten mit frühem OV scheint die Infektion eine eher untergeordnete Rolle zu spielen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle manifestiert sich die Infektion/Sepsis deutlich nach dem OV (Tab. 3). Das OV scheint auch bei diesen Patienten Folge der massiven Mediatorenausschüttung zu sein, Infektionen schließen sich erst sekundär an.

Bei einem Drittel der Patienten ($n = 13$) entwickelte sich das OV erst im Verlauf nach dem 3. Tag. Hier geht die Infektion und/oder Sepsis dem Organversagen oft voraus oder tritt zum selben Zeitpunkt auf. In diesen Fällen kann eine Schrittmacherfunktion der Infektion für die Entwicklung eines OV vermutet werden. Diese Zusammenhänge zwischen Sepsis und OV wurden auch von anderen Autoren beschrieben (J. Trauma 23, 775–786).

Das Ausmaß der Mediatorenfreisetzung ist ein gutes Maß für die Prognose polytraumatisierter Patienten. Mit Zunahme der Ausschüttung steigt die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von OV oder eines letalen Ausgangs. Die Freisetzung ist in den ersten Stunden und Tagen nach dem Trauma am höchsten. Das Hinzukommen einer Infektion/Sepsis führt zu keiner zusätzlichen Ausschüttung dieser Faktoren. Eine wesentliche Stimulierung der Entzündungsreaktion des Körpers durch die Infektion ist somit bei diesen Patienten nicht nachweisbar.

In Zusammenfassung der Befunde kann nur bei einem Drittel der polytraumatisierten Patienten mit OV eine direkte pathophysiologische Bedeutung der Infektion/Sepsis angenommen werden. Meist fehlen jedoch Infektionszeichen oder die Infektion folgt mit deutlichem Abstand der Manifestation des OV. Infektion und Sepsis erscheinen hier als Manifestation eines versagenden Organsystems, nämlich des Immunsystems. Die Infektion wäre somit eine indirekte Folge des primären traumatisch-hämorrhagischen Schocks.