

# 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

91/46014

# **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
<b>Indikation zur Reintervention – Sepsis</b>	
<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
<b>Organkomplikationen</b>	
<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
<b>Schlußwort</b>	
<i>M. Trede</i>	
Fazit des Symposiums aus klinischer Sicht . . . . .	158
<b>Forum – Poster</b>	
<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 Operationszeit-	
punktes 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 unterschied-	
lichen Schweregraden . . . . .	177
<i>U. Obertacke, M. Reuter, Th. Joka, J. Bruch</i>	
Alveolare 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 aorto-	
bifemoraler 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 medi-	
zinischen 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 phagozytierender 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-/Reperfusions-syndrom . . . . .	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 Verlaufsparameter 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. Roehrer</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. Lefèvre, R. Steffen, W. O. Bechstein, R. Raakow, P. Neuhaus</i>	
Beeinflussung der postoperativen Katabolie nach Lebertransplantation durch frühzeitige enterale Sondernährung . . . . .	262

---

<i>D. Böhm, M. Odaischi, W. Overbeck</i>	
Impedanzmessung zur Kontrolle von Veränderungen im Wasserhaushalt chirurgischer Patienten mit kataboler Stoffwechsellage . . . . .	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. Schuszdiarra, I. Klempa</i>	
Auswirkung von Somatostatin auf die metabolische Stoffwechsellage 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 Lungenkomplikationen 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 Organversagen . . . . .	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 Akutphasenreaktion? . . . . .	308
<i>A. Billing, G. Konecny, W. Machleidt, M. Jochum, F. W. Schildberg</i>	
Unspezifische Proteolyse von Plasmaproteinen im Peritonitissexsudat durch Phygozytenproteininasen . . . . .	312

*M. Hörl*

Metabolische Störungen und prognostische Wertigkeit bei der diffus-eitrigen Peritonitis . . . . .	316
<i>F. Conrad, H. A. Henrich, R. E. Silber, F. Keller, J. Schmitt</i>	
Permeabilitätsverhalten peritonealer Mesothelzellen . . . . .	319
<i>J. Milz, A. J. Augustin, K. Lappe, M. Imhof</i>	
Alkalische Peritoneallavage bei akuter natriumtaurocholat-induzierter Pankreatitis . . . . .	323
<i>A. J. Augustin, E. Fridrich, R. K. Goldstein, M. Hörl, J. Lutz</i>	
Verschiedene Bildungsreaktionen von Sauerstoffradikalen und -metaboliten bei intestinaler Ischämie . . . . .	325
<i>U. Scherer, J. Heckenkamp, R. Gerwens, W. H. Volk, R. Schäfer, M. Hörl</i>	
Glykogenstoffwechsel in der Frühphase der Endotoxinämie am Tiermodell . . . . .	328
<i>U. Scherer, O. Maintz, J. Mayer, W. H. Volk, H. A. Henrich, M. Hörl</i>	
Veränderungen im Zitronensäurezyklus und Ketonkörperverhältnis bei Endotoxinämie . . . . .	331
<i>U. Scherer, J. Mayer, F. Kobelt, R. Gerwens, H. A. Henrich, M. Hörl</i>	
Aussagekraft klinischer Routineparameter in der frühen Phase der Endotoxinämie am Tiermodell . . . . .	335
<i>J. A. Bauer</i>	
Bilanzierte Entzündungshemmung durch Kombination eines PAF-Inhibitors und eines Zyklooxygenase-Inhibitors . . . . .	339
<i>W.-G. N. Steinmetz, J. Schneider, H. W. Volk, J. Dämmrich, M. Hörl, H.-P. Bruch</i>	
Tiermodell einer chronisch abszendierenden Peritonitis . . . . .	344
<i>H. W. Volk, J. Schneider, S. Vogel, J. Dämmrich, M. Hörl, H.-P. Bruch</i>	
Tiermodell einer chronisch abszendierenden Peritonitis – histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen . . . . .	346
<i>J. Nickel, H. W. Volk, J. Schneider, S. Vogel, H.-P. Bruch</i>	
Erythrophagozytose und Interaktion zwischen Markophagen (Kupffer-Zelle) und Lymphozyten bei der Peritonitis – ultrastrukturelle Untersuchungen . . . . .	350
<i>J. Mayer, R. Gerwens, M. Hörl, F. Keller</i>	
Angeborener Defekt der Thrombozytenfunktion – präoperative Diagnostik und Therapie anhand einer Fallbeschreibung . . . . .	353
<i>M. Knoop, W. O. Bechstein, G. Blumhardt, R. Raakow, B. Lefèvre, R. Steffen, R. Roissant, R. Fischer, P. Neuhaus</i>	
Disseminierte Mukormykose und Multiorganversagen nach Lebertransplantation . . . . .	361

## **Zur Bedeutung der Granulozyten für das Mehr- organversagen in der postoperativen Sepsis**

*D. Inthorn und M. Jochum*

### **Einleitung**

Die bei Phagozytose, Degranulation und ggf. Desintegration von neutrophilen Granulozyten (PMN) freiwerdenden hochreaktiven Enzyme und Sauerstoffverbindungen greifen nicht nur durch ihre Fähigkeit zum Abtöten von Bakterien in den Entzündungsvorgang ein, sie verstärken vielmehr auch seine Entstehung und

Ausbreitung durch proteolytische und oxidative Destruktion an Stützgewebestrukturen, Zellmembranen und humoralen Proteinen. Die Bedeutung solcher Faktoren aus aktivierte Granulozyten für das Organversagen nach Trauma und Sepsis wurde besonders eingehend für das akute Lungenvieragen untersucht (1). Ziel unserer prospektiven klinischen Studie war es daher zu überprüfen, welchen Einfluß bakterielle Infektionen auf die PMN hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Produktion von Sauerstoffradikalen und Freisetzung von lysosomalen Proteinen haben.

## Methodik

82 Männer und 49 Frauen im Alter von 14 bis 90 Jahren ( $\bar{x} = 59,7 \pm 1,28$  SEM) mit abdominalen, thorakalen, gefäß- oder unfallchirurgischen Eingriffen wurden in die Studie aufgenommen.

Während des postoperativen Verlaufs auftretende bakteriell entzündliche Komplikationen wurden entsprechend ihrer klinisch faßbaren Ausdehnung täglich neu eingestuft und 4 Schweregradgruppen zugeordnet: Der komplikationslose Verlauf wurde mit I, leichte bis mittelschwere Infektionen (Wundinfektion, lokale Peritonitis, basale Pneumonie) mit II, bedrohliche Infektionen (Peritonitis von mehr als 1 Quadranten, ausgedehnte Bronchopneumonie) mit III und die klinisch definierte Sepsis mit IV beurteilt.

Die Fähigkeit der PMN zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen wurde mit Hilfe der Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz (CL) im Vollblut bestimmt (2). Angegeben wird die Photonen-Emission pro  $10^3$  PMN. Der Normalwert beträgt in diesem Meßansatz  $700 \pm 116$  Impulse/30 Minuten ( $\bar{x} \pm$  SEM).

Die aus den azurophilen Granula des PMN freigesetzten Enzyme Elastase (EL) und Myeloperoxidase (MPO) und das aus den spezifischen Granula stammende Laktoferrin (LF) wurden im Citratplasma mittels hochspezifischer Sandwich-Enzym-Immunoassays (ELISA) bestimmt (3, 4, 5). Der Normalbereich für die EL im Plasma Gesunder liegt zwischen 60 und 120 ng/ml. Die Normalkonzentrationen von MPO und LF betragen 20–60 ng/ml bzw. 100–300 ng/ml. Der pulmonale Sauerstoffaustausch wurde bei den Kranken mit dem Horowitz-Quotienten ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) bestimmt. Eine Leberzellenschädigung wurde mit Hilfe des De Ritis-Quotienten (SGOT/SGPT) erfaßt.

## Ergebnisse

60 Patienten blieben während des Studienverlaufs komplikationsfrei und dienten als Kontrollgruppe (Gruppe I). 16 Kranke hatten leichtere (Gruppe II) und 10 Patienten hatten schwere bakteriell-entzündliche Komplikationen (Gruppe III). Bei 27 Patienten wurde klinisch eine Sepsis diagnostiziert (Gruppe IV).

Tabelle 1 Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz und Plasmakonzentrationen der granulozytären Proteine bei bakteriellen Infektionen (II-IV) und komplikationslosem Verlauf (I)

	I	II	III	IV
CL-Aktivität	646 ± 24	800 ± 46	850 ± 53	1270 ± 70
Elastase	268 ± 10	315 ± 8	400 ± 10	580 ± 16
Myeloperoxidase	65 ± 3	132 ± 6	115 ± 7	184 ± 14
Laktoterrin	184 ± 10	228 ± 18	240 ± 10	493 ± 41

### Entzündungsschweregrade I-III

Die Stimulierbarkeit der PMN zur CL wird durch das operative Trauma kaum gesteigert. Auch bei ausgedehnten bedrohlichen Infektionen (Gruppe III) war die Potenz zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen nur gering auf  $\bar{x} = 849 \pm 53$  Impulse/ $10^3$  PMN erhöht (Tab. 1).

Die Plasmakonzentrationen der lysosomalen Proteine zeigen ein sehr unterschiedliches Verhalten in den einzelnen Entzündungs-Schweregraden. Die Konzentration der EL nimmt eindeutig mit dem Ausmaß des operativen Traumas und der Schwere der bakteriellen Infektion zu. Die MPO-Konzentration im Plasma liegt während des komplikationsfreien postoperativen Verlaufes nur wenig über dem oberen Normwert. Während bedrohlicher Infektionsphasen liegt die MPO-Konzentration in gleicher Höhe wie bei leichten Infektionen. Die Menge an Laktoterrin in der Zirkulation wird dagegen weder durch das operative Trauma, noch durch leichte bis bedrohliche Infektionen gesteigert.

### Sepsis und Organversagen

Während septischer Krankheitsphasen wird die Stimulierbarkeit zur CL drastisch auf  $\bar{x} = 1270 \pm 70$  Impulse/ $10^3$  PMN erhöht. Auch die Plasmakonzentrationen der granulozytären Proteine nehmen jetzt deutlich zu: Bei der EL und MPO auf etwa das 6fache und beim LF auf das 3fache der Norm.

Patienten, die eine Sepsis überleben, haben im Gegensatz zu den später versterbenden Kranken eine deutlich geringere Stimulierbarkeit der PMN zur CL und niedrige Konzentrationen an EL, MPO und LF im Plasma (Abb. 1). Kranke, die innerhalb weniger Tage in der Sepsis versterben, unterscheiden sich – zumindest für die Werte der CL und MPO – nochmals sehr deutlich von denen, die die Sepsis länger überleben.

Während der Sepsis ist bei den Überlebenden nur eine leichte Einschränkung des pulmonalen Gasaustausches zu beobachten. Der Horowitz-Quotient liegt bei diesen Kranken mit 3,0 an der unteren Normgrenze. Der De Ritis-Quotient ist bei diesen Kranken mäßig auf 1,2 erhöht. Bei Patienten mit nur kurzer Überlebenszeit in der Sepsis ist dann eine schwere Lungenfunktionsstörung (Horowitz-Quotient 1,24) und ein Leberzellzerfall (De Ritis-Quotient 3,7) zu beobachten. Das Ausmaß der funktionellen und strukturellen Einbuße ist bei den länger überlebenden Sepsis-Patienten wiederum deutlich geringer (Abb. 2).

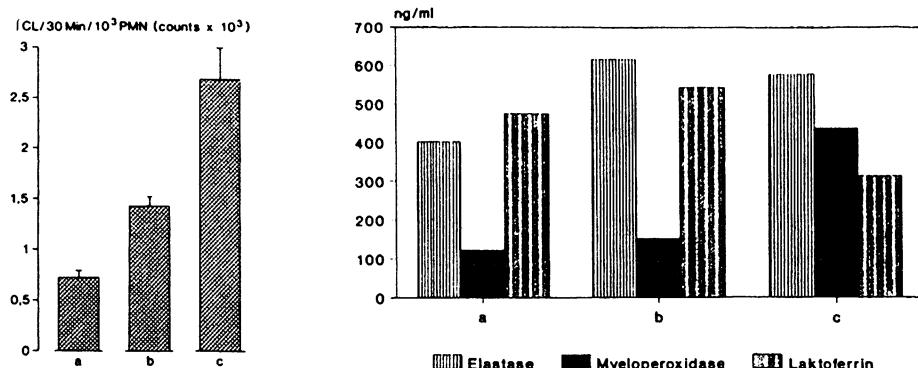


Abb. 1 Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz und Plasmakonzentration der granulozytären Proteine während der Sepsis: überlebende (a), im späteren Krankheitsverlauf versterbende (b) und innerhalb von 10 Tagen versterbende (c) Patienten

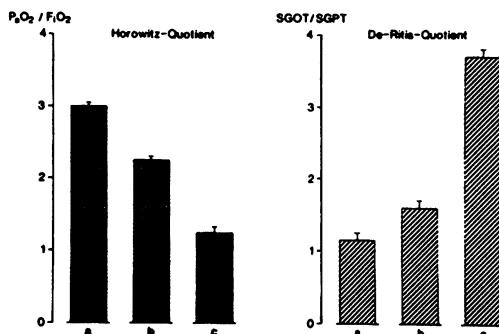


Abb. 2 Horowitz- und De Ritis-Quotient während der Sepsis.  
Erläuterungen siehe Abb. 1

## Diskussion

Operatives Trauma und bakterielle Infektionen führen zu einer deutlichen Stimulation der neutrophilen Granulozyten. Dies wird deutlich an der Elastase-Konzentration im Plasma, die mit der Schwere des operativen Traumas und dem Ausmaß einer bakteriellen Infektion korreliert. Diese Ergebnisse ergänzen frühere Befunde, die an allgemeinchirurgischen und traumatisierten Patienten erhoben wurden (6, 7).

Die Plasma-Konzentrationen der lysosomalen Proteine und die Stimulierbarkeit zur CL verhalten sich in den einzelnen Entzündungsphasen nicht analog. Nur in der letal verlaufenden Sepsis waren alle Parameter massiv erhöht.

MPO und LF sind an der Bildung toxischer Sauerstoffradikale ganz wesentlich beteiligt (8, 9). Die Koinzidenz des Auftretens hoher Konzentrationen dieser beiden Proteine im Plasma mit höchsten Werten der CL in der Sepsisgruppe mit Mehrorganversagen und Todesfolge ist ein eindrucksvolles Indiz dafür, daß reaktive Sauerstoffverbindungen am Organversagen dieser Patienten ursächlich beteiligt sind. Die Gefährdung der Patienten durch solche Faktoren während der Sepsis erscheint meßbar.

## Literatur

- 1 Fantone, J. C., P. A. Ward: Role of oxygen-derived free radicals and metabolites in leukocyte-dependent inflammatory reactions. *Am. J. Path.* 107 (1982) 396
- 2 Inthorn, D., T. Szczeponik, D. Mühlbayer, M. Jochum, H. Redl: Studies of granulocyte function (Chemiluminescence response) in postoperative infection. In: Schlag, G., H. Redl (Eds.): First Vienna Shock Forum, Part B. Alan R. Liss, New York 1987
- 3 Neumann, S., G. Gunzer, N. Heinrich, H. Lang: PMN-elastase assay: Enzyme immunoassay for human polymorphonuclear elastase complexed with alpha-1-proteinase inhibitor. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 22 (1984) 693
- 4 Neumann, S., G. Gunzer, H. Lang, M. Jochum, H. Fritz: Quantitation of myeloperoxidase from human granulocytes as an inflammation marker by enzyme-linked immunosorbent assay. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 324 (1986) 365
- 5 Rautenberg, W., S. Neumann, G. Gunzer, H. Lang, M. Jochum, H. Fritz: Quantitation of human lactoferrin as an inflammation marker by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 324 (1986) 364
- 6 Duswald, K. H., M. Jochum, W. Schramm, H. Fritz: Released granulocytic elastase: an indicator of pathobiochemical alterations in septicemia after abdominal surgery. *Surgery* 98 (1985) 892
- 7 Nuytinck, J. K. S., R. J. A. Goris, H. Redl, G. Schlag, P. J. J. van Munster: Posttraumatic complications and inflammatory mediators. *Arch. Surg.* 121 (1986) 868
- 8 Ambruso, D. R., R. B. Johnston: Lactoferrin enhances hydroxyl radical production by human neutrophils, neutrophil particulate fractions, and an enzymatic generating system. *J. Clin. Invest.* 67 (1981) 352
- 9 Kanofsky, J. R., J. Wright, A. I. Tauber: Effect of ascorbic acid on the production of singlet oxygen by purified human myeloperoxidase. *FEBS Letters* 187 (1985) 299