

Aus der Klinik für Unfall- und Handchirurgie
Heinrich Heine Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. med. J. Windolf

**Prädiktive Wertigkeit und Kinetik von Procalcitonin
und anderen Verlaufsparemtern beim
polytraumatisierten Patienten**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Patrick A. Weidle

2007

**Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

**gez: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg
Dekan**

**Referent: Univ.-Prof. Dr. med. J. Windolf
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. C. Franke**

In Gedenken an Uli

+23.09.1999

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1- 4
1.1	Polytrauma	1
1.2	Verlaufsparmeter beim Polytrauma.....	1 - 3
1.3	Procalcitonin (PCT)	3 - 4
1.4	Ziel dieser Untersuchung	4
2	Material und Methoden	5 - 7
2.1	Patienten	5
2.2	Erhobene Parameter	5 - 6
2.3	Laborbestimmung Serum-Procalcitonin	6 - 7
2.4	Statistische Auswertung	7
3	Ergebnisse	8 - 55
3.1	Epidemiologie.....	8
3.1.1	Unfallmechanismus	8-10
3.2	Verletzungsmuster, -schwere und –prognose	10-14
3.2.1	Verletzungsmuster	10-11
3.2.2	Schockindex	12
3.2.3	Glasgow Coma Scale (GCS)	12
3.2.4	Injury Severity Score (ISS) – New Injury Severity Score (NewISS).....	13-14
3.3	Apparative Primärdiagnostik	14-16
3.3.1	Sonographie	15
3.3.2	Röntgendiagnostik.....	15-16
3.3.3	Computertomographie	16
3.4	Primäre Labordiagnostik und Verlauf der Laborparameter.....	16-44
3.4.1	Procalcitonin	17-27
3.4.2	C-Reaktives Protein	27-29
3.4.3	Leukozytenzahl	29-30
3.4.4	Partielle Thromboplastinzeit.....	31-32
3.4.5	Quick-Wert	32-33
3.4.6	Hämoglobin	33-36
3.4.7	PH-Wert.....	36-37
3.4.8	Sauerstoffpartialdruck	37-38
3.4.9	Anteil Sauerstoff am Atemgas.....	39-40
3.4.10	Baseexcess	40-41
3.4.11	Laktat.....	42-43
3.4.12	Creatinkinase	43-44
3.5	Primärtherapie.....	44-46
3.5.1	Intubation.....	44-45

3.5.2	Reanimation	45
3.5.3	Katecholamine.....	45
3.5.4	Thoraxdrainagen	46
3.5.5	Volumentherapie	46
3.5.6	Transfusionstherapie.....	46
3.6	Operative Therapie.....	46-48
3.6.1	Primäroperation.....	46-47
3.6.2	Sekundäroperationen.....	47-48
3.7	Stationäre Behandlung.....	48-50
3.7.1	Intensivstation: Aufenthalt und Beatmung	48-49
3.7.2	Stationärer Gesamtaufenthalt	50
3.8	Komplikationen.....	50-52
3.8.1	Organversagen.....	50-52
3.8.2	Multiorganversagen.....	52
3.9	Letalität und Prognose	52-55
3.9.1	Letalität.....	53-54
3.9.2	RISC-Prognose	54-55
4	Diskussion.....	56-76
4.0	Methodenkritik: Kritische Wertung der Arbeit.....	56-57
4.1	Epidemiologie.....	57-58
4.2	Verletzungsmuster und –schwere.....	58-59
4.2.1	Verletzungsmuster	58
4.2.2	Schockindex	59
4.2.3	Glasgow Coma Scale (GCS)	59
4.2.4	Injury Severity Score (ISS) – New Injury Severity Score (NewISS).....	59
4.3	Apparative Primärdiagnostik	59-60
4.3.1	Sonographie	59-60
4.3.2	Röntgendiagnostik.....	60
4.3.3	Computertomographie	60
4.4	Primäre Labordiagnostik und Verlauf der Laborparameter.....	60-68
4.4.1	Procalcitonin.....	60-65
4.4.2	C-Reaktives Protein	65
4.4.3	Leukozytenzahl	66
4.4.4	Partielle Thromboplastinzeit.....	66
4.4.5	Quick-Wert	66
4.4.6	Hämoglobin	66
4.4.7	PH-Wert.....	67
4.4.8	Sauerstoffpartialdruck	67
4.4.9	Anteil Sauerstoff am Atemgas.....	67
4.4.10	Baseexcess	67

4.4.11	Laktat.....	67-68
4.4.12	Creatinkinase	68
4.5	Primärtherapie.....	68-70
4.5.1	Intubation.....	68-69
4.5.2	Reanimation	69
4.5.3	Katecholamine.....	69
4.5.4	Thoraxdrainagen	69
4.5.5	Volumentherapie	69-70
4.5.6	Transfusionstherapie.....	70
4.6	Operative Therapie.....	70-72
4.6.1	Primäroperation.....	71
4.6.2	Sekundäroperationen.....	72
4.7	Stationäre Behandlung.....	72
4.7.1	Intensivstation: Aufenthalt und Beatmung	72
4.7.2	Stationärer Gesamtaufenthalt	72
4.8	Komplikationen.....	72-74
4.8.1	Organversagen.....	73-74
4.8.2	Multiorganversagen.....	74
4.9	Letalität und Prognose	75-76
4.9.1	Letalität.....	75-76
4.9.2	RISC-Prognose	76
5	Abstract	77
6	Literaturverzeichnis.....	78-89
7	Anlagen	90-97
7.1	Tabellarischer Verlauf der Laborparameter	90-91
7.2	RISC –Kalkulationstabelle.....	92
7.3	Abkürzungsverzeichniss	93
7.4	Schwerverletzten Erhebungsbogen	94-97
8	Danksagung	98
9	Eidesstattliche Erklärung.....	98
10	Lebenslauf.....	99

1 Einleitung

1.1 Polytrauma

Das Polytrauma ist nach Tscherne definiert als die Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, wobei wenigstens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen vital bedrohlich ist und die gleichzeitig mit einer Verletzungsschwere nach Injury Severity Score (ISS) ≥ 16 Punkten einhergeht. Selbige ist zu unterscheiden von der Mehrfachverletzung ohne vitale Bedrohung oder der schweren, lebensbedrohlichen Einzelverletzung (Barytrauma) [1,2].

Es werden jährlich schätzungsweise 8000 polytraumatisierte Patienten in deutschen Traumazentren behandelt, wobei es zur Zeit hier keine amtlich, statistische Erhebung gibt. Es überwiegen hierbei mit ca. 90% die stumpfen, sämtliche Körperregionen betreffende Verletzungen [20,21,22,23,24,29,30]. Das Polytrauma stellt nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Tumorleiden und zerebro-vasculären Erkrankungen die vierthäufigste Todesursache in der Bundesrepublik Deutschland dar, im Alter bis 44 Jahren sogar die häufigste Todesursache [3,4,5,6,7,2]. Der Behandlung kommt sowohl medizinisch, als auch sozioökonomisch eine große Bedeutung zu, da nicht nur im Falle des Todes, sondern auch bei bleibenden mentalen und mechanischen Funktionsstörungen volkswirtschaftlich gesehen vom Verlust von mehr produktiven Lebensjahren, als im Todesfalle bei Karzinomen und Herz-Kreislaufferkrankungen zusammen, ausgegangen werden muß [3,5,8].

Seit den 1970er Jahren konnte die Letalität des Polytraumas dank eines effizienten Qualitätsmanagements und genaueren Kenntnissen des traumatisch-hämorrhagischen Schockgeschehens und der immunologisch-biochemischen Pathophysiologie deutlich von ca. 40% auf ca. 20% reduziert werden [5,9,10,11,12,13,14]. Einer Studie der „World Health Organisation“ (WHO) in Zusammenarbeit mit dem Harvard Institut für Epidemiologie folgend, ist in Zukunft noch mit weiter steigenden Unfall- und damit auch Verletztanzahlen zu rechnen [15,16,27,28,31].

Der polytraumatisierte Patient schwebt vor allem in der Frühphase der Behandlung in Lebensgefahr, ohne dass die Ursache dafür immer gleich erkannt wird. Die möglichst rasche Aufdeckung der vital bedrohlichen Verletzungen steht daher in dieser Behandlungsphase im Vordergrund [17,18]. Diese Zeitsensibilität ist durch den Begriff der „Golden hour in shock“ von Cowley treffend dargestellt [19].

Die frühe Beurteilung der zu erwartenden Prognose des schwerverletzten Patienten erscheint oftmals schwierig. Multicenterstudien haben gezeigt, dass die Verletzungsschwere, das Verletzungsmuster (z.B. das Vorliegen eines schweren Schädelhirntraumas), das Alter, Vorerkrankung und der Unfallmechanismus (stumpf vs. penetrierend) Faktoren mit sicherem prognostischem Einfluß darstellen [2,1].

1.2 Verlaufparameter beim Polytrauma

Die Prognose des schwerverletzten Patienten ist gerade in der Frühphase abzuschätzen. Zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme werden zahlreiche Parameter erhoben, deren prognostische Wertigkeit unterschiedlich beurteilt wird. Verschiedene sog. Scoringsysteme sind etabliert worden, die eine möglichst frühe Abschätzung der Prognose ermöglichen, um so die Therapie gezielt und individuell steuern zu können [32]. Dies kann Auswirkungen auf das gesamte Behandlungskonzept

des schwerverletzten Patienten haben, so z.B. auf die Wahl des optimalen Zeitpunktes der primär- und sekundär-definitiven operativen Maßnahmen, aber auch auf das geplante intensivmedizinische Management [25,26]. Die wiederholte Bestimmung von Scores ermöglicht eine Kontrolle des Verlaufs vom Unfallort bis zur Behandlung auf der Intensivstation. Die quantitative Erfassung gestattet den Vergleich polytraumatisierter Patienten im Rahmen wissenschaftlicher Studien und dient als Grundlage einer Qualitätskontrolle. Die Anforderungen an ein Scoresystem bestehen vor allem in einer hohen Vorhersagegenauigkeit, d.h. in einer engen Korrelation mit der Letalität, möglichst aber auch mit anderen Morbiditätskriterien, wie Behandlungsintensität und ggf. dem Grad einer persistierenden Behinderung des Patienten [34,35,36,37]. Dabei soll der Score objektiv und reproduzierbar sein. Die zahlreichen Scores unterscheiden sich in erster Linie hinsichtlich der zur Beurteilung verwendeten Parameter. Diese können physiologische Variable, pathologisch-anatomische Diagnosen, Laborwerte oder auch therapeutischer Aufwand sein [33]. Verletzungsunabhängige Faktoren, wie z.B. Alter, Geschlecht und Vorerkrankungen lassen sich ebenfalls heranziehen. Exemplarisch werden folgend 2 klassische Scoresysteme vorgestellt, wobei sich eine vollständige Darstellung der insgesamt über 50 Scores und Indices für Unfallverletzte in entsprechenden Übersichtsartikeln [36,38,39] finden lässt.

Der Glasgow Coma Score (GCS), ein Scoresystem zur Bewertung der Bewusstseinslage, wird durch die Summe von codierten Punktwerten aus den Bereichen „Augen öffnen“ (1-4 Punkte), „beste verbale Reaktion“ (1-5 Punkte) und „beste motorische Antwort“ (1-6 Punkte) ermittelt. Somit sind Punktwerte von 3-15 möglich und eine hohe Punktzahl korreliert dabei mit einer klaren Bewusstseinslage [40].

Grundlage der gebräuchlichen anatomischen Scores ist die 1971 entwickelte und seitdem mehrfach überarbeitete „Abbreviated Injury Scale (AIS)“ [41,42], welcher jeweils alle Einzelverletzungen einem von 6 durch Expertenmeinung festgelegtem Schweregrad zuordnet. Aus der Summe der Quadrate der höchsten AIS-Schweregrade der 3 am schwersten betroffenen Körperregionen (Kopf und Hals, Gesicht, Thorax, Abdomen, knöchernes Becken und Extremitäten, Körperoberfläche) errechnet sich der „Injury Severity Score (ISS)“ [43], $AIS_1^2 + AIS_2^2 + AIS_3^2 = ISS$.

In einer Vielzahl von Studien sind multiple Parameter auf ihre Wertigkeit als Prognosefaktor untersucht worden[15], deren Ergebnisse sind in Tabelle 1 dargestellt.

Autor	Journal	Jahr	Anzahl [n] Polytraumen	Studiendesign P=Prospektive R=Retrospektiv	Zusätzliche spezifische Einschlusskriterien zur Polytraumatisierung	Variablen mit hohem Prognosewert nach Meinung der Autoren
Aufmkolk	Unfallchirurg	1997	1134	R	ISS>18, Alter>16	ISS, Alter
Broos	Acta Chir Belg	1993	126	P	Alter > 65 Jahre	GCS
Gaillard	J Trauma	1990	1026	P	Alter > 15 Jahre	Thoraxtrauma, ISS; Respiratorischer Index
Heckbert	J Trauma	1998	208	P	Alter > 18 Jahre, Syst. RR ≤ 90 mmHG	Reanimation, RR
Hill	Aust N Z J Surg	1993	40	R	ISS > 25	RR, GCS, ISS, RTS
Lampl	Zentralb Chl	1994	40	P		RR, Gerinnung

Muckart	J Trauma	1997	300	P	Alter \geq 18 Jahre, kein SHT	PaO ₂ /FiO ₂ , Temperatur	RR,
Nast-Kolb	Unfallchirurg	1992	100	P		Laktat, Elastase, Neopterin, C-Reaktives Protein	
Oestern	Resusc	1979	50	P	Blutverlust > 1,5l	RR, Schockindex, BE, Herzzeitvolumen, Laktat	
Rixen	J Trauma	1996	80	P	Alter \geq 16 Jahre, ISS \geq 16	Physiologische Verletzungsschwere mittels PSSC	
Rixen	Unfallchirurg	2001	2069	R		Alter, GCS, ISS, BE, Quick	
Siegel	Arch Surg	1990	185	P	Lebertrauma	GCS, Transfusionsbedarf	BE,

ISS: Injury-Severity-Score, GCS: Glasgow-Coma-Scale, RR: Blutdruck, RTS: Revised-Trauma-Score, SHT: Schädel-Hirn-Trauma, BE: Base-Excess, PSSC: Physiologic-State-Severity-Classification

Tab.1 Beurteilung der Letalitätsvorhersage nach schwerer Verletzung an Beispielen aus der Literatur [44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54]

1.3 Procalcitonin (PCT)

Das Glykoprotein Procalcitonin (PCT) ist das Propeptid des Calcitonins ohne bisher bekannte hormonale Aktivität. Es besteht aus 116 Aminosäuren mit einem Molekulargewicht von 13 kD [55,56] und wird unter physiologischen Bedingungen in den C-Zellen der Schilddrüse produziert. Nachfolgend wird Procalcitonin mittels einer spezifischen Protease in Calcitonin, Katalcalcin und ein N-terminales Residuum aufgespalten [56,57]. Im Gegensatz zur kurzen Halbwertszeit von Calcitonin, die mit 10 min angegeben wird, besitzt Procalcitonin im Serum eine Halbwertszeit von 25-30h [58]. Nach in vivo Stimulation mit Endotoxin ist PCT mit einer Latenz von 4h im Serum nachweisbar, um nach 6h seinen Maximalwert zu erreichen [59]. Beim Gesunden sind Procalcitoninkonzentrationen mit Standardmethoden nicht nachweisbar (<0,1 ng/ml). Während schwerer bakterieller, parasitärer und pilzbedingter Infektionen mit systemischer Manifestation steigen die PCT-Spiegel auf Werte bis über 100 ng/ml an. Bei Patienten, die sich zuvor einer totalen Thyreoidektomie unterzogen hatten, konnten im Rahmen schwerer Infektionen hohe Konzentrationen PCT ohne gleichzeitigen Nachweis einer Calcitoninsekretion nachgewiesen werden. Es muß daher davon ausgegangen werden, dass die Substanz unter diesen Bedingungen größtenteils extrathyreoidal gebildet wird [60]. Der exakte Ort der PCT-Synthese im Rahmen schwerer Infektionen ist noch nicht eindeutig identifiziert. Es konnte mittels Katalcalcinantikörpern eine procalcitoninähnliche Aktivität in menschlichen Leukozyten nachgewiesen werden [61]. Des weiteren werden neuroendokrine Zellen und das Lungengewebe [62,63,64] als mögliche Produktionsorte genannt. Bemerkenswerterweise führen die großen Mengen PCT, die während schwerer Infektionen gebildet werden, nicht zu einem Anstieg der Plasmacalcitoninkonzentration und -aktivität [65].

Das PCT hat sich in multiplen Studien als Marker für Infektionen erwiesen, wird aber auch nach nicht-infektiösen Stimulierungen der Immunantwort, wie z.B. schweren Operation mit ausgeprägten Zellnekrosen, sowie bei polytraumatisierten Patienten gefunden [66,67,126]. Seit seiner Erstbeschreibung 1993 durch Assicot et al. [60] haben die verschiedensten Studien eine enge Korrelation von initial erhöhten PCT-Werten und späteren Komplikationen, wie Sepsis, Multiorganversagen und Letalität beschrieben [67,68,69,126].

1.4 Ziel dieser Studie

Im Rahmen der Auseinandersetzung mit einer schweren Verletzung kommt es im Organismus regelmäßig zu einer Immunmodulation mit zunächst überschießender und anschließend gedrosselter Immunantwort.

Ziel der hier vorliegenden Untersuchung ist es, den Einfluss verschiedener Verletzungsmuster und – schweren beim Polytrauma auf Parameter der Immunantwort zu bestimmen.

Besonderes Augenmerk soll auf die Bedeutung und den Verlauf von Procalcitonin gelegt werden. Gerade das Procalcitonin, als bisher wenig charakterisierter Parameter im Rahmen der Polytraumaversorgung, soll auf seine prädiktive Wertigkeit und prognostische Relevanz in der frühen Phase und im weiteren Verlauf der Behandlung des polytraumatisierten Patienten näher untersucht werden.

2 Material und Methoden

2.1 Patientengut

Im Zeitraum 01/2000 bis 12/2001 wurden prospektiv alle primär und lebend in die Poliklinik der Uniklinik Düsseldorf eingelieferten polytraumatisierten Patienten erfasst. Einschlusskriterium war die Polytrauma-Definition nach Tscherne 1978 : „Unter einem Polytrauma verstehen wir ein gleichzeitig entstandenes Verletzungsmuster mehrerer Körperhöhlen oder Organsysteme, wobei mindestens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer lebensbedrohlich sein müssen.“ [70]. Sekundär verletzte Patienten, sowie am Unfallort oder im Verlauf des Transportes verstorbene Patienten, wurden ebenso ausgeschlossen, wie Patienten mit einem ISS<20 Punkten [43]. Des Weiteren wurden alle Patienten ausgeschlossen, die nach Abschluss der Schockraumversorgung auf direktem Weg in die Neurochirurgie zur weiteren Therapie verbracht wurden und so einer intensiven prospektiven Betreuung nicht mehr ohne weiteres zugänglich waren. Als Aufnahmeprotokoll diente ein an die DGU-Polytrauma-Forschungsgruppe angelehnter und nach unseren individuellen Bedürfnissen angepasster Erfassungsbogen, aus dem Patientendaten aus der Präklinik, der Aufnahme im Schockraum, der operative Versorgung, dem Aufenthalt auf der Intensivstation bis hin zur Entlassung/Verlegung bzw. dem Zeitpunkt des Versterbens erfasst wurden [siehe Anlage 8.1]. Dabei wurde eine besonders umfangreiche Datenerfassung am Unfalltag selbst und an den Tagen 1-3 nach Trauma durchgeführt.

2.2 Erhobene Parameter

Bei jedem Studienpatienten wurden folgende Parameter dokumentiert:

- ⇒ Allgemeine Angaben zur Person: Alter, Geschlecht, Unfallmechanismus
- ⇒ Notarztprotokoll: Daten, Zeiten, Transportmittel, Infusion, Intubation, Thoraxdrainagen, Reanimation, Kreislaufwerte, GCS, Pupillenreaktion, Medikation NA, Lagerung
- ⇒ Schockraum-Protokoll: Daten, Zeiten, Transportmittel, Infusionen, Intubation, Thoraxdrainagen, Reanimation, Kreislaufwerte, Notfalllabor/ BGA, Diagnosen
- ⇒ Bildgebende Verfahren: Zeiten der Röntgen-, CT-, Sonographiediagnostik
- ⇒ OP- bzw. Intensivaufnahmeprotokoll: Vitalwerte, Laborwerte, BGA, Beatmung
- ⇒ Verlauf BGA und Beatmung an den Tagen 1-3 nach Trauma 4x täglich
- ⇒ Verlauf sämtlicher Vitalwerte, Volumensubstitution inkl. Fremdblutgaben, Ausscheidung, Körpertemperatur an den Tagen 1-3 nach Trauma 2x täglich
- ⇒ Verlauf sämtlicher Laborparameter an den Tagen 1-3 nach Trauma 2x täglich
- ⇒ Operationsprotokolle: Daten, Zeiten, Dauer, Art und Verfahren aller Operationen
- ⇒ Intensivkurven: Daten und Zeiten, Liegezeiten, Beatmungsdauer
- ⇒ Komplikationen wie Organversagen und Sepsis, unter genauer Unterscheidung zwischen Sepsis, Lungenversagen, Kreislaufversagen, Hämatologisches Versagen, Leberversagen, Nierenversagen und Gastrointestinales Versagen

- ⇒ Befund bei Entlassung, bzw. Überlebensraten und –zeiten
- ⇒ Gesonderte Bestimmung und Dokumentation von PCT, CRP, Leukozytenzahl, PTT, Quick-Wert, Hb, PH, PO₂, FIO₂, Baseexcess, Laktat, Creatinkinase initial im Schockraum, bei Ankunft ICU bzw. Intensivstation und jeweils im Abstand von 24h an den Tagen 1-3 nach Trauma

Insgesamt ergaben sich maximal 1082 Parameter pro Patient. Diese wurden mittels elektronischer Datenverarbeitung gespeichert, auf Plausibilität überprüft, anonymisiert und mit dem Statistikprogramm SPSS Version 11.5 für Windows ausgewertet.

2.3 Laborbestimmung Serum-Procalcitonin

Die Laborbestimmung von Procalcitonin erfolgte mit dem sog. LUMItest®PCT, ein Immunoluminometrischer Assay (ILMA) der Fa. B·R·A·H·M·S Diagnostica GmbH, Berlin. Die dazu benötigten LUMItest®PCT-Meßkits wurden uns vom Hersteller im Rahmen der Studie kostenlos zur Verfügung gestellt. Die abgeserten Patientenblutproben konnten dann unter Nutzung des Labors des Institutes für Hämostasiologie und Transfusionsmedizin, Direktor Prof. Dr. med. R.E. Scharf, zeitnah als Sammelbestimmung nach einer Einlagerung bei –20°C untersucht und ausgewertet werden.

Beim LUMItest®PCT werden zwei antigenspezifische monoklonale Antikörper, die das Procalcitonin (Antigen) an zwei verschiedenen Stellen – dem Calcitonin und dem Katacalcin-Anteil – binden, im Überschuss eingesetzt. Einer der beiden Antikörper ist lumineszenzmarkiert (Tracer), der andere ist auf der Innenseite der Röhrrchen fixiert (Coated tube System) (siehe Abbildung 1).

Im Verlauf der Inkubation reagieren beide Antikörper mit den Procalcitonin-Molekülen der Probe zu sogenannten „Sandwich-Komplexen“, wodurch der lumineszenzmarkierte Antikörper an die Röhrrchenoberfläche gebunden wird. Nach dem Reaktionsende wird der verbliebene Tracerüberschuß durch sorgfältiges Waschen vollständig aus dem Röhrrchen entfernt und verworfen.

Der nach dem Waschen an der Röhrrchenwand verbliebene Traceranteil wird durch die Messung des Lumineszenzsignals in einem dafür geeigneten Luminometer unter Verwendung der LUMItest®PCT Basiskit-Reagenzien ermittelt. Die Größe des Lumineszenzsignals (RLU) ist der PCT-Konzentration der jeweiligen Probe direkt proportional. Über die Lumineszenzsignal-Werte der Standards (bekannte Antigenkonzentration; kalibriert an synthetischen, intakten humanem Procalcitonin) lässt sich eine Standardkurve erstellen, an der die unbekanntes PCT-Konzentrationen der Patientenserum bzw. – plasmen abgelesen werden können [58,71,72,74].

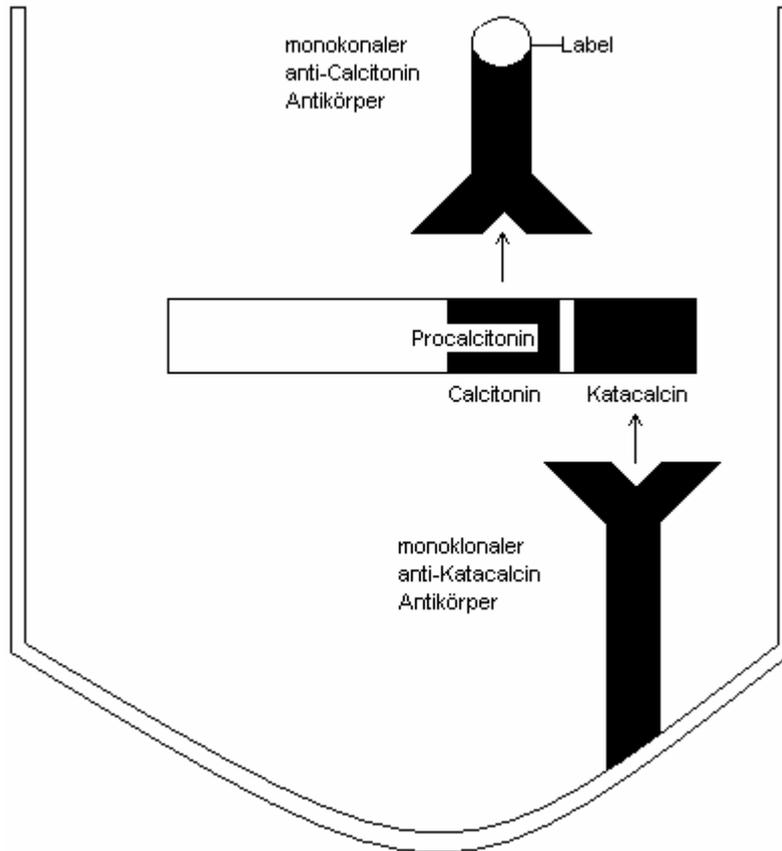


Abb.1 Skizze zur Reaktion beim LUMItest®PCT [73]

2.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit den Programmen des „Statistical Package for the Social Science“ (SPSS 11.5 für Windows, Chicago, Illinois, USA). Für die Berechnung von Korrelationen wurde die 2-seitige Pearson-Korrelation durchgeführt. Mittelwertvergleiche bei nicht Normverteilungen wurden mit dem Rangfolgen-Test für unabhängige Stichproben nach Mann-Whitney-U durchgeführt, während Signifikanzen von Gruppenvariablen durch den Spearman-Rho-Test analysiert wurden. Als statistisch signifikant wurden Korrelationen angesehen, bei denen eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ vorlag, als hochsignifikant solche, bei denen sich eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,01$ zeigte. Um die Wertigkeit von Procalcitonin als prädiktiver Parameter zu untersuchen, wurde die Sensitivität, die Spezifität, der negativ und auch der positiv prädiktive Wert berechnet. Eine „Receiver Operating Characteristic“ (ROC) – Kurve zeigt das Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität an. Je größer sich dabei die Fläche unter der Kurve („Area under the curve (AUC)“) darstellt, desto sicherer verhält sich dessen prognostische Bedeutung. Prognosemodelle werden in der Literatur als statistisch anwendbar angesehen, wenn sie eine AUC von mindestens 0,7 aufweisen [96]. Die Schwellenwert, bzw. Cutpoint- Berechnung erfolgte mit Hilfe des Youden-Index, welcher als maximaler Youden-Index die größte Summe von Sensitivität und Spezifität minus 1 beschreibt.

3 Ergebnisse

3.1 Epidemiologie

Im Zeitraum 01/2000 – 12/2001 wurden insgesamt 104 polytraumatisierte Patienten primär in die Chirurgische Poliklinik der Universitätsklinik Düsseldorf lebend eingeliefert. Von diesen 104 Patienten wurden nach Abschluss der Schockraumversorgung umgehend 28 Patienten (26,9%) in die Klinik für Neurochirurgie zur weiteren Therapie verlegt und waren so einer prospektiven Studie nicht mehr adäquat zugänglich. Von den verbliebenen 76 Patienten lag bei insgesamt $n(\text{studie gesamt})=61$ (80,3%) bis zum Zeitpunkt des Behandlungsabschluss eine vollständige Datenlage vor. Von den 61 Studienpatienten zeigten sich 38 (62,3%) männlichen und 23 (37,7%) weiblichen Geschlechtes. Das Durchschnittsalter der 61 analysierten Patienten betrug dabei 41 Jahre (5-92 Jahre).

3.1.1 Unfallmechanismus

Grundsätzlich wurde der Unfallmechanismus, nicht zuletzt als Basis zur Kalkulation des NewISS, eingeteilt in stumpfes und penetrierendes Trauma. Bei insgesamt 57 (93,4%) stumpfen gegenüber 4 (6,6%) penetrierenden Traumamechanismen ergaben sich hier statistisch gesehen keine adäquat vergleichbaren Gruppenverhältnisse.

Es konnte bei dem beschriebenen Patientenkollektiv unter folgenden Unfallmechanismen unterschieden werden:

- Verkehr allgemein (unterkategorisiert nach Fußgänger, PKW-Insasse, Zweiradfahrer)
- Zug
- Absturz / Sprung in suizidaler Absicht
- Gewalt

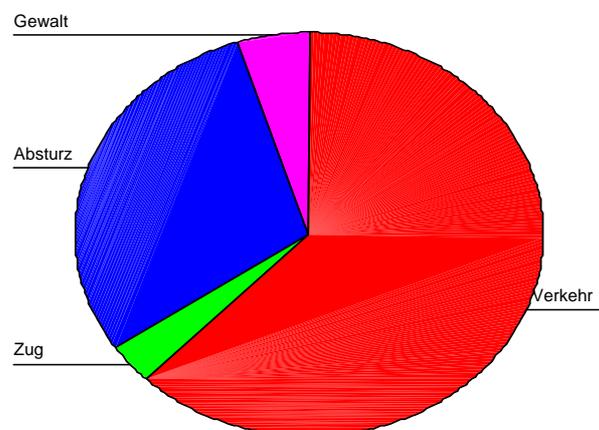


Abb.2 Unfallhergang

Der führende Unfallmechanismus für eine Polytraumatisierung im Rahmen des Studienkollektives war bei 38 Patienten (62,3%) der Verkehrsunfall. Dabei erlitten 11 Patienten (18,0%) ihre Verletzungen als Fußgänger, 16 Patienten (26,2%) als PKW-Insasse und 11 Patienten (18,0%) als Fahrer/Beifahrer eines Zweirades. Stürze und Sprünge in suizidaler Absicht, sog. Absturztraumen, führten bei 18 Patienten (29,5%) zur Polytraumatisierung, gefolgt von 3 Patienten (4,9%) die durch ein Gewaltereignis und 2 Patienten (3,3%) die durch ein Zugunglück verunfallt waren.

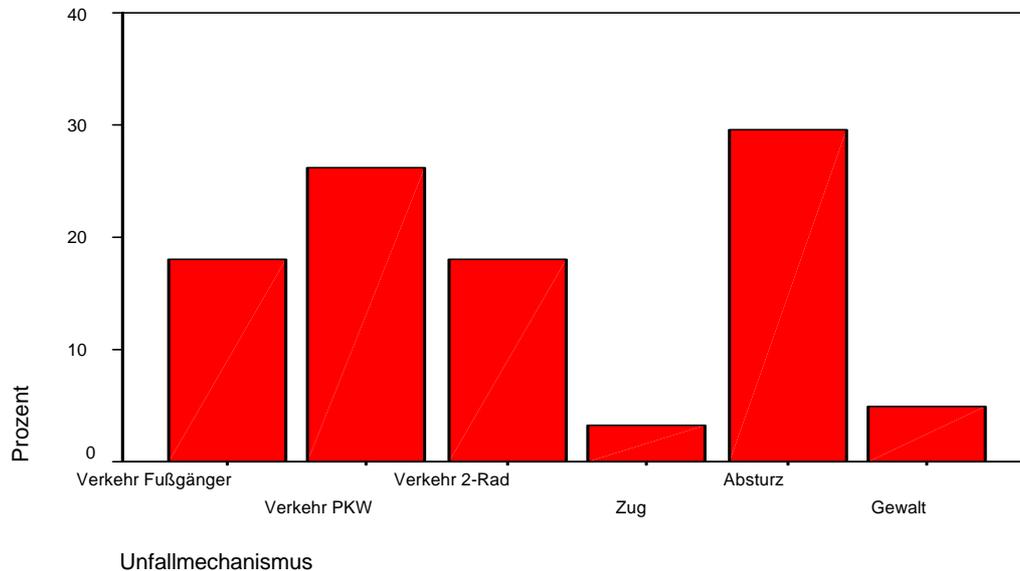


Abb.3 Unfallhergang unter Berücksichtigung der verschiedenen Verkehrsunfallmechanismen

Unfallmechanismus	Gesamt
Verkehr gesamt	38 (62,3%)
Verkehr Fußgänger	11 (18,0%)
Verkehr PKW-Insasse	16 (26,2%)
Verkehr Zweirad	11 (18,0%)
Zug	02 (03,3%)
Absturz	18 (29,5%)
Gewalt	03 (04,9%)
Gesamt	61 (100%)

Tab.2 Verteilung der Unfallmechanismen

Betrachtet man in Abb.4 die Unfallursache hinsichtlich der Geschlechterverteilung, fällt auf, dass Männer deutlich häufiger als Frauen bei Unfällen mit Zweirädern polytraumatisiert wurden (11 vs. 1).

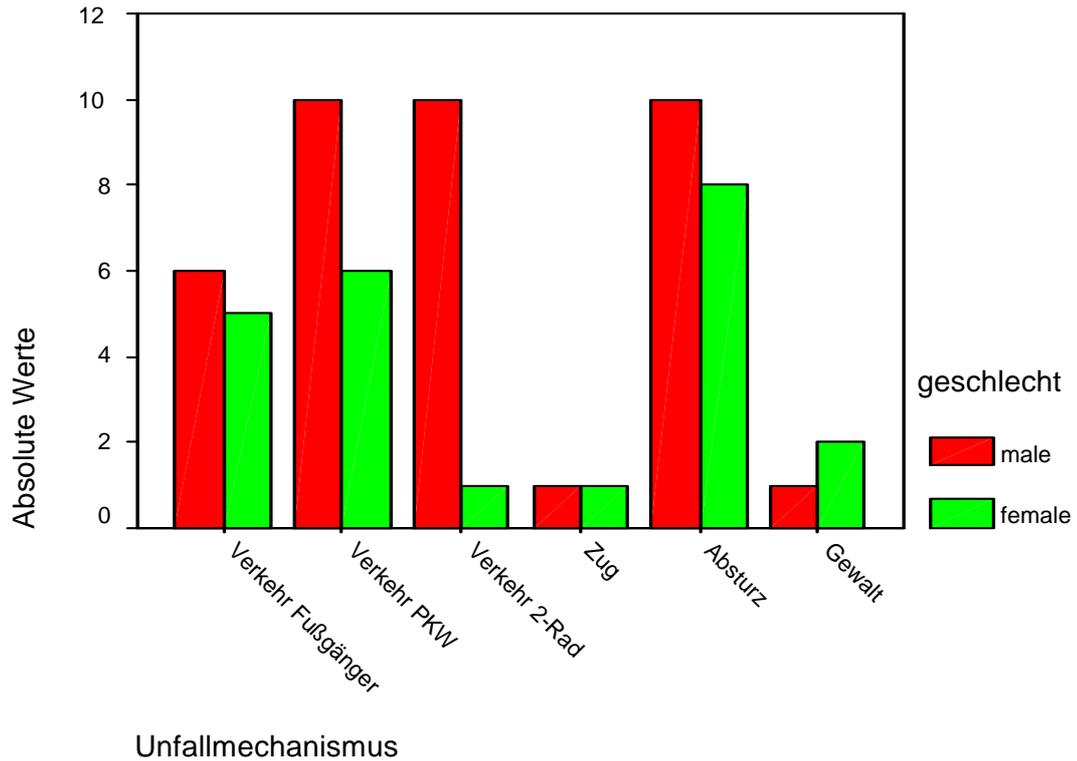


Abb.4 Unfallmechanismus nach Geschlechtern getrennt

3.2 Verletzungsmuster, Verletzungsschwere und Prognose

3.2.1 Verletzungsmuster

Unterschieden wurden die Körperregionen Kopf, Thorax, Abdomen, Becken, Wirbelsäule und Extremitäten.

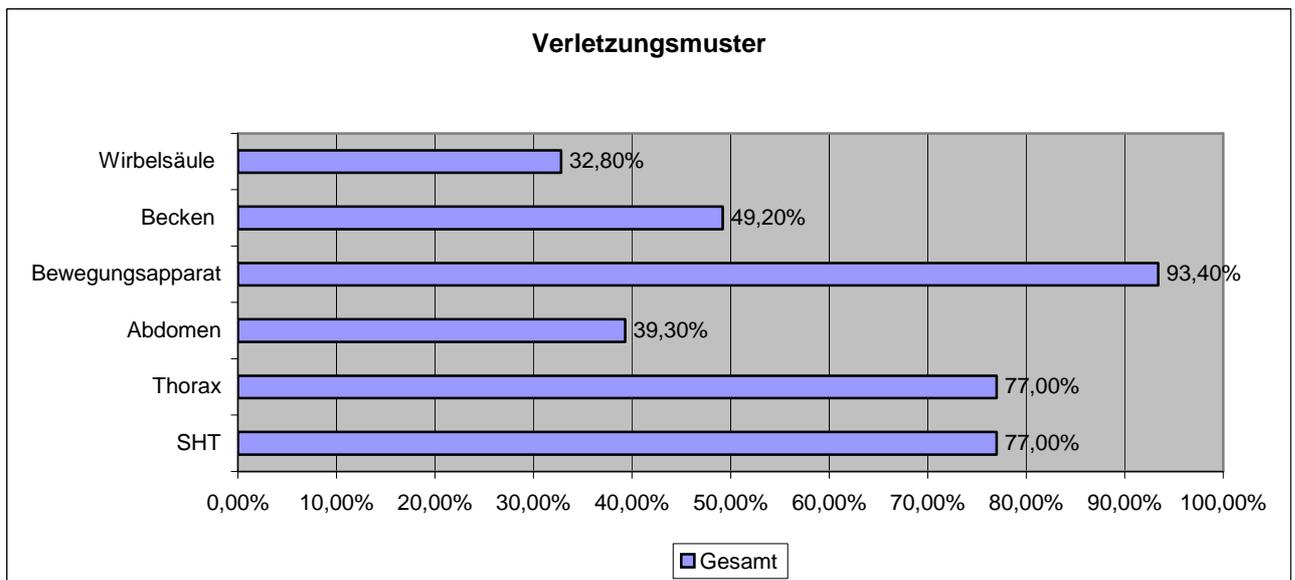


Abb.5 Relative Häufigkeit verletzter Körperregionen

Bei der Betrachtung des Gesamtkollektives führen die Verletzungen des Bewegungsapparates bei 57 Patienten (93,4%), gefolgt von Verletzungen des Schädels und des Thorax bei jeweils 47 Patienten (77,0%), Beckenverletzungen bei 30 Patienten (49,2%), Abdominalverletzungen bei 24 Patienten (39,3%) und Wirbelsäulenverletzungen bei 20 Patienten (32,8%).

Als Untergruppe wurde bei den 24 abdominalverletzten Patienten die Verletzung der einzelnen Bauchorgane (Leber, Milz, Ösophagus, Magen, Darm, Mesenterium, Pankreas, Niere, Nebenniere, Harnblase, Urether, Urethra, Ovar und Zwerchfell) aufgezeigt. Es ergab sich folgendes Verteilungsmuster:

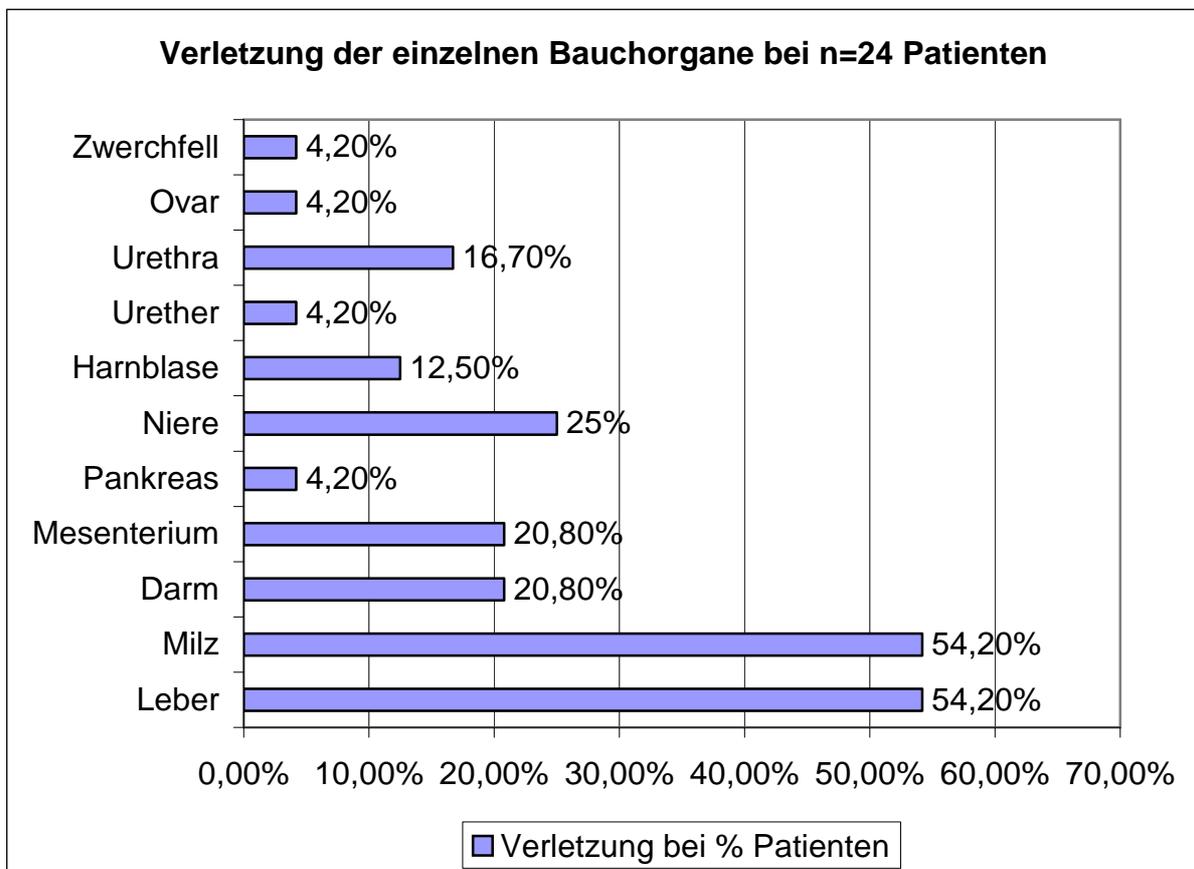


Abb.6 Relative Häufigkeit der einzelnen Abdominalorganverletzungen

Als häufigste Verletzungen des Abdominaltraktes zeigen sich Leber- und Milztraumen bei jeweils 13 Patienten (54,2%), gefolgt von Nierentraumen bei 6 Patienten (25%), Darm- und Mesenteriumsverletzungen bei jeweils 5 Patienten (20,8%), Urethrastraumen bei 4 Patienten (16,7%), Harnblasentraumen bei 3 Patienten (12,5%) und Zwerchfell-, Ovar-, Urether- und Pankreastraumen bei jeweils 1 Patienten (4,2%). Es zeigten sich hingegen keine Verletzungen von Ösophagus, Magen und Nebennieren.

3.2.2 Schockindex

Es wurden an zwei definierten Zeitpunkten der Schockindex mittels syst. Blutdruck und Herzfrequenz ermittelt, zum Einen bei Eintreffen des Rettungsdienstpersonals am Unfallort und zum Zweiten bei Eintreffen des Patienten im Schockraum. Dabei ergibt der Quotient aus Herzfrequenz in Schlägen pro Minute und Systolischem Blutdruck den Schockindex. Werte ≤ 1 zeigten dabei keine Schocksymptomatik, während Patienten mit einem Wert > 1 sich im Schockzustand befanden [75].

Zeitpunkt	Gesamtkollektiv
	n=61
Schockindex am Unfallort	Median: 1,0 Min: 0,1 Max: 4,5 N ≤ 1 : 38 N > 1 : 23 (37,7%)
Schockindex im Schockraum	Median: 0,9 Min: 0,1 Max: 2,5 N ≤ 1 : 47 N > 1 : 14 (23%)

Tab.3 Schockindex am Unfallort, bzw. bei Eintreffen im Schockraum

Am Unfallort lag das Median für das Gesamtkollektiv bei 1,0 (0,1-4,5) mit 23 Patienten (37,7%) im Schockzustand, während bei Eintreffen im Schockraum das Median für das Gesamtkollektiv bei 0,9 (0,1-2,5) mit noch 14 Patienten (23,0%) im Schockzustand lag und dementsprechend die suffiziente Notarztbehandlung anzeigt.

3.2.3 Glasgow Coma Scale

Der Glasgow Coma Score, welcher sich aus der Summe der Glasgow Coma Scale ergibt, konnte basierend aus dem präklinischen Teil des eingeführten Schockraumprotokolls ermittelt werden. Der mediane GCS betrug im Median 10 (3-15) für das Gesamtkollektiv.

Bei der Unterteilung des Verletzungsschweregrades nach der Glasgow Coma Score zeigt sich, dass die Mehrheit aller Patienten bei Eintreffen des Notarztes bewußtseinseingeschränkt war. Das Risiko zu versterben steigt auch im untersuchten Patientenkollektiv mit fallendem GCS-Wert erwartungsgemäß signifikant an (Korrelationskoeffizient nach Pearson $KE = -0,327$ bei $p(\text{gcs-mortalität}) = ,010^*$). Mit steigender Verletzungsschwere ermittelt nach Injury Severity Score konnte eine sinkende GCS gezeigt werden. Auch dieser Unterschied zeigte sich hoch signifikant (Korrelationskoeffizient nach Pearson $KE = -0,433$ bei $p(\text{gcs-iss}) = ,000^{**}$).

3.2.4 Injury Severity Score und New Injury Severity Score

Für alle Studienpatienten wurde der Injury Severity Score berechnet. Dabei lagen die Werte naturgemäß zwischen 16 bis 75 (Maximalwert). Eingang in diese Studie fanden ausschließlich Patienten mit einem Wert ≥ 20 . Im Gesamtkollektiv zeigte sich ein Median des ISS-Wertes von 41 (20-75). Es konnte außerdem gezeigt werden, dass das Risiko im Verlauf ein Multiorganversagen zu entwickeln mit steigender ISS signifikant anstieg (Korrelationskoeffizient nach Pearson $KE = -0,270$ bei $p(\text{iss-mov}) = ,035^*$).

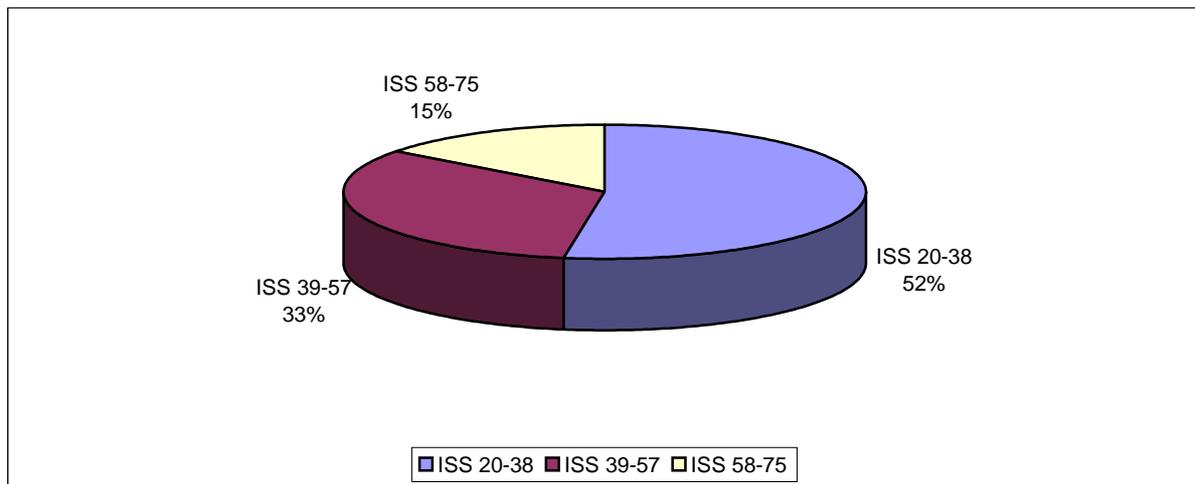


Abb.7 Relative Häufigkeit der ISS-Untergruppen

Abb.7 zeigt anschaulich, dass mit 52%(n=32) der Großteil der polytraumatisierten Patienten nach Injury Severity Score einer Verletzungsschwere von 20-38 Punkten zugeordnet werden konnte, gefolgt von 33%(n=20) des Studienkollektives mit 39-57 Punkten der mittleren Kategorie. Dagegen waren 15%(n=9) der Patienten in der schwersten Verletzungsgruppe mit 58-75 Punkten zu kategorisieren.

Die New Injury Severity Score (NewISS) ist definiert als Summe der einzelnen Quadrate der AIS-Scores von den 3 schwerwiegendsten AIS-Verletzungen eines jeden Patienten, unabhängig von der Körperregion in der sie auftreten. So können mehrere AIS-Scores derselben Körperregion entstammen [76,77]. Die NewISS hat neuesten Studien zufolge eine wesentlich genauere prädiktive Outcome-Aussagekraft, ist jedoch in ihrer Anwendung wesentlich komplexer als die herkömmliche ISS und wird daher aller Voraussicht nach die ISS als allgemein anerkannte Score nicht ablösen [78,79]. Auch die Werte der NewISS liegen naturgemäß zwischen 16 und 75. Im Gesamtkollektiv zeigte sich ein Median des NewISS-Wertes von 46 (20-75).

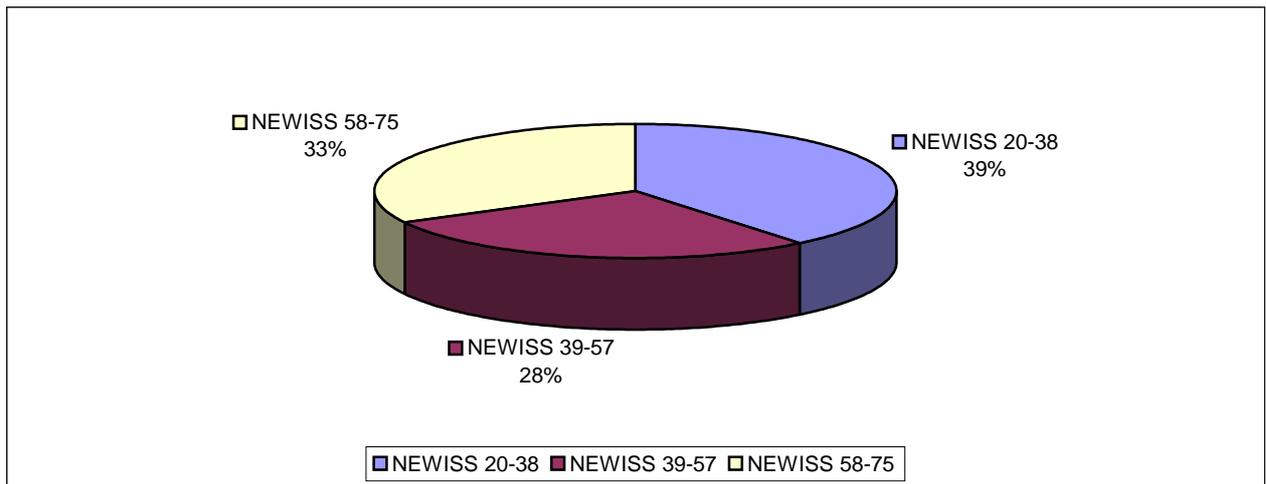


Abb.8 Relative Häufigkeit der NewISS-Untergruppen

Abb.8 zeigt hier, dass mit 39%(n=24) der Großteil der polytraumatisierten Patienten nach New Injury Severity Score einer Verletzungsschwere von 20-38 Punkten zugeordnet werden konnte, gefolgt von 33%(n=20) des Studienkollektives mit 58-75 Punkten der schwersten Kategorie. Dagegen waren 28%(n=17) der Patienten in der mittleren Verletzungsgruppe mit 39-57 Punkten zu kategorisieren. Vergleicht man nun die Aufteilung ISS gegen NewISS so fällt auf, dass die Verletzungsschwere, aufgeteilt nach NewISS, einen höheren Anteil an schweren Verletzungen aufweist.

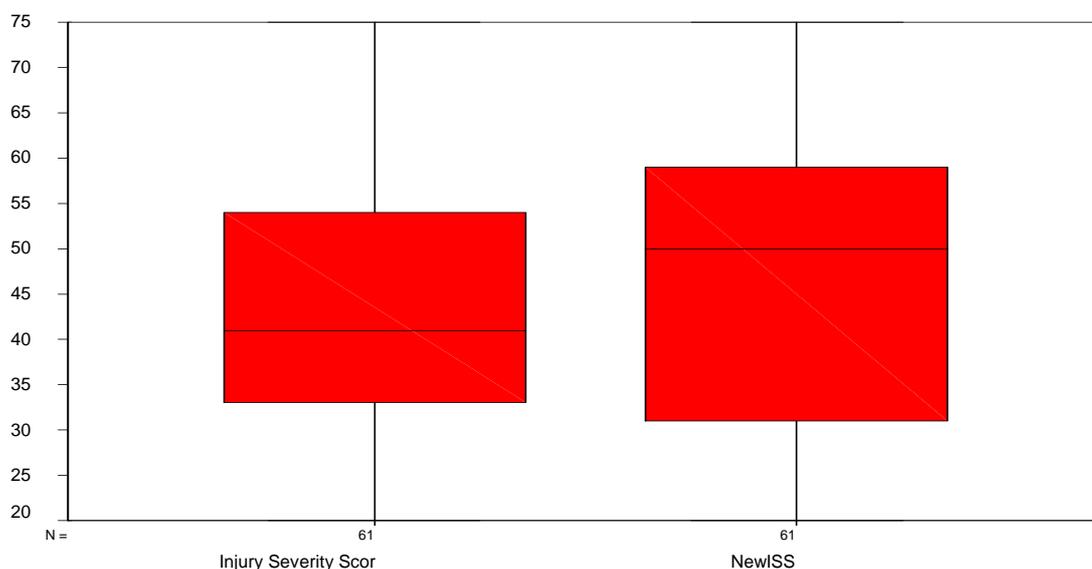


Abb.9 Relativer Vergleich der Verletzungsschwere mittels ISS / NewIS

3.3 Apparative Primärdiagnostik

Hinsichtlich der apparativen Diagnostik wurden im Rahmen der Schockraumversorgung die Häufigkeit und Latenz der Notfallabdomensonographie, die Häufigkeit und Lokalisation der Nativröntgendiagnostik und die Häufigkeit und Latenz der Computertomographie ausgewertet.

3.3.1 Sonographie

Untersucht wurde, wie oft und innerhalb welchen Zeitrahmens die Notfallsonographie im Studienkollektiv durchgeführt wurde. Dabei ist es die Regel den polytraumatisierten Patienten innerhalb der Schockraumversorgung schnellstmöglich nach Einlieferung in den Schockraum einer Notfallabdomensonographie zu unterziehen und deren Ergebnis im Verlauf vor Abschluss der Schockraumversorgung erneut zu kontrollieren. Es wird also in aller Regel der polytraumatisierte Patient innerhalb des Schockraummanagements an 2 Zeitpunkten abdominell ultraschalluntersucht . Es wurde bei allen Patienten eine primäre Notfallsonographie durchgeführt. Diese erfolgte im Median nach 3 Minuten (1-18 min). Eine Verlaufssonographie fand bei 49 Patienten des Gesamtkollektives (80,3%) statt und erfolgte im Median 23 Minuten (8-56 min) nach Beginn des Schockraummanagements. Bei den fehlenden 19,3% wurde die Schockraumdiagnostik entweder bedingt durch frühzeitiges Versterben oder durch eine dringliche Not-Operation frühzeitig abgebrochen.

	Gesamtkollektiv
1. Abomensonographie im Schockraum nach x Minuten	Median: 3,44 Min: 1 Max:18 SA: 2,58
2. Abomensonographie im Schockraum nach x Minuten	Median: 23,04 Min: 6 Max: 56 SA: 11,61

Tab.4 Notfall-Sonographie im Schockraum

3.3.2 Röntgendiagnostik

Es wurde in dieser Studie untersucht, wie oft eine Röntgendiagnostik welcher Körperregion bei polytraumatisierten Patienten im Rahmen der Schockraumversorgung durchgeführt wurde. Dabei wurde unterschieden zwischen radiologischer Nativdiagnostik von Thorax, Becken, Wirbelsäule und Extremitäten.

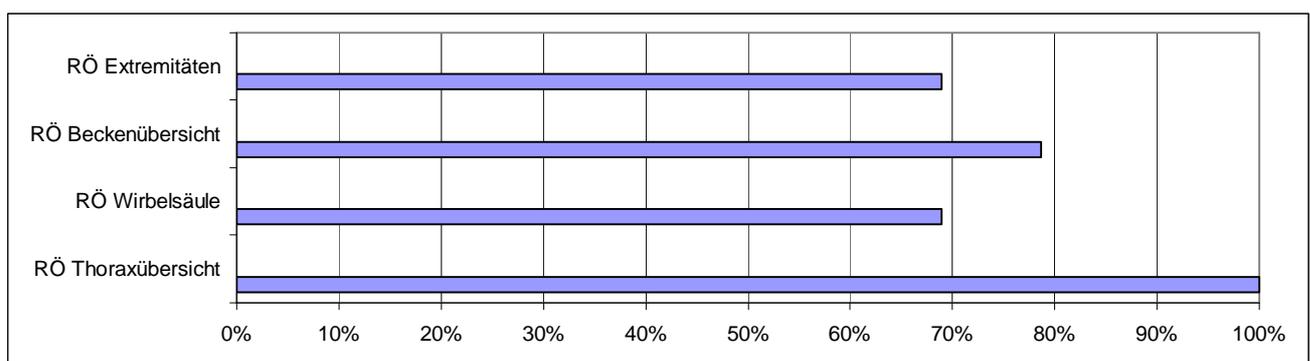


Abb.10 Häufigkeit der durchgeführten Röntgennativdiagnostik im Schockraum

Als Standard wurde bei jedem polytraumatisierten Patienten eine Nativ-Röntgendiagnostik des Thorax durchgeführt, gefolgt von der Röntgendiagnostik des Beckens bei 79% und der Extremitäten und Wirbelsäule bei 70% der Patienten

3.3.3 Computertomographie

Untersucht wurde, wie oft eine Computertomographie des Schädels (CCT) und/oder der restlichen Körperregionen mittels Spiral-Computertomographie (CT-Spirale) bei polytraumatisierten Patienten im Rahmen der Schockraumversorgung durchgeführt wurde, ebenso deren Latenz (Zeitspanne von der Einlieferung in den Schockraum bis zur Computertomographie).

	Gesamtkollektiv
CCT	N= 50 (82,0%) Median: 38 min (11-128 min)
CT-Spirale	N= 32 (52,5%) Median: 42 min (13-132 min)

Tab.5 Computertomographie und deren Latenz im Rahmen der Schockraumversorgung

Im Gesamtkollektiv wurde dabei bei 82% der Patienten im Median nach 38 Minuten (11-128 min) eine CCT und bei 53% der Patienten im Median nach 42 Minuten (13-132 min) eine CT-Spirale durchgeführt.

3.4 Primäre Labordiagnostik und Verlauf der Laborparameter

Es wurde eine intensive laborchemische Analyse der durchgeführt, wobei die Proben zu folgenden Zeitpunkten den Studienpatienten entnommen wurden:

- Probe 1: bei Ankunft im Schockraum am Unfalltag (probe x sr)
- Probe 2: bei Ankunft auf der Intensivstation, bzw. im Operationssaal (probe x icu/op)
- Probe 3-5: jeweils im Abstand von 24 Stunden an den Tagen 1, 2 und 3 nach Ankunft im Schockraum (probe x day 1/ day2/ day3)

Bei den so gewonnenen insgesamt 5 Serum-, Gerinnungs- und Blutgasanalyseproben pro Patient, wurde gesondert Wert auf folgende Laborparameter gelegt:

- Procalcitonin (pct)
- C-Reaktives Protein (crp)
- Leukozytenzahl (leuc)
- Partielle Thromboplastin Zeit (ptt)
- Quick-Wert (quick)
- Hämoglobin (hb)
- PH-Wert (pH)
- Sauerstoffpartialdruck (pO₂)
- Anteil Sauerstoff am Beatmungsgas (fiO₂)
- Baseexcess (be)
- Laktat (lkt)
- Creatinkinase (ck)

Die Auswahl der oben genannten Laborparameter erfolgte anhand der aktuellen Literatur, selektiert nach Variablen mit hohem Prognosewert für den Outcome bei polytraumatisierten Patienten (s. Tab.1) unter Einschluss des in dieser Studie prospektiv zu analysierenden Parameters Procalcitonin. In den Anlagen ist unter 7.1 die Gesamtaufistung aller erhobener Parameter einzusehen.

3.4.1 Procalcitonin

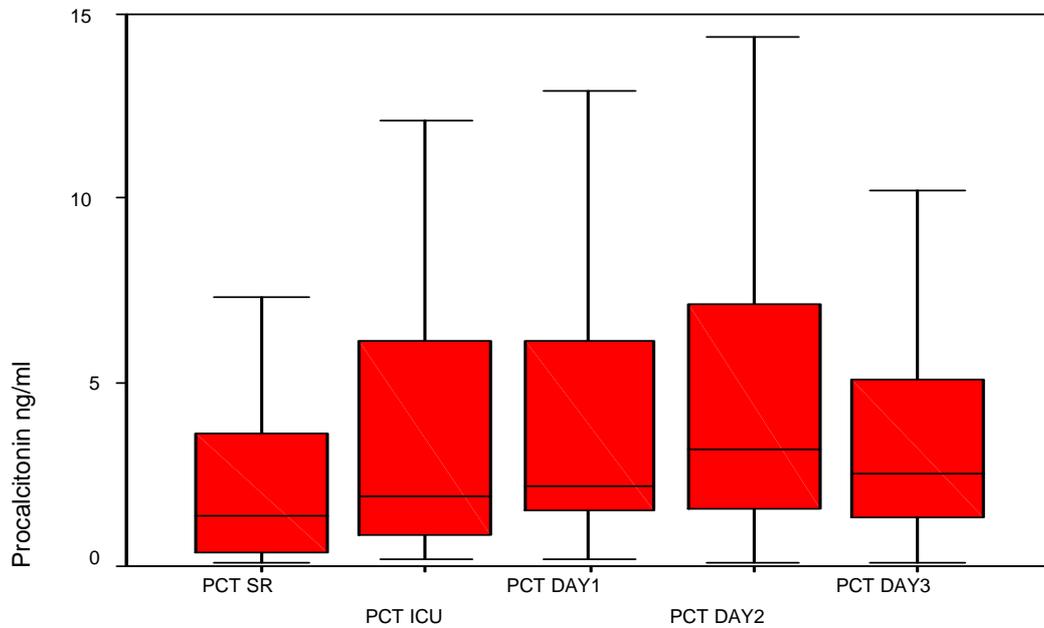


Abb.11 Verlauf Procalcitonin

Abb.11 verdeutlicht den medianen Verlauf und die Verteilung von Procalcitonin in dem untersuchten Studienkollektiv. Dabei ist ein stetiges Ansteigen der PCT-Konzentration vom Schockraum (Median pctsir 1,9 ng/ml) bis zum Tag 2 (Median pctday2 3,0 ng/ml) zu verzeichnen, um dann wieder an Tag 3 (Median pctday3 2,5 ng/ml) in seiner Konzentration abzufallen.

	PCT SR	PCT ICU	PCT DAY1	PCT DAY2	PCT DAY3
N	61	53	51	48	48
Mittelwert ng/ml	4,3	4,8	5,3	5,4	5,2
Median	1,9	2,0	2,3	3,0	2,5
Minimum	,1	,2	,2	,1	,1
Maximum	28,4	21,2	34,9	26,6	42,1

Tab.6 Verlauf Procalcitonin

Bei der Gegenüberstellung von Verletzungsschwere, dargestellt durch die Injury Severity Score, und der Procalcitoninkonzentration zeigt sich eine außerordentliche hohe Konzentration in der Gruppe der Schwerstverletzten mit einer ISS 58-75 Punkte. Diese Unterscheidungen zeigt sich signifikant (Spearman-Rho: KE(pct sr-iss)= 0,375 bei p(pct sr-iss)= ,003** , KE(pct icu/op-iss)= 0,290 bei p(pct icu/op-iss)= ,035* , KE(pct day1-iss)= 0,303 bei p(pct day1-iss)= ,030* , KE(pct day2-iss)= 0,324 bei p(pct day2-iss)= ,025* , KE(pct day3-iss)= 0,331 bei p(pct day3-iss)= ,022*).

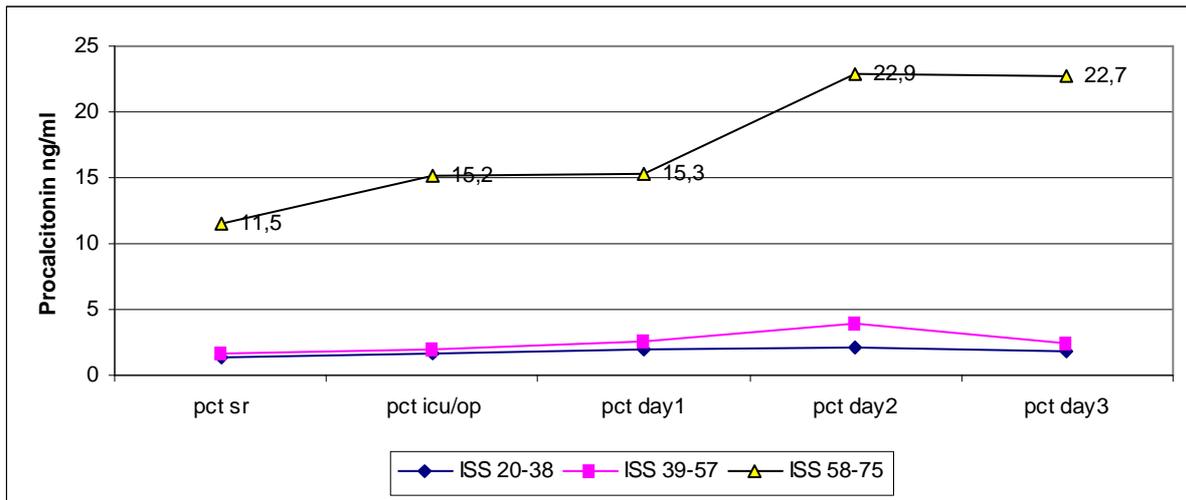


Abb.12 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Verletzungsschwere

In den folgenden 6 Abbildungen wird die mediane PCT-Konzentrationen in Korrelation zu verschiedenen Verletzungsmustern dargestellt.

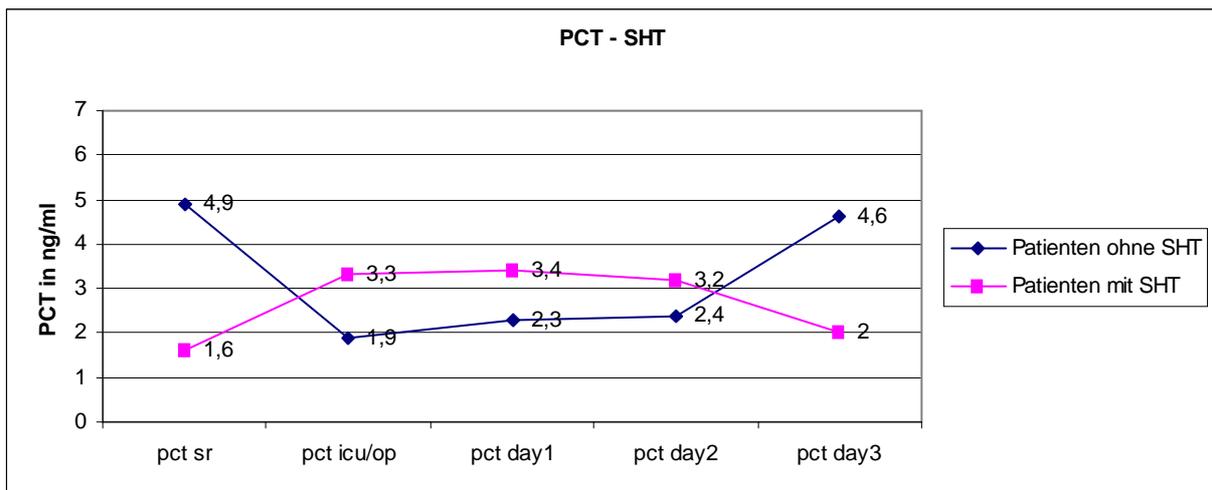


Abb.13 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu SHT

Setzt man das Procalcitonin in Korrelation zu einem begleitenden SHT so zeigt sich obiger Verlauf. Erneut sei hier auf die Ausschlusskriterien verwiesen, welche einen Ausschluss von Patienten bei einer primären Verlegung vom Schockraum in die Neurochirurgie fordern.

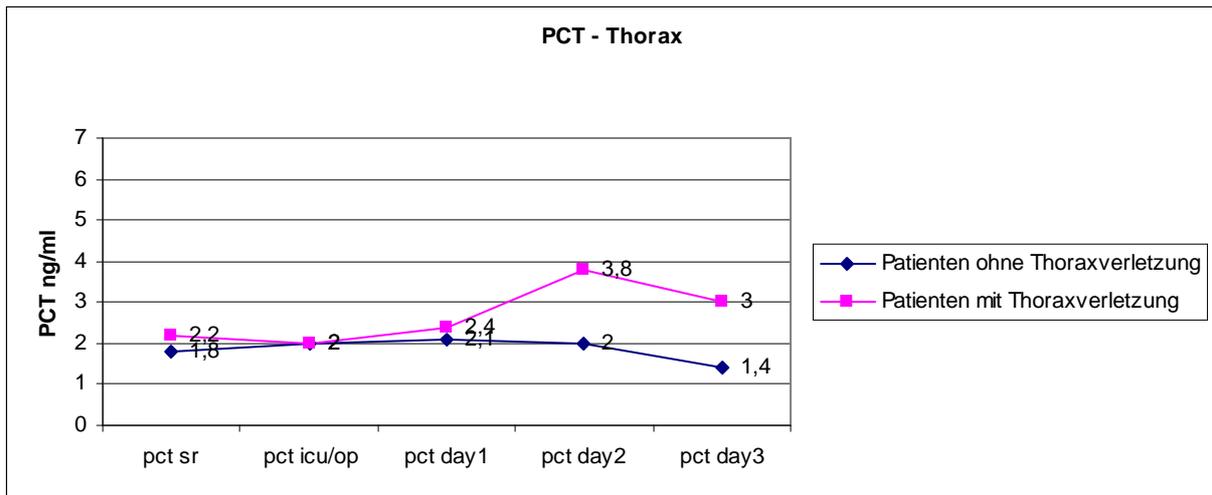


Abb.14 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu thorakalen Begleitverletzung

Setzt man die mediane PCT-Konzentration in Korrelation zur Thoraxverletzung so zeigen sich die Verläufe wie oben dargestellt ohne signifikante Unterscheidungen.

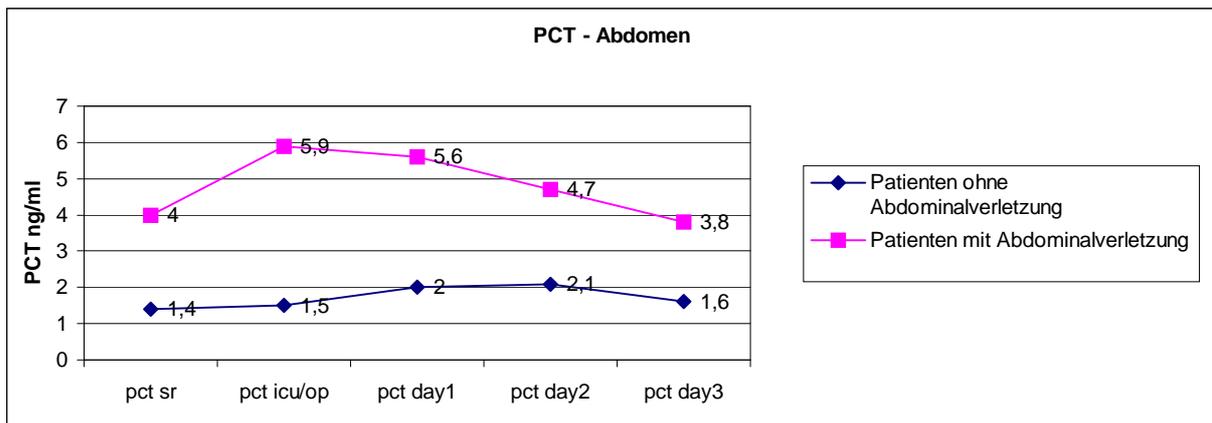


Abb.15 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu abdominalen Begleitverletzung

Anders gestaltet sich die Darstellung bei der Korrelation von Procalcitonin zur Abdominalverletzung. Bei den Patienten mit abdominalen Begleitverletzung ist hier eine im Durchschnitt 3-fach höhere PCT-Konzentration zu verzeichnen. Diese Differenz zeigt sich teils signifikant, teils hochsignifikant mit Ausnahme der Procalcitoninkonzentration im Schockraum (Mann-Whitney-U: $p(\text{pct sr-abdomen}) = ,062$, $p(\text{pct icu/op-abdomen}) = ,002^{**}$, $p(\text{pct day1-abdomen}) = ,001^{**}$, $p(\text{pct day2-abdomen}) = ,013^*$, $p(\text{pct day3-abdomen}) = ,005^{**}$).

Die ROC-Kurve in Abb.16 („Receiver operating characteristic“) ermöglicht die Beurteilung wie gut sich die Wahrscheinlichkeit eine abdominelle Begleitverletzung erlitten zu haben, anhand der initialen PCT-Werte im Schockraum, bzw. bei Eintreffen auf der Intensivstation (ICU) oder im OP, voraussagen lässt. Dabei werden für jeden Messwert Sensitivität und Spezifität gegeneinander aufgetragen. Je weiter sich die ROC-Kurve der linken oberen Ecke annähert, desto sicherer ist deren prognostische Relevanz. Zeigt dabei die Fläche unter der ROC-Kurve (AUC ~ „Area under the curve“) einen Wert $> 0,7$ so ist von einer sicheren Aussagekraft des Modells auszugehen.

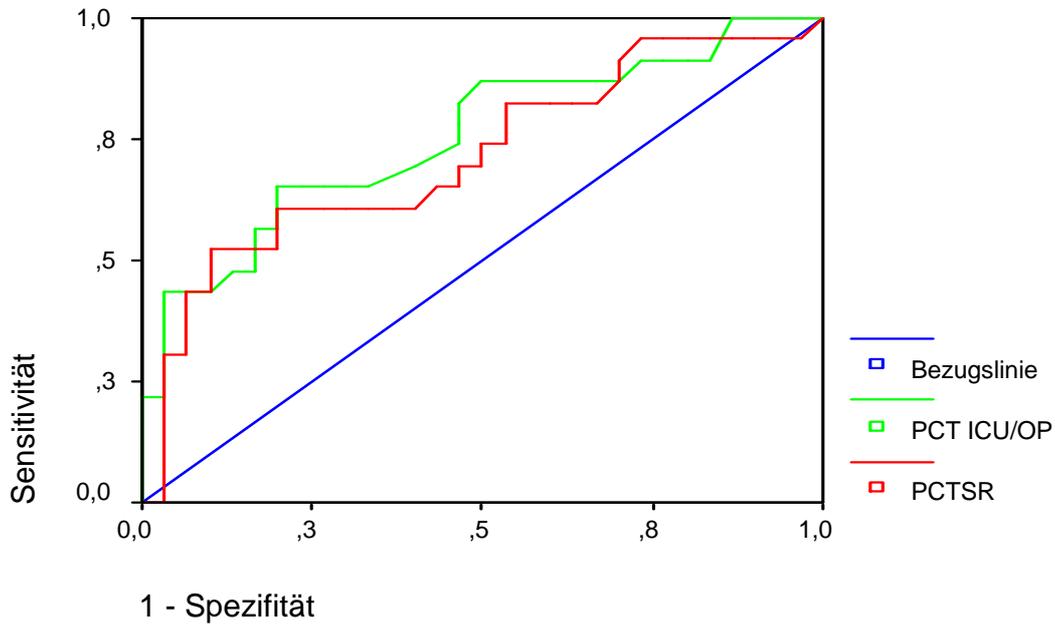


Abb.16 ROC Kurve zur prädiktiven Aussage der initialen PCT-Werte eine abdominelle Begleitverletzung erlitten zu haben

In Tab.7 sind für die beiden Messpunkte PCT im Schockraum und ICU/OP deren Vorhersagewahrscheinlichkeiten eine abdominelle Begleitverletzung erlitten zu haben dargestellt. Der Schwellenwert wurde durch den maximalen Youden-Index ermittelt.

	PCT Schockraum	PCT ICU/OP
Schwellenwert (Cut-Off-Point) ng/ml	3,6	2,9
Sensitivität, %	54	65
Spezifität, %	78	80
Positiv Prädiktiver Wert (PPW), %	62	71
Negativ Prädiktiver Wert (NPW), %	73	75
AUC (Area under the curve)	0,64	0,75

Tab.7 Diagnostische Wertigkeit des PCT zur Abdominalverletzung

Dabei zeigt sich für den signifikanten Messzeitpunkt 2 (Ankunft ICU/OP) bei dem Procalcitonin-Schwellenwert von 2,9 ng/ml (Sensitivität 65%, Spezifität 80%, AUC 0,75) eine positive Vorhersagewahrscheinlichkeit ein begleitendes Abdominaltrauma erlitten zu haben von 71%.

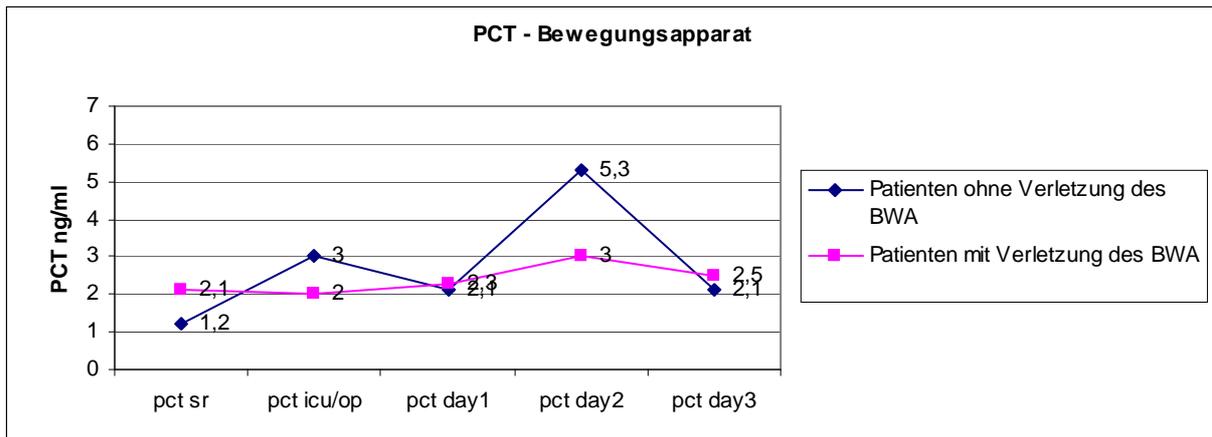


Abb.17 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Verletzung des Bewegungsapparates

Setzt man die mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Verletzungen des Bewegungsapparates so zeigen sich unregelmäßige Kurven ohne signifikante Unterschiede, welche einander mehrfach kreuzen und deren Verlauf in keiner Weise mit den anderen Verlaufskurven zu vergleichen ist. Als Erklärung wird hier die Differenz der Gruppen (n(Patienten mit Verletzungen des Bewegungsapparates)= 57, n(Patienten ohne Verletzung des Bewegungsapparates)=4) angesehen.

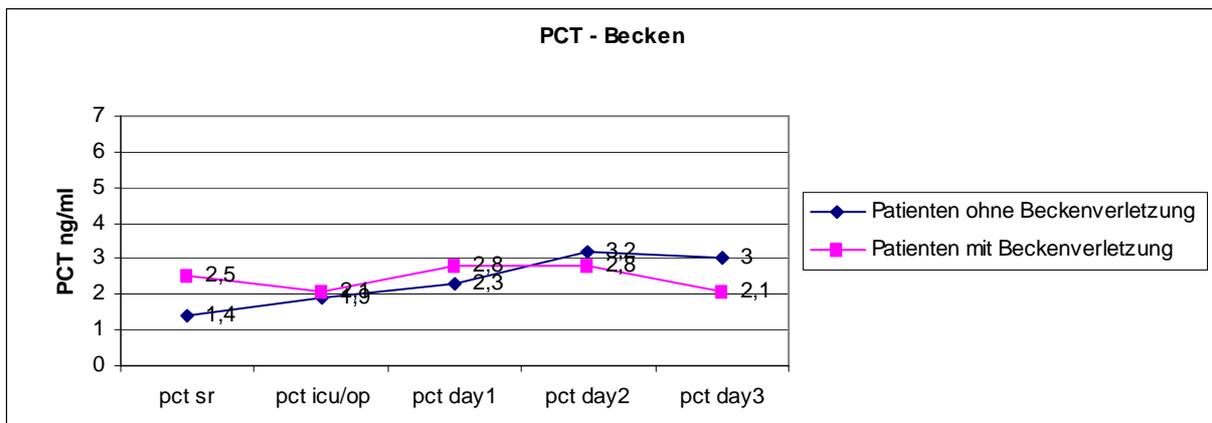


Abb.18 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Beckenverletzung

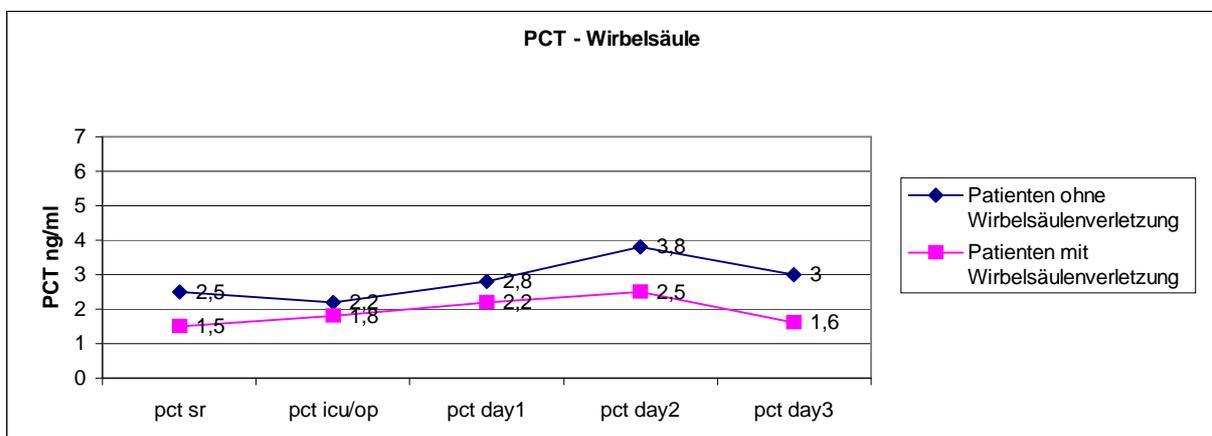


Abb. 19 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Wirbelsäulenverletzung

Bei der Korrelation von medianer PCT-Konzentration zu Verletzungen des Beckens oder der Wirbelsäule ergeben sich dem Gesamtkollektiv ähnliche Verlaufskurven ohne signifikante Unterschiede.

In den folgend dargestellten 8 Abbildungen ist das Procalcitonin in Korrelation zu verschiedenen Organversagen - dem Lungenversagen, Kreislaufversagen, Hämatologischem Versagen, Leberversagen, Nierenversagen, Gastrointestinalem Versagen, sowie der Sepsis und dem Multiorganversagen (MOV) - gestellt. Als Grundlage zur Klassifikation/Definition dienen hier die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (siehe 3.8).

Dabei zeigen sich durchweg teils signifikante, teils hochsignifikante Zusammenhänge beim Lungen-, Kreislauf- und Nierenversagen, einzelne signifikante Korrelationen beim Hämatologischen Versagen und bei der Sepsis, während sich sowohl beim Leber-, Gastrointestinalen- als auch beim Multiorganversagen keine signifikante Korrelationen zeigen.

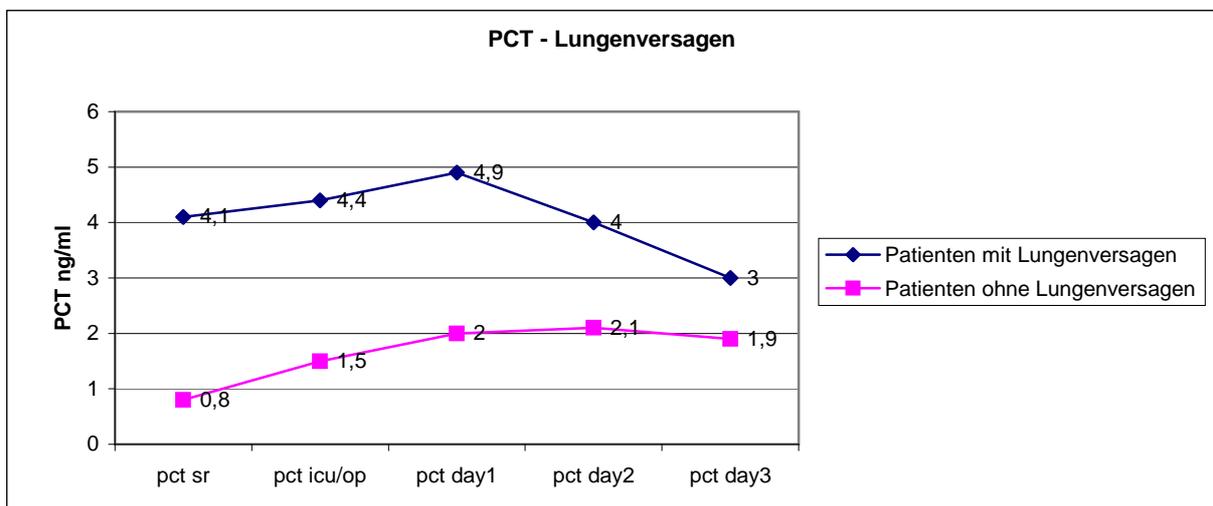


Abb.20 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Lungenversagen

Abb.20 zeigt auf, dass die mediane PCT-Konzentration bei zu vergleichendem Kurvenverlauf bei Patienten mit Lungenversagen im Durchschnitt 2,8 fach höher liegt als bei Patienten, die im Verlauf kein Lungenversagen entwickelt haben. Diese Unterscheidung zeigt sich durchweg als signifikant (Mann-Whitney-U: $p(\text{pct sr-lungenversagen}) = ,000^{**}$, $p(\text{pct icu/op-lungenversagen}) = ,006^{**}$, $p(\text{pct day1-lungenversagen}) = ,008^{**}$, $p(\text{pct day2-lungenversagen}) = ,036^{*}$, $p(\text{pct day3-lungenversagen}) = ,049^{*}$).

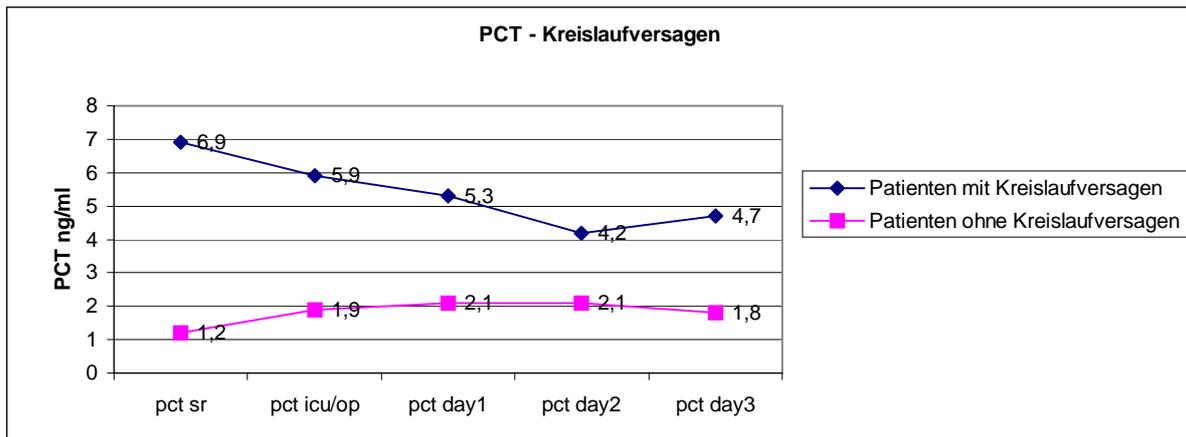


Abb.21 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Kreislaufversagen

Ähnliche Ergebnisse zeigen sich bei der medianen PCT-Konzentration in Bezug zum Kreislaufversagen. Hier liegt das Procalcitonin bei der Gruppe der Patienten, die im Verlauf ein Kreislaufversagen entwickeln, im Durchschnitt 3,2fach höher, als bei Patienten die kein derartiges Organversagen zeigten. Auch hier zeigt sich diese Differenz signifikant (Mann-Whitney-U: $p(\text{pct sr-kreislaufversagen}) = ,000^{**}$, $p(\text{pct icu/op-kreislaufversagen}) = ,023^{*}$, $p(\text{pct day1-kreislaufversagen}) = ,048^{*}$, $p(\text{pct day2-kreislaufversagen}) = ,033^{*}$, $p(\text{pct day3-kreislaufversagen}) = ,018^{*}$).

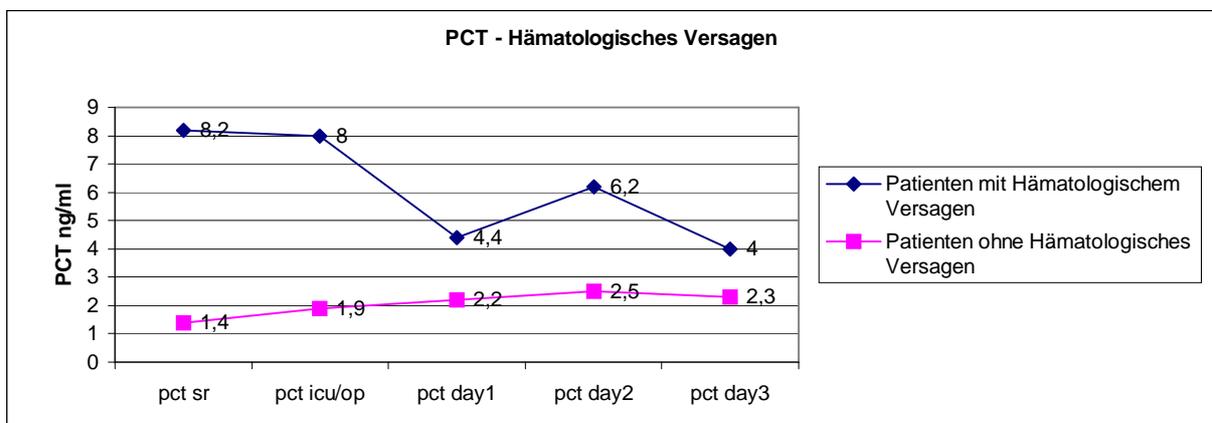


Abb.22 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Hämatologischem Versagen

Setzt man die mediane PCT-Konzentration in Korrelation zum Auftreten eines hämatologischen Versagens, so zeigt sich zwar auch hier eine durchweg höhere Konzentration bei Patienten mit diesem Organversagen, jedoch zeigen sich diese Unterschiede bei unregelmäßigem Kurvenverlauf ausschließlich für den Schockraum als signifikant (Mann-Whitney-U: $p(\text{pct sr-kreislaufversagen}) = ,003^{**}$).

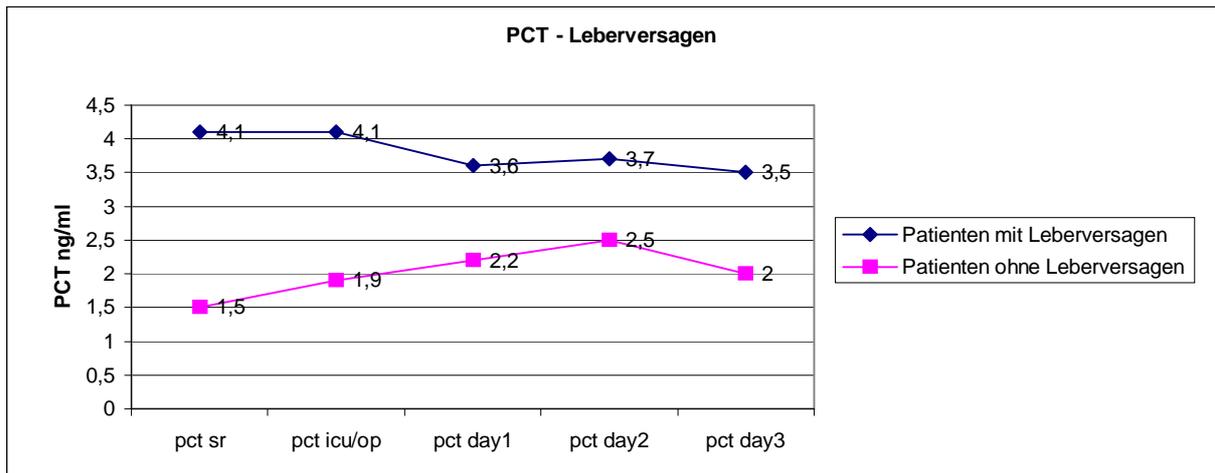


Abb.23 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Leberversagen

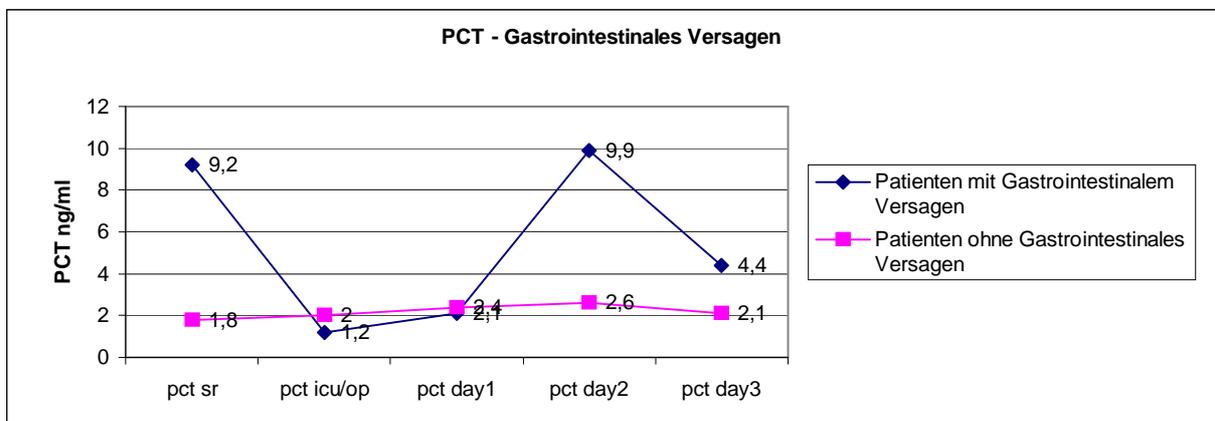


Abb.24 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Gastrointestinem Versagen

Der Vergleich der PCT-Konzentration mit einem auftretenden Leber- oder gastrointestinalen Versagen ergibt keine signifikante Unterscheidungen.

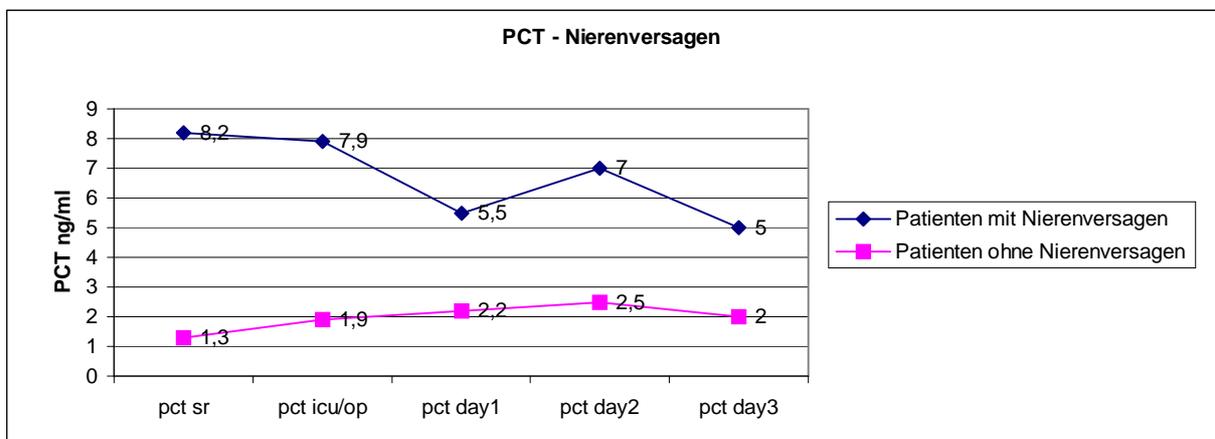


Abb.25 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Nierenversagen

Anders stellt sich die Korrelation von PCT zum Nierenversagen dar. Hier zeigt die Abb.25, dass die mediane PCT-Konzentration bei zu vergleichendem Kurvenverlauf bei Patienten mit Nierenversagen

im Durchschnitt 3,7 fach höher liegt als bei Patienten, die im Verlauf kein Nierenversagen entwickelt haben. Diese Unterscheidung zeigt sich durchweg signifikant (Mann-Whitney-U: $p(\text{pct sr-nierenversagen}) = ,001^{**}$, $p(\text{pct icu/op-nierenversagen}) = ,021^{*}$, $p(\text{pct day1-nierenversagen}) = ,049^{*}$, $p(\text{pct day2-nierenversagen}) = ,037^{*}$, $p(\text{pct day3-nierenversagen}) = ,009^{**}$).

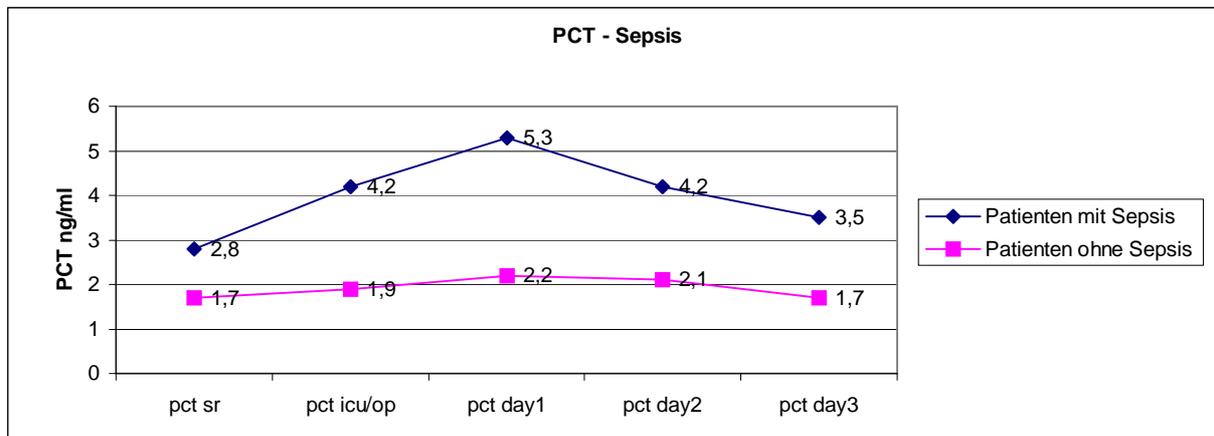


Abb.26 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Sepsis

In Abb.26 ist die PCT-Konzentration dem Auftreten einer Sepsis als Verlaufskomplikation entgegengesetzt. Auch hier ist eine durchweg höhere Konzentration von Procalcitonin, im Median um den Faktor 2,1 erhöht, bei ansonsten ähnlicher Verlaufskurve zu erkennen. Dabei fällt in der Sepsis-Gruppe ein Peak an Tag 1 nach Trauma ins Auge. Dieser Trend zeigt sich allerdings nur für die letzte Probe an Tag3 als signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{pct day 3}) = ,029^{*}$).

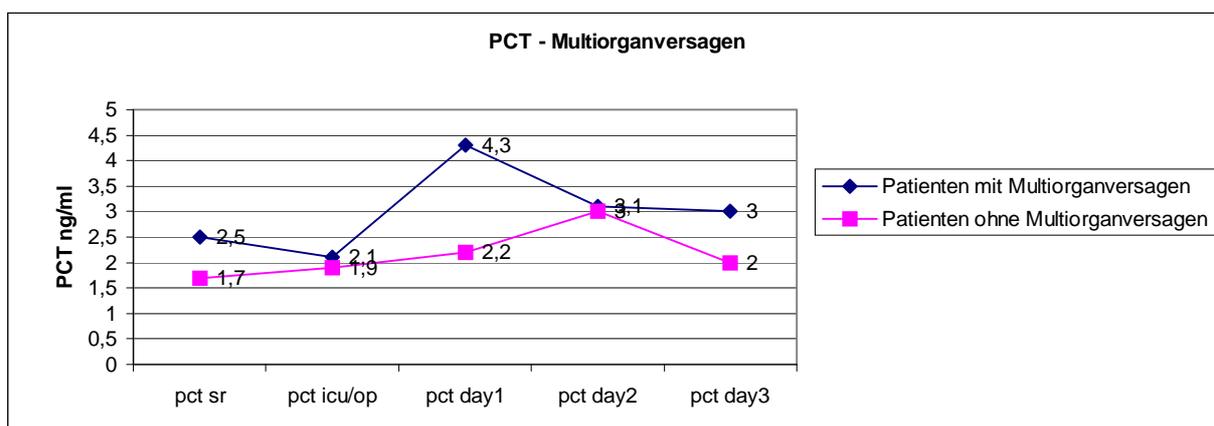


Abb.27 Mediane PCT-Konzentration in Korrelation zu Multiorganversagen

Der Vergleich der PCT-Konzentration mit einem Multiorganversagen im Verlauf ergibt keine signifikante Unterscheidungen

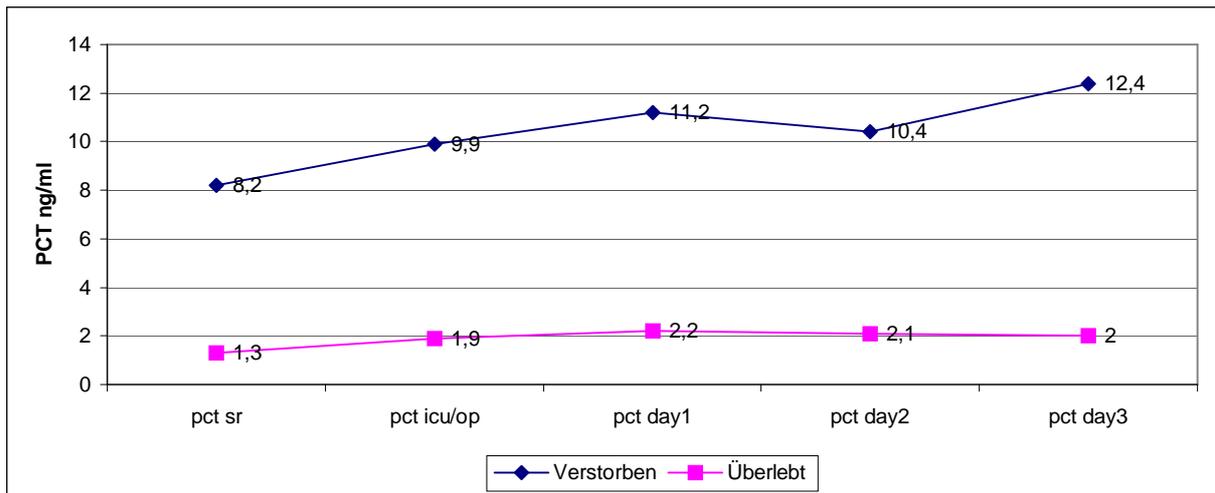


Abb.28 Mediane Procalcitoninkonzentration in Korrelation zu Mortalität

Im direkten Vergleich der Procalcitoninkonzentration zur Mortalität zeigt die Abb.28 einen deutlichen Konzentrationsunterschied. So ist die Konzentration der verstorbenen Patienten im Median um den Faktor 5,6 gegenüber den Überlebenden erhöht. Mit Ausnahme der PCT-Konzentration an Tag 1 zeigte sich dieser Unterschied als signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{pct sr}) = ,000^*$ / $p(\text{pct icu}) = ,03^*$ / $p(\text{pct day1}) = ,09$ / $p(\text{pct day2}) = ,009^{**}$ / $p(\text{pct day3}) = ,001^{**}$). Die sichere Aussagekraft des Procalcitonin als Prognosemodell zeigt die folgende ROC-Kurve mit einer AUC > 0,7 zu beiden initialen Meßpunkten.

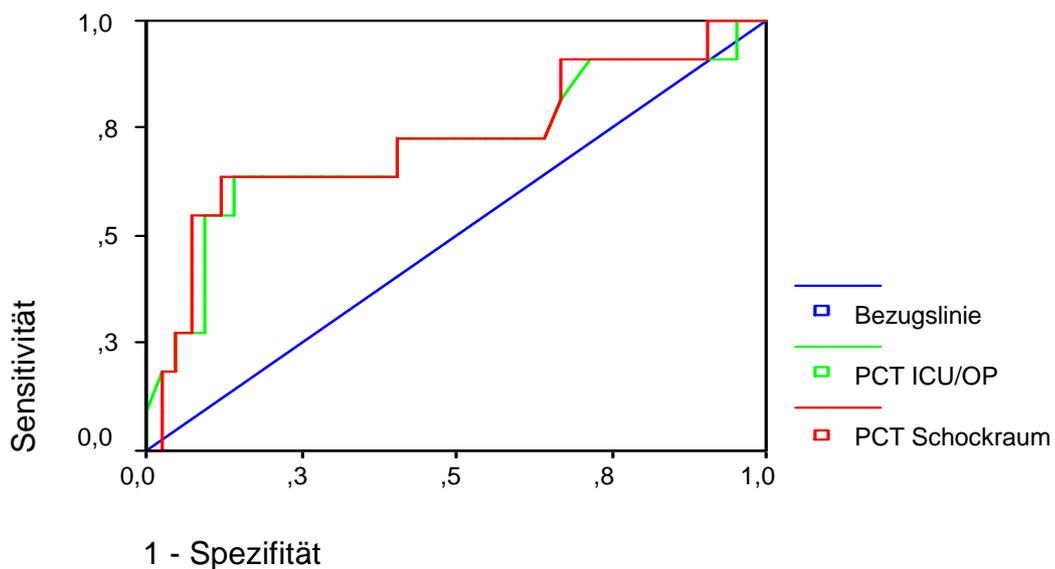


Abb.29 ROC-Kurve (95% Konfidenzintervall) zur Vorhersagewahrscheinlichkeit Mortalität

	PCT Schockraum	PCT ICU/OP
Schwellenwert (Cut-Off-Point) ng/ml	4,3	6,6
Sensitivität, %	72	64
Spezifität, %	88	86
Positiv Prädiktiver Wert (PPW), %	72	54
Negativ Prädiktiver Wert (NPW), %	88	90
AUC (Area under the curve)	0,79	0,71

Tab.8 Prädiktive Wertigkeit des PCT im Bezug zur Mortalität

Dabei zeigt sich für den signifikanten Messzeitpunkt Schockraum bei dem Procalcitonin-Schwellenwert von 4,3 ng/ml (Sensitivität 72%, Spezifität 88%, AUC 0,79) eine positive Vorhersagewahrscheinlichkeit zu versterben von 72%.

3.4.2 C-Reaktives Protein

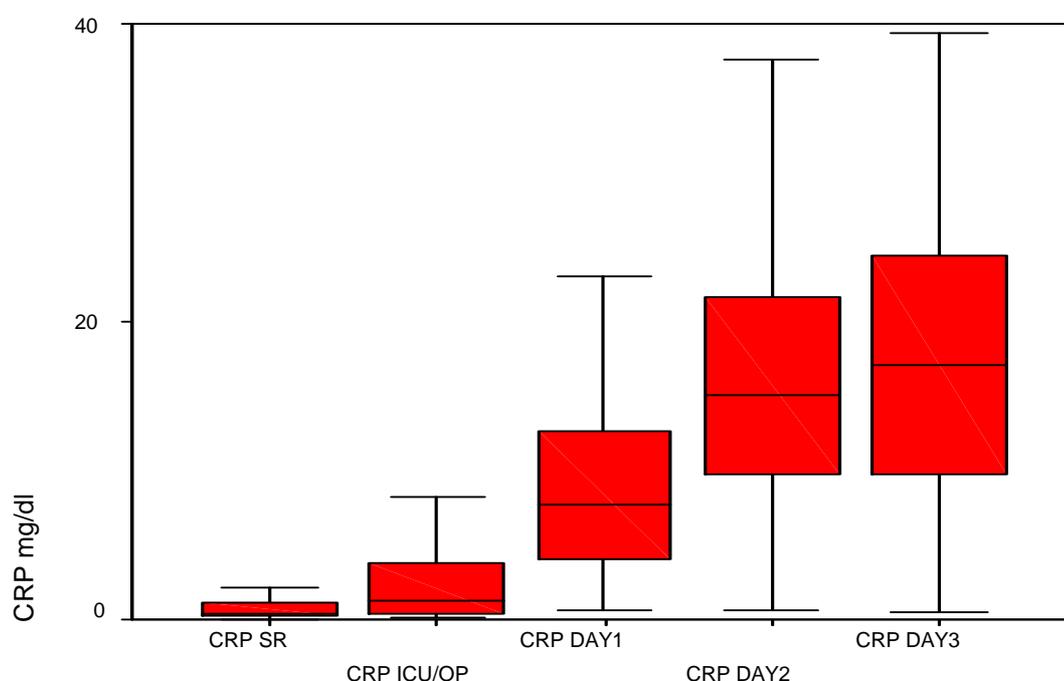


Abb.30 Verlauf C-Reaktives Protein

Abb.30 verdeutlicht den medianen Verlauf und die Verteilung des C-Reaktiven Protein in dem untersuchten Studienkollektiv. Dabei ist ein stetiges Ansteigen der CRP-Konzentration vom Schockraum (Median crpsr 0,4 mg/dl) bis zum Tag 3 (Median crpday3 17,5 mg/dl) zu verzeichnen.

	CRP SR	CRP ICU	CRP DAY1	CRP DAY2	CRP DAY3
N Gültig	58	52	51	51	48
Mittelwert mg/dl	2,7	4,5	8,1	16,3	18,3
Median	0,4	1,6	7,4	14,8	17,5
Minimum	0,0	,1	,5	,6	,5
Maximum	86,8	87,0	23,0	46,4	50,1

Tab.9 Verlauf C-Reaktives Protein

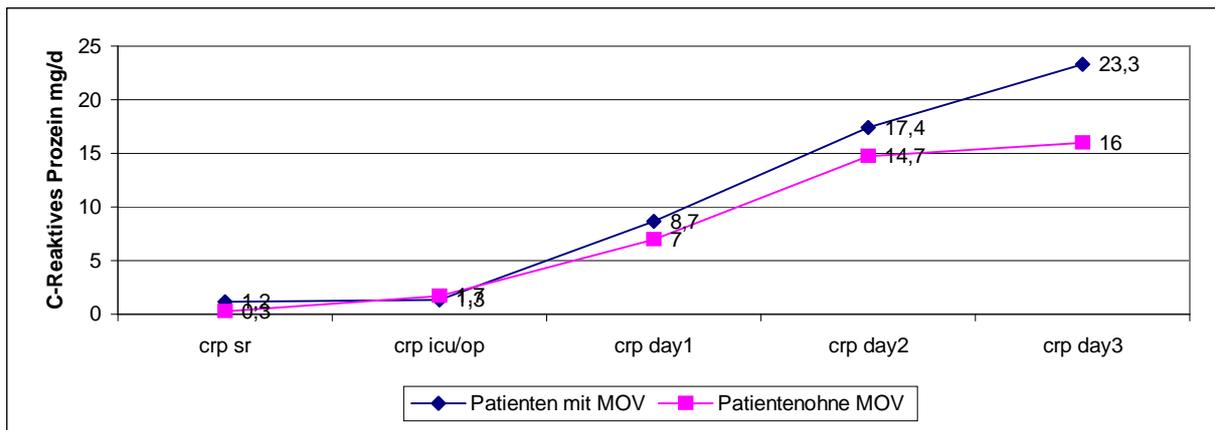


Abb.31 Mediane CRP-Konzentration in Korrelation zu Multiorganversagen

Vergleicht man nun die CRP-Konzentration mit der Wahrscheinlichkeit ein Multiorganversagen zu entwickeln, so zeigt sich sowohl bei den Patienten mit, als auch bei den Patienten ohne Multiorganversagen ein stetiger Anstieg vom Unfalltag bis zu Tag 3. Auch hier stellt sich zwar eine durchweg höhere Konzentration in der Gruppe der Patienten mit Entwicklung eines Multiorganversagens dar, allerdings ist dieser Unterschied nicht signifikant.

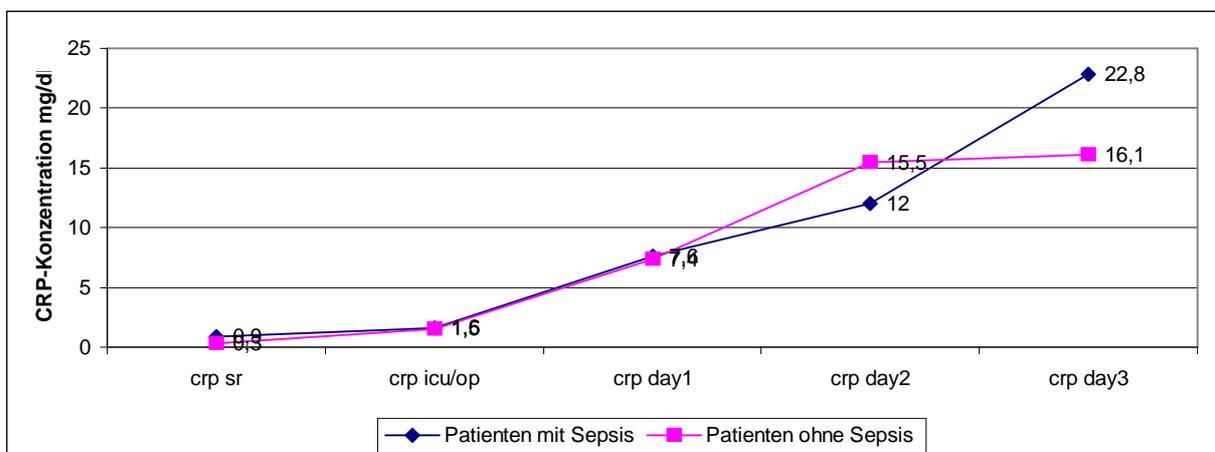


Abb.32 CRP-Konzentration in Korrelation zu Sepsis

Auch bei Vergleich der CRP-Konzentration im Bezug auf die Entwicklung einer Sepsis, zeigen sich sowohl bei den Patienten mit als auch bei denen ohne Sepsis ein stetiger Anstieg. Die diskret erhöhte Konzentration bei den Patienten mit Sepsis stellt sich im Rahmen unserer Analyse jedoch nicht als signifikant dar.

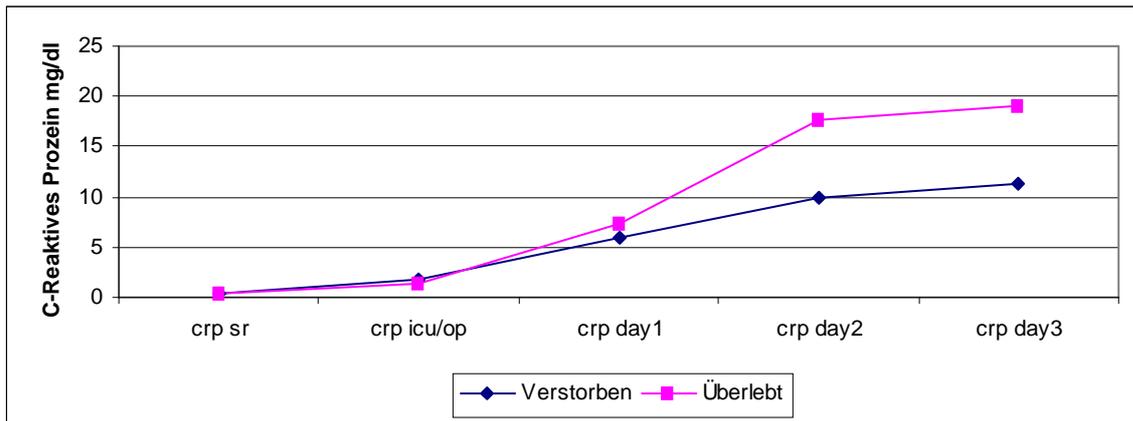


Abb.33 CRP-Konzentration in Korrelation zu Mortalität

Die CRP-Verläufe in Bezug auf die Mortalität ergeben keine wesentlichen Unterschiede. So zeigt sich sowohl bei den Verstorbenen, als auch bei den Überlebenden ein stetiger Anstieg der CRP-Konzentration.

3.4.3 Leukozytenzahl

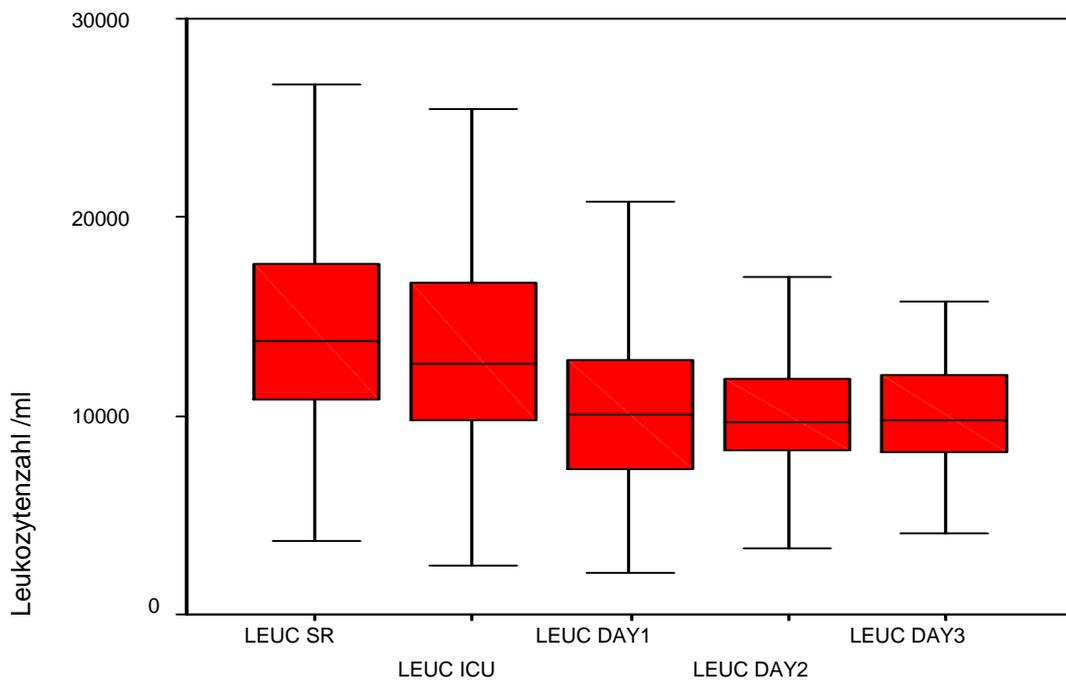


Abb.34 Verlauf Leukozytenzahl

Abb.34 verdeutlicht den medianen Verlauf und die Verteilung der Leukozytenzahl in dem untersuchten Studienkollektiv. Dabei ist ein stetiges Abfallen der Leukozytenzahl vom Schockraum (Median leucosr 0,4 /ml) bis zum Tag 3 (Median leucoday3 17,5 /ml) zu verzeichnen.

	LEUC SR	LEUCICU	LEUC DAY1	LEUC DAY2	LEUC DAY3
N Gültig	56	45	49	50	47
Mittelwert /ml	13010,71	12611,11	10353,06	10672,00	10810,64
Median	12950,00	12300,00	10100,00	10100,00	9900,00
Minimum	1100	2400	2100	3300	4100
Maximum	26700	28600	21000	22000	22000

Tab.10 Verlauf Leukozytenzahl

Sowohl im Bezug auf ein Multiorganversagen, als auch auf die Entwicklung einer Sepsis ergeben sich überraschenderweise keine signifikanten Unterschiede. Es zeigen sich auch hier ein stetiges Absinken der Leukozytenzahl im Verlauf, bei in der Regel leicht erhöhter Konzentration bei den Patienten mit MOV, bzw. Sepsis.

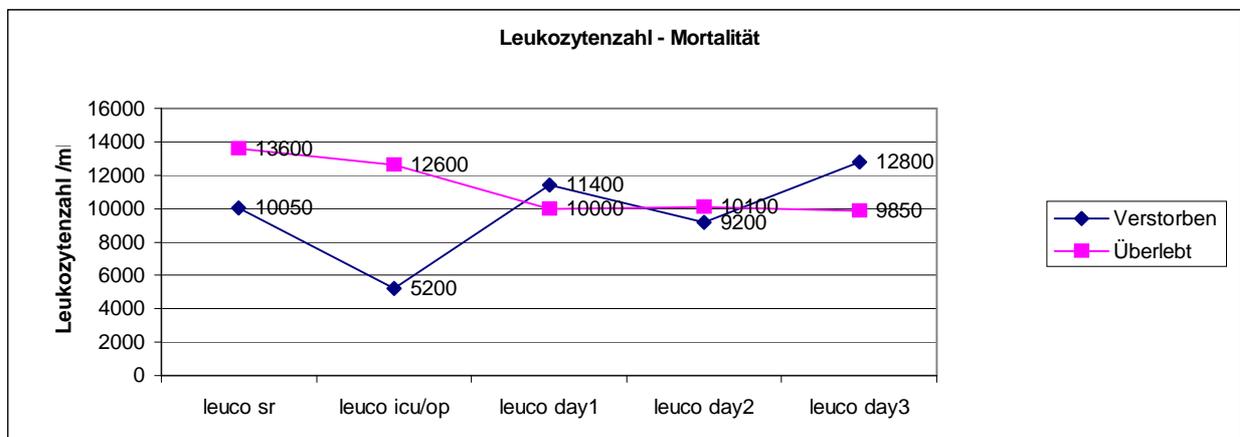


Abb.35 Leukozytenzahl in Korrelation zu Mortalität

Setzt man die mediane Leukozytenzahl in Korrelation zur Mortalität so zeigen sich unregelmäßige Kurven ohne signifikante Unterschiede, welche einander mehrfach kreuzen und deren Verlauf in keiner Weise mit den anderen Verlaufskurven zu vergleichen ist.

3.4.4 Partielle Thromboplastinzeit

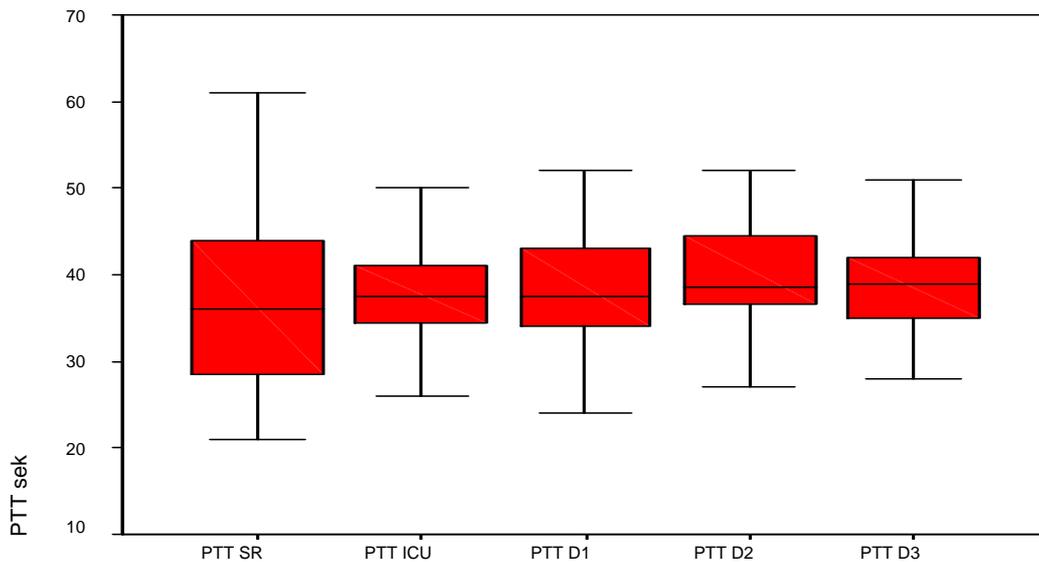


Abb.36 Verlauf PTT

Im Median zeigt sich zu sämtlichen Messzeitpunkten eine annähernd gleiche Partielle Thromboplastinzeit zwischen 35-44 sek und so nur diskret zur Norm erhöht.

	PTT SR	PTT ICU	PTT DAY1	PTT DAY2	PTT DAY3
N Gültig	59	45	43	42	41
Mittelwert sek	48,36	39,82	38,51	39,74	39,29
Median	37,00	38,00	37,00	38,50	39,00
Minimum	21	24	24	27	28
Maximum	160	105	69	52	51

Tab.11 Verlauf PTT

Die Analyse der PTT-Werte in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis ergab sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

Analysierte man die Korrelation von PTT zu Mortalität so zeigten sich bei ansonsten ähnlichen Werten initial im Schockraum signifikante PTT-Verlängerungen bei den verstorbenen Patienten (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{ptt-sr}) = ,000^{**}$).

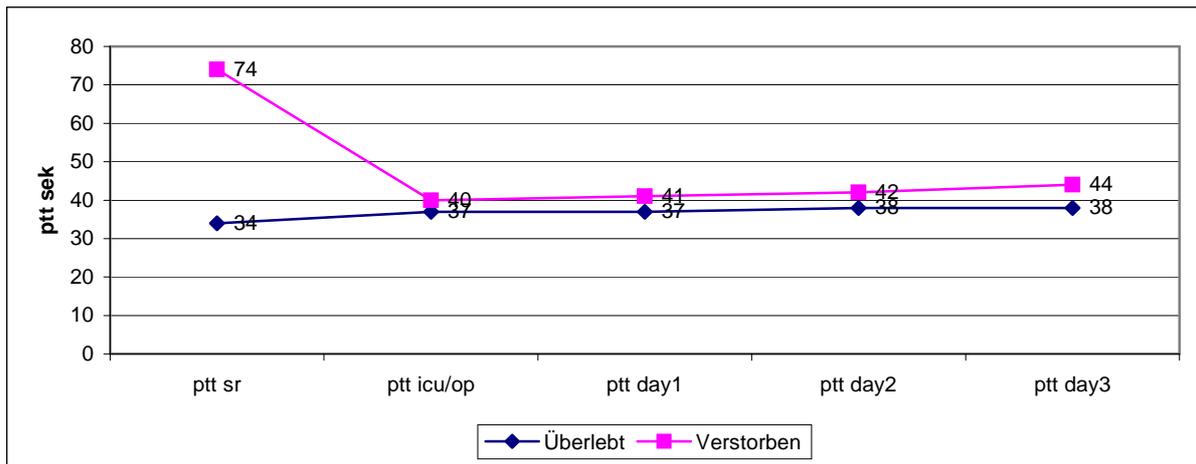


Abb.37 Medinaner PTT-Verlauf in Korrelation zu Mortalität

3.4.5 Quick-Wert

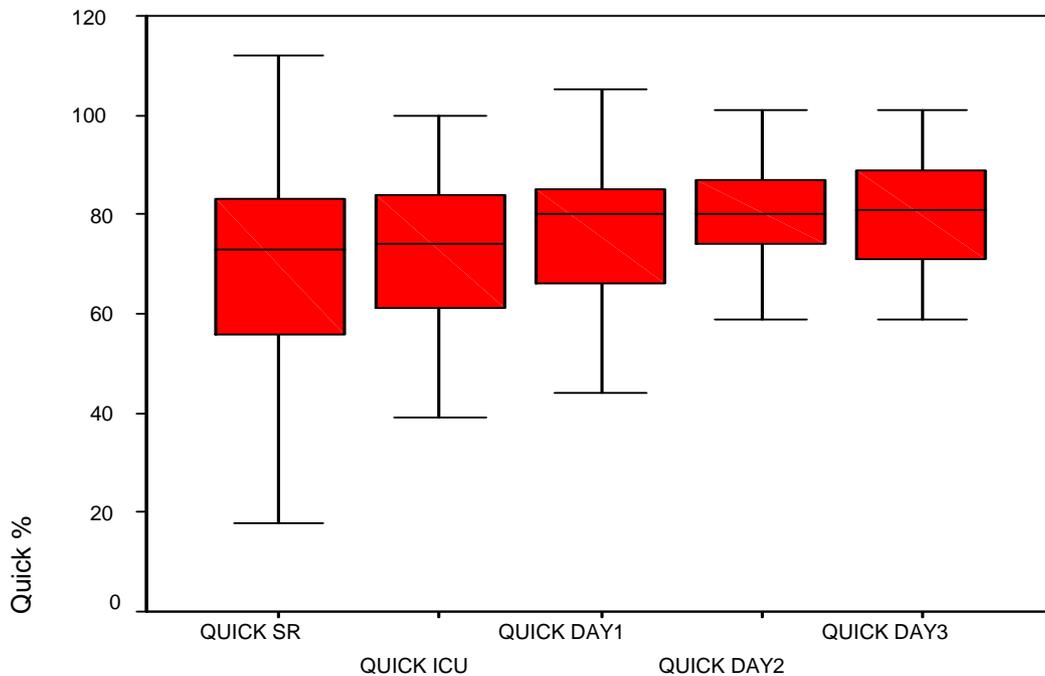


Abb.38 Verlauf Quick-Wert

Im Median zeigt sich zu sämtlichen Messzeitpunkten ein annähernd gleicher Quick-Wert zwischen 71-81% und stellt sich dementsprechend nur diskret erniedrigt zur Norm dar.

	QUICK SR	QUICK ICU	QUICK DAY1	QUICK DAY2	QUICK DAY3
N	59	45	44	42	41
Mittelwert %	63,41	71,53	77,48	79,55	79,66
Median	71,00	73,00	80,50	79,50	81,00
Minimum	6	36	44	59	59
Maximum	112	100	105	114	101

Tab.12 Verlauf Quick

Die Analyse der Quick-Werte in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis ergibt sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten grafischen Darstellung.

Setzt man den Quick-Wert in Korrelation zu Mortalität, so zeigt sich sowohl bei den verstorbenen, als auch bei den überlebten Patienten stetig steigende Werte, bei initial signifikant niedrigen Werten in der Gruppe der verstorbenen Patienten. Dieser unterschied war signifikant (Mann-Whitney-U-Test: Exitus: $p(\text{quick sr}) = ,000^{**}$).

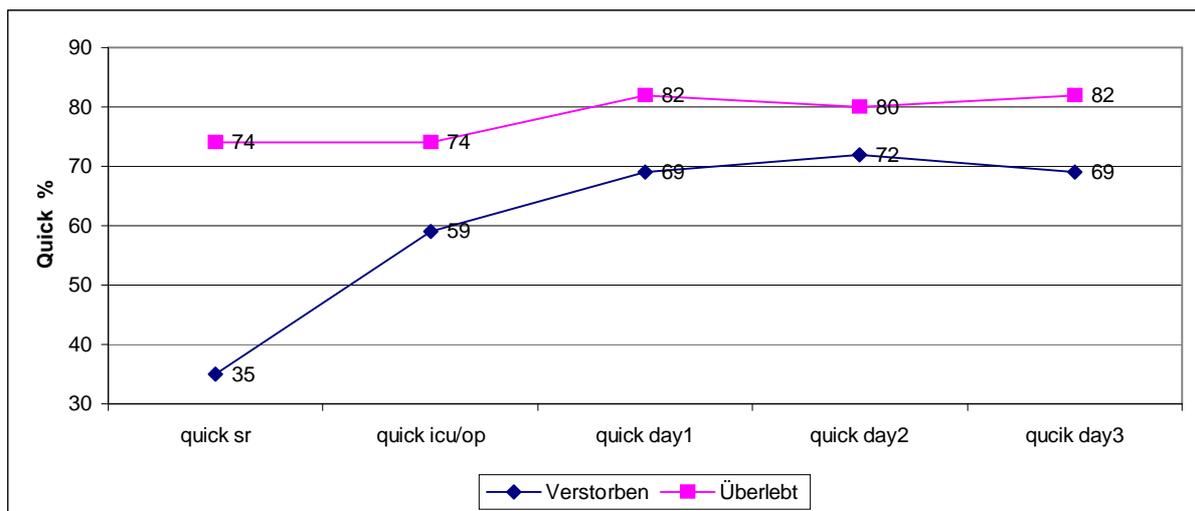


Abb.39 Medianer Quick-Wert in Korrelation zu Mortalität

3.4.6 Hämoglobin

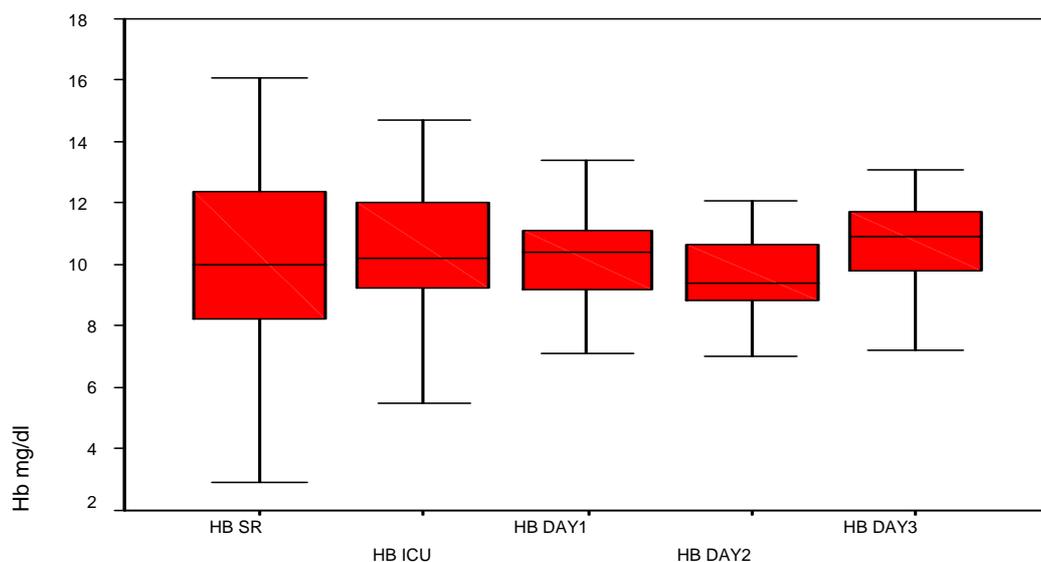


Abb.40 Verlauf Hb-Konzentration

Auch bei der Analyse des Hämoglobins zeigt sich im Median zu sämtlichen Messzeitpunkten ein annähernd gleicher Hb-Wert zwischen 9,8-10,9 mg/ml und stellt sich dementsprechend allzeit erniedrigt zur Norm dar.

	HB SR	HB ICU	HB DAY1	HB DAY2	HB DAY3
N	57	46	44	49	41
Mittelwert in mg/ml	9,770	10,483	10,380	9,700	10,715
Median	9,800	10,150	10,500	9,400	10,900
Minimum	2,1	5,5	6,1	6,6	6,9
Maximum	16,1	17,1	16,9	16,3	14,6

Tab.13 Verlauf Hb

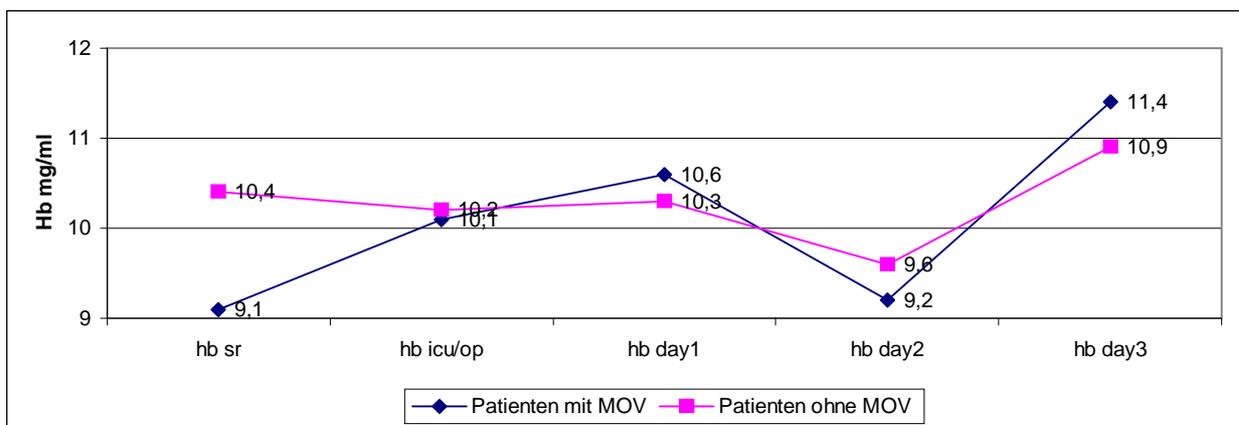


Abb.41 Medianer Hb-Verlauf in Korrelation zu Multiorganversagen

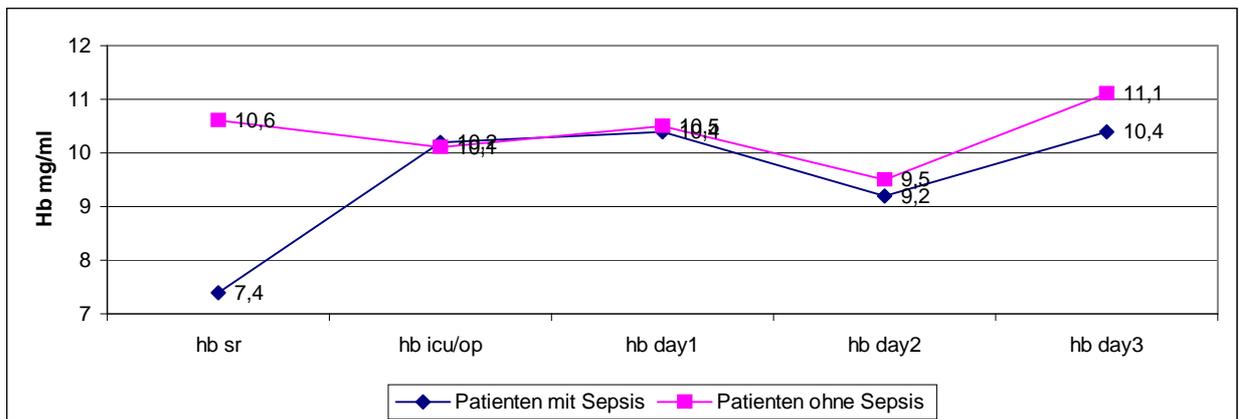


Abb.42 Medianer Hb-Verlauf in Korrelation zu Sepsis

In Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens und einer Sepsis zeigen sich erhebliche Unterschiede im Hämoglobingehalt des Initiallabors im Schockraum. So zeigt sich im Median im Schockraum bei den Patienten, die im Verlauf ein Multiorganversagen entwickelten, ein um 1,3 mg/ml kleinerer Hb-Wert als bei den restlichen Patienten. Diese Differenz ergibt jedoch keine Signifikanz. Ebenso verhielt es sich bei den Patienten, die im Verlauf eine Sepsis entwickelten. Die Analyse ergab in dieser Gruppe einen um 3,2 mg/ml kleineren Hb-Wert als bei den restlichen Patienten. Dieser Unterschied war signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{hb sr}) = ,05^*$).

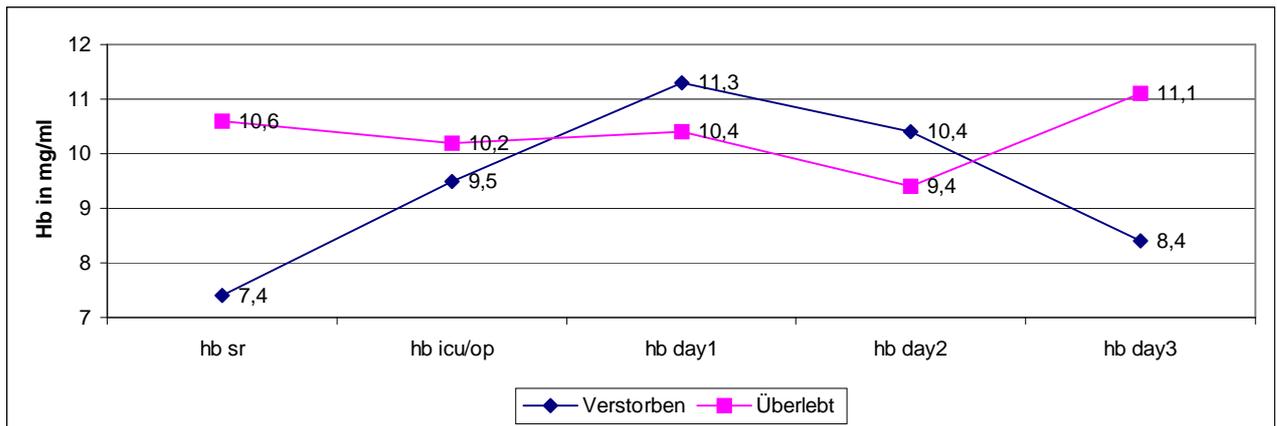


Abb.43 Medianer Hb-Wert in Korrelation zur Mortalität

Gravierende Unterschiede des Hämoglobinwertes in Korrelation zur Mortalität zeigt erneut nur die Analyse des Initiallabors im Schockraum. So zeigte sich im Vergleich zu den überlebten Patienten bei den verstorbenen Patienten im Schockraum ein im Median um 3,2 mg/ml kleinerer Hb-Wert. Diese Korrelation war hoch signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{hb sr-mort}) = ,007^{**}$).

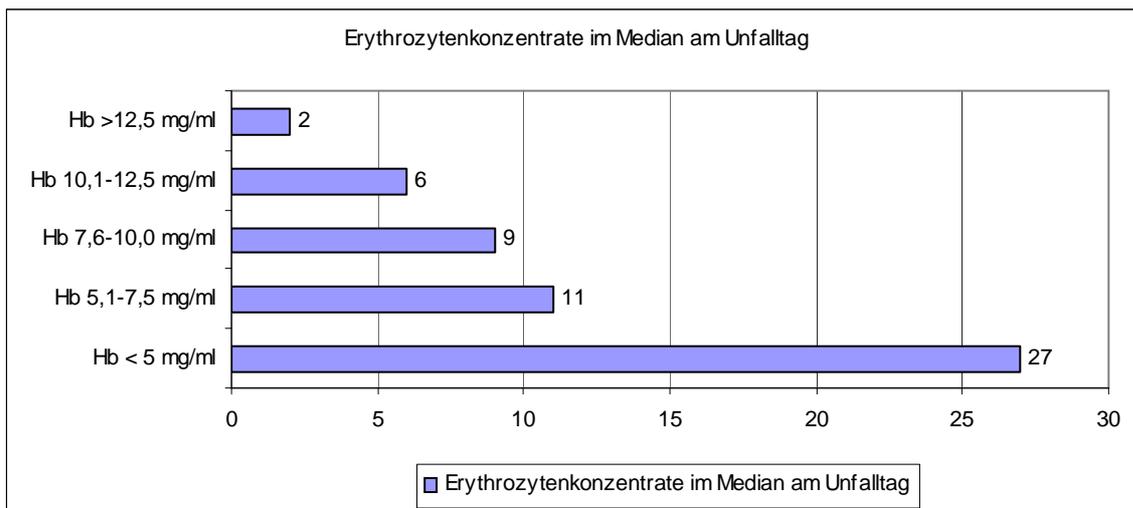


Abb.44 EK-Transfusion am Unfalltag in Korrelation zum initialen Hb-Wert

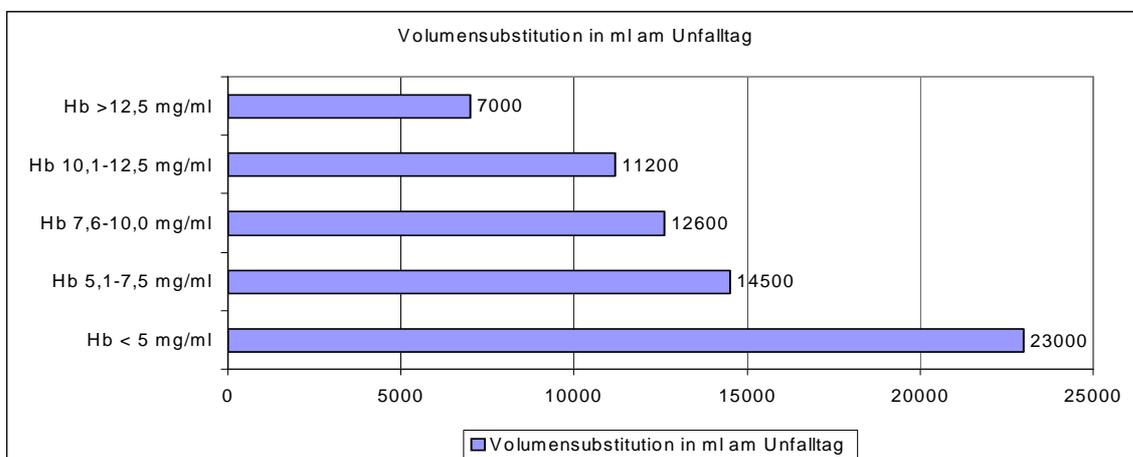


Abb.45 Volumensubstitution am Unfalltag in Korrelation zu initialem Hb-Wert

Gesondert wurde bei dem Laborparameter Hämoglobin das Verhältnis zum Volumen- und Transfusionsbedarf am Unfalltag analysiert. Das Ergebnis der Untersuchung ist erwartungsgemäß ein steigender Volumensubstitutionsbedarf, je niedriger der initiale Hb-Wert war. Dieser Unterschied ist signifikant (Sperman-Rho-Test: $KE(hb \text{ kat } sr\text{-vol } day0) = -0,287$ bei $p(hb \text{ kat } sr\text{-vol } day0) = n ,031^*$). Selbiges gilt für die Gabe von Erythrozytenkonzentraten. Je niedriger der Hb-Wert im Schockraum war, desto mehr EKs wurden transfundiert. Auch dieser Unterschied zeigt sich hoch signifikant (Spearman-Rho-Test: $KE(hb \text{ kat } sr\text{-ek } day0) = -0,451$ bei $p(hb \text{ kat } sr\text{-ek } day0) = ,000^{**}$). Dabei wurde das Gesamtkollektiv im Schockraum nach Hb-Wert in 5 Kategorien unterteilt (siehe Abb.45).

3.4.7 PH-Wert

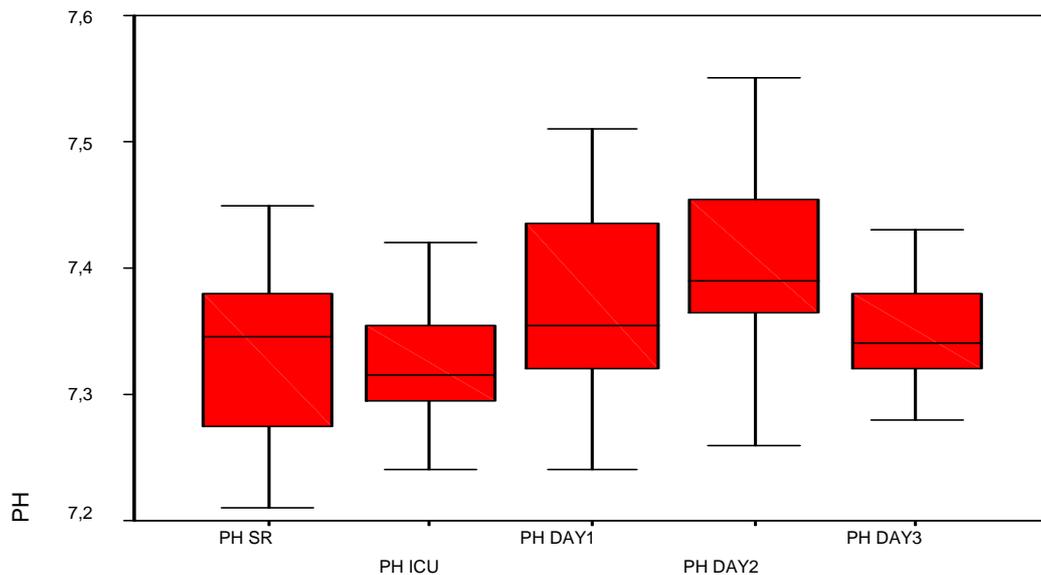


Abb.46 Verlauf PH-Wert

Bei der Analyse der Verläufe des PH-Wertes zeigt sich ein stetiges Ansteigen des medianen PH-Wertes von der ersten Probe im Schockraum (Median phsr=7,32) bis zu Tag 2 (Median phd2=7,39), um dann an Tag 3 wieder leicht abzufallen (Median phd3=7,34).

	PH SR	PH ICU	PH DAY1	PH DAY2	PH DAY3
N	55	46	44	42	41
Mittelwert	7,3065	7,3339	7,3725	7,4055	7,3495
Median	7,3200	7,3200	7,3500	7,3900	7,3400
Minimum	6,79	7,17	7,24	7,26	7,21
Maximum	7,55	7,64	7,64	7,55	7,48

Tab.14 Verlauf PH

Die Analyse des PH-Wertes in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis ergibt sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

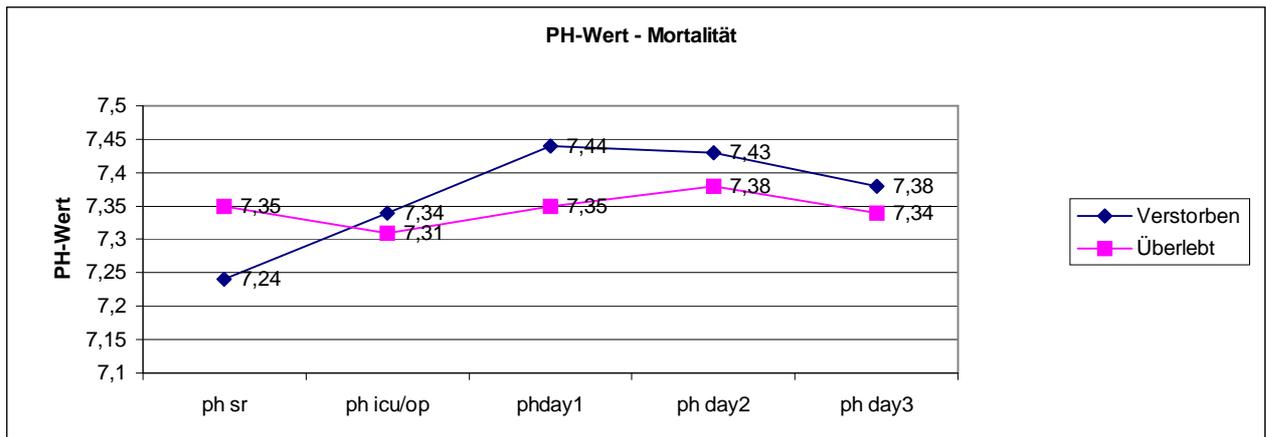


Abb.47 PH-Wert in Korrelation zu Mortalität

Erneut zeigt sich wiederum ein deutlicher Unterschied des Initiallabors in Korrelation zur Mortalität. Bei den verstorbenen Patienten zeigt sich im Median ein PH-Wert von 7,24 im Schockraum, im Gegensatz zu einem initialen PH-Wert von 7,35 bei den Patienten, die überlebt haben. Dieser Unterschied ist hoch signifikant (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{ph sr}) = ,001^*$). Anschließend kreuzen sich die Kurven, wie oben dargestellt, und der PH-Wert der verstorbenen Patienten zeigt sich durchweg höher als bei den überlebenden Patienten. Dieser Unterschied stellt sich allerdings nicht als signifikant dar.

3.4.8 Sauerstoffpartialdruck

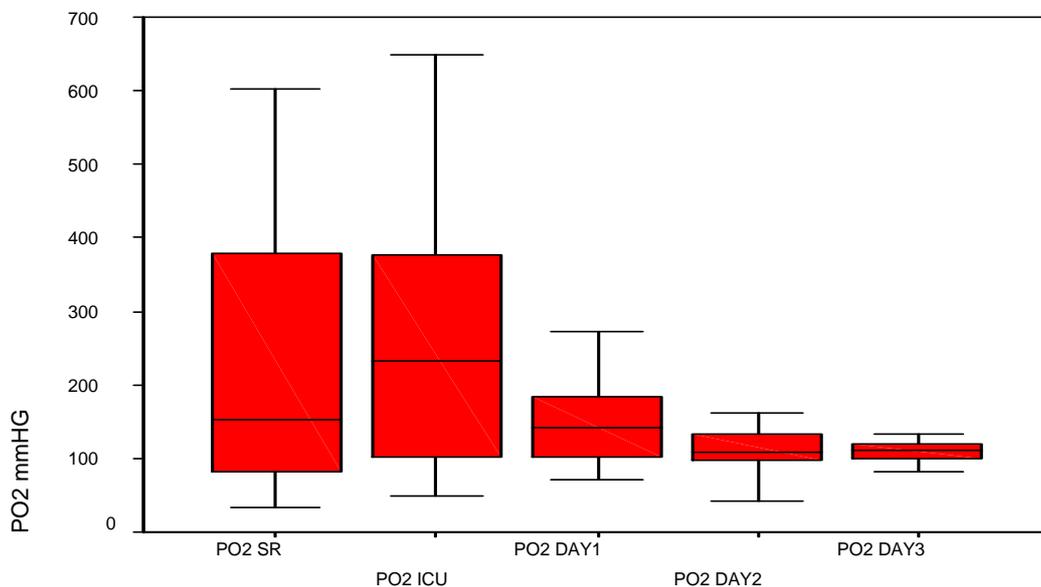


Abb.48 Verlauf Sauerstoffpartialdruck

Bei der Analyse des Sauerstoffpartialdruckes ist ein Anstieg vom Initiallabor im Schockraum (Median $pO_{2sr} = 178$ mmHG) zum medianen Messwert bei Ankunft ICU/OP (Median $pO_2 = 219$ mmHG) zu verzeichnen, um anschließend kontinuierlich wieder abzufallen und ab Tag 3 (Median $pO_2 = 113$ mmHG) hoch-normale Werte zu erreichen.

		PO2 SR	PO2 ICU	PO2 DAY1	PO2 DAY2	PO2 DAY3
N	Gültig	58	46	43	42	41
Mittelwert	mmHG	242,81	246,54	146,77	119,83	113,00
Median		178,00	218,50	140,00	107,50	111,00
Minimum		34	49	71	42	83
Maximum		603	648	396	473	210

Tab.15 Verlauf PO2

Die Analyse des Sauerstoffpartialdruckes in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis ergibt sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

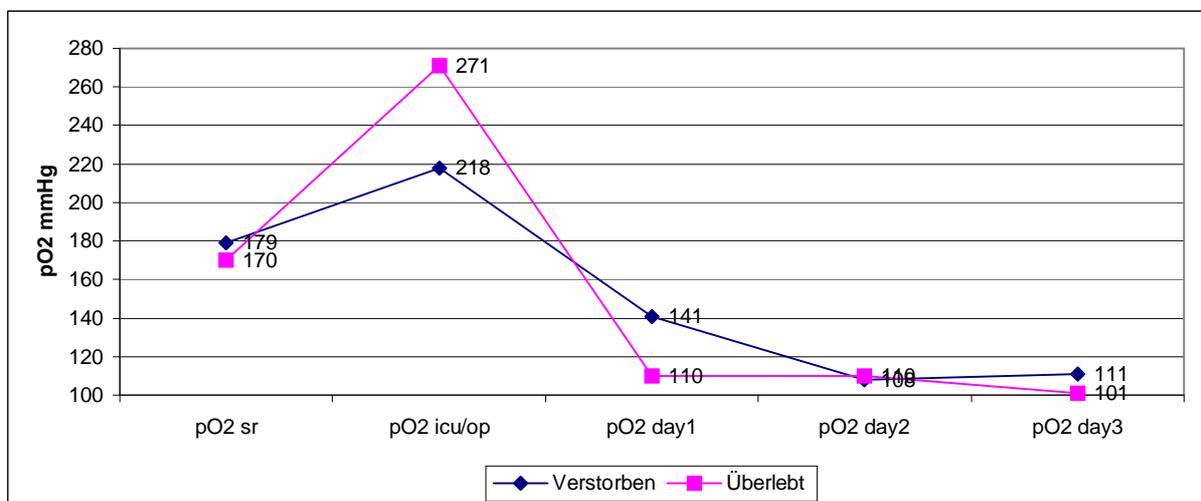


Abb.49 Medianer pO2-Verlauf in Korrelation zu Mortalität

Setzt man den Sauerstoffpartialdruck in Korrelation zur Mortalität, so ergeben sich auch hier bei den verstorbenen Patienten ähnliche Verlaufsmidiane wie bei den überlebenden Patienten. Bei annähernd gleichen medianen Werten im Schockraum, steigt dann bis zum 2. Messpunkt im Sinne einer Art Übertherapie der Wert in beiden Gruppen leicht an, um dann im Verlauf wiederum kontinuierlich abzufallen. Diese Entwicklung zeigt ebenfalls keine Signifikanz.

3.4.9 Anteil Sauerstoff am Atemgas

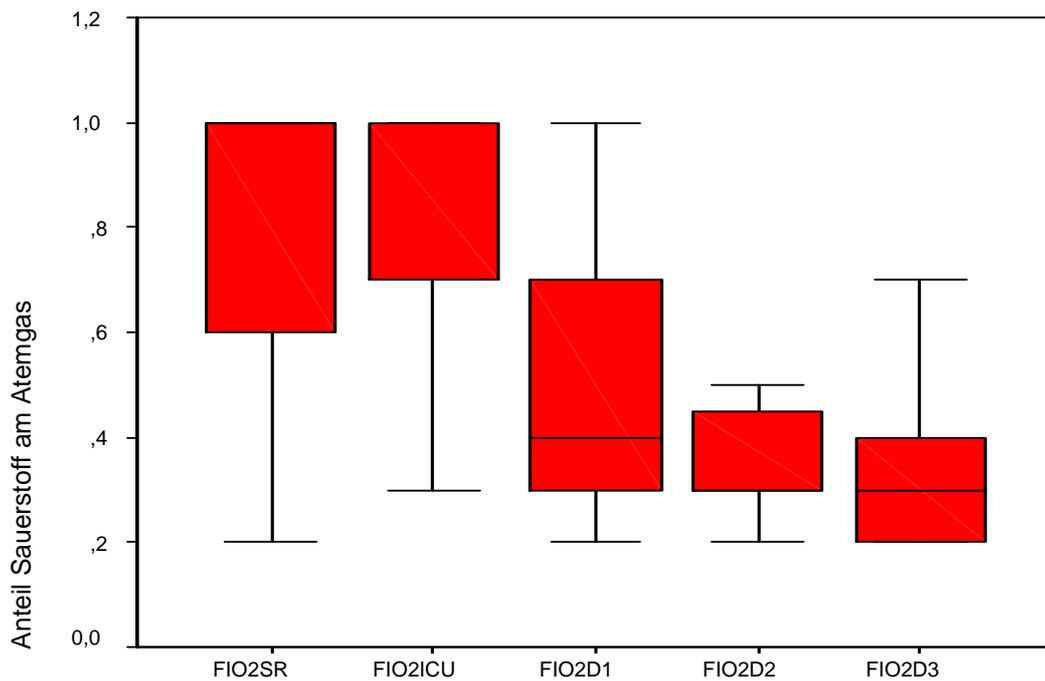


Abb.50 Verlauf Anteil O₂ am Atemgas

Die Analyse des O₂-Anteils am Atemgas ergibt initial im Schockraum einen Wert um 100% (Median fio2sr=1,0), um dann bis zu Tag 3 (Median fio2d3=0,3) kontinuierlich wieder abzufallen.

		FIO2 SR	FIO2 ICU	FIO2 DAY1	FIO2 DAY2	FIO2 DAY3
N	Gültig	58	46	44	42	41
	Mittelwert	,833	,743	,491	,455	,385
	Median	1,000	,700	,400	,300	,300
	Minimum	,2	,2	,2	,2	,2
	Maximum	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Tab.16 Verlauf FiO₂

Bei der Analyse des FiO₂-Verlaufes in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens oder einer Sepsis ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede zum Gesamtverlauf, weshalb erneut keine gesonderte Darstellung erfolgt.

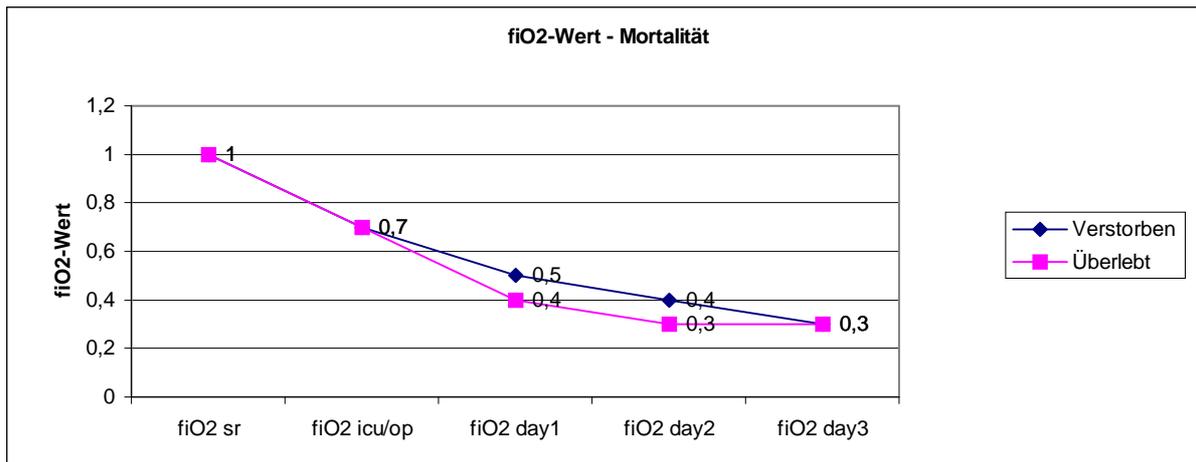


Abb.51 FiO2 in Korrelation zu Mortalität

In Korrelation zu Mortalität ergeben sich im Verlauf keine signifikanten Unterschiede. Der Anteil Sauerstoff am Atemgas fällt bei sowohl den Überlebenden, als auch bei den Verstorbenen kontinuierlich ab. Allenfalls ein etwas früheres Erreichen von hoch-normalen fiO2-Werten in der Gruppe der Überlebenden deutet auf einen prognostisch vorteilhafteren Verlauf hin. Keiner dieser Unterscheidungen zeigt sich signifikant.

3.4.10 Baseexcess

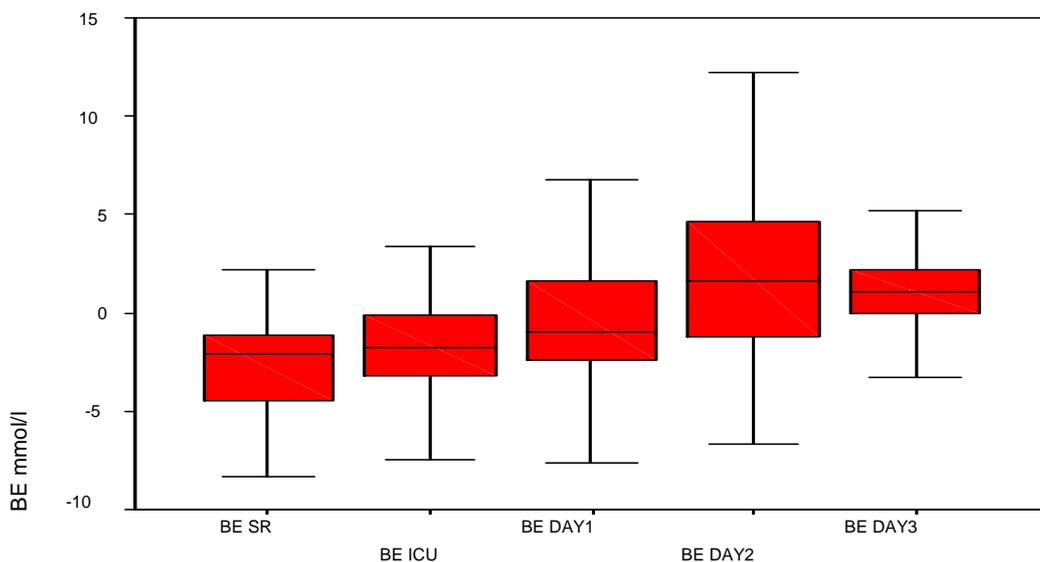


Abb.52 Verlauf Baseexcess

Bei der Analyse des Verlauf und der Konzentration des Baseexcess ergeben sich initial im Median niedrig normale Werte (Median besr= -2,9 mmol/l), um dann im Verlauf auf hoch normale Werte anzusteigen (Median beday3= 1,1 mmol/l).

	BE SR	BE ICU	BE DAY1	BE DAY2	BE DAY3
N	55	46	44	42	41
Mittelwert mmol/l	-3,902	-1,950	-,148	1,838	1,112
Median	-2,900	-1,800	-1,450	1,500	1,100
Minimum	-25,0	-7,5	-7,6	-6,7	-3,3
Maximum	6,8	4,8	9,4	12,2	9,4

Tab.17 Verlauf BE

Die Analyse des Baseexcess in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis ergibt sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

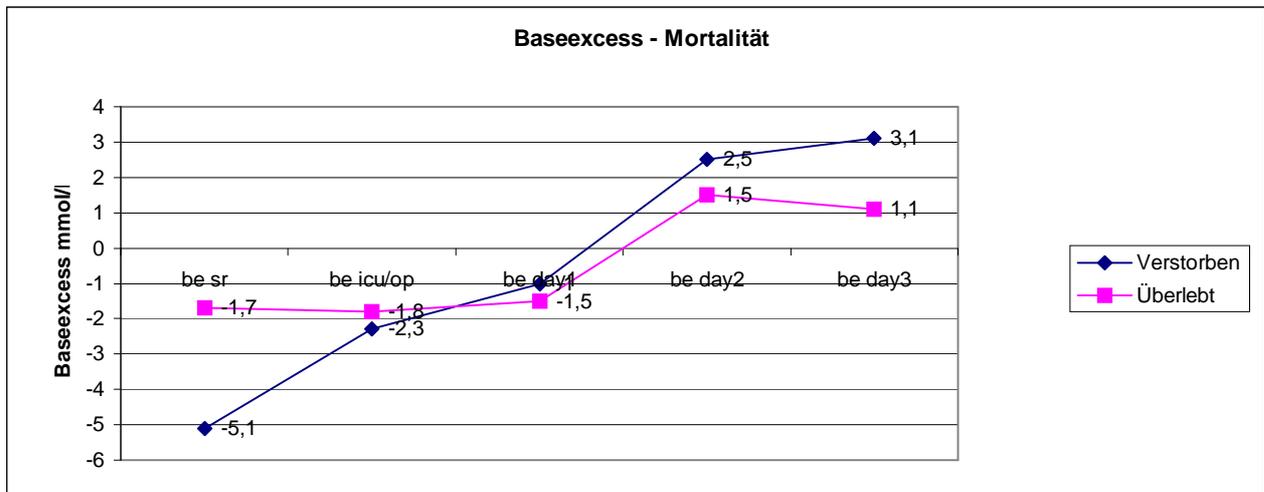


Abb.53 Baseexcess in Korrelation zu Mortalität

In Korrelation zu Mortalität zeigen sich in der Verlaufsbeobachtung ähnliche Entwicklungen. Bezeichnend sind die initialen Laborwertdifferenzen im Schockraum. So war der initiale, mediane Schockraum-Baseexcesswert bei den verstorbenen Patienten hoch signifikant niedriger als bei den überlebenden Patienten (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{be sr-mort}) = ,001^{**}$).

3.4.11 Laktat

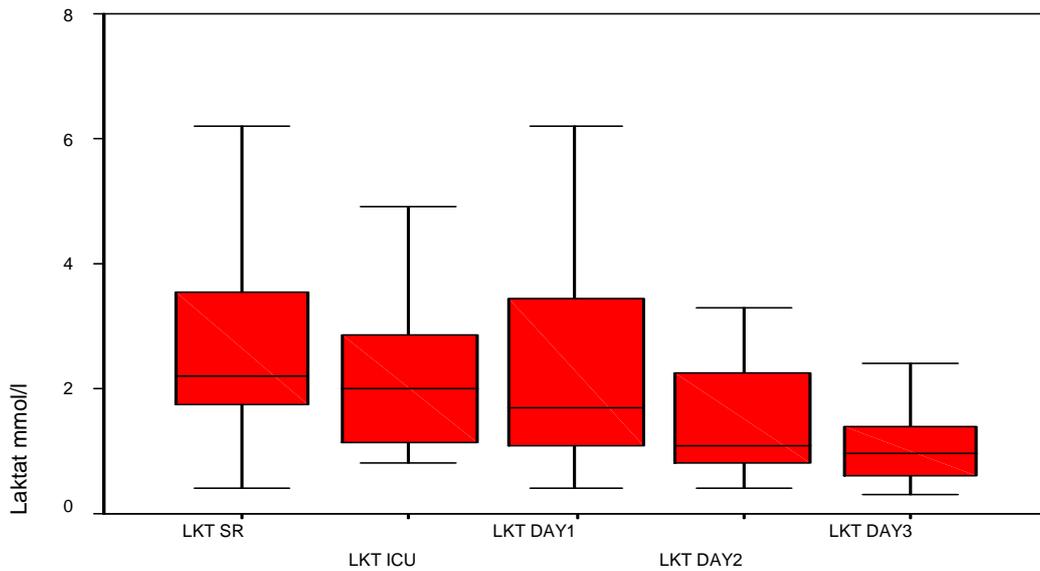


Abb.54 Verlauf Laktat

Die Analyse der Laktatentwicklung zeigt im Median im Schockraum Werte $>2,5$ mmol/l (Median lktSR= 2,6 mmol/l), um dann im Verlauf diskret auf einen Werte im hochnormalen Niveau abzufallen (Median lktday3= 1,0 mmol/l).

	LKT SR	LKT ICU	LKT DAY1	LKT DAY2	LKT DAY3
N	52	46	44	41	41
Mittelwert mmol/l	3,769	2,830	2,625	1,678	1,424
Median	2,600	2,100	1,700	1,100	1,000
Minimum	,4	,8	,4	,4	,3
Maximum	14,2	11,1	12,2	6,8	9,1

Tab.18 Verlauf Laktat

Die Analyse des Laktatwertes in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens bzw. einer Sepsis zeigen sich sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

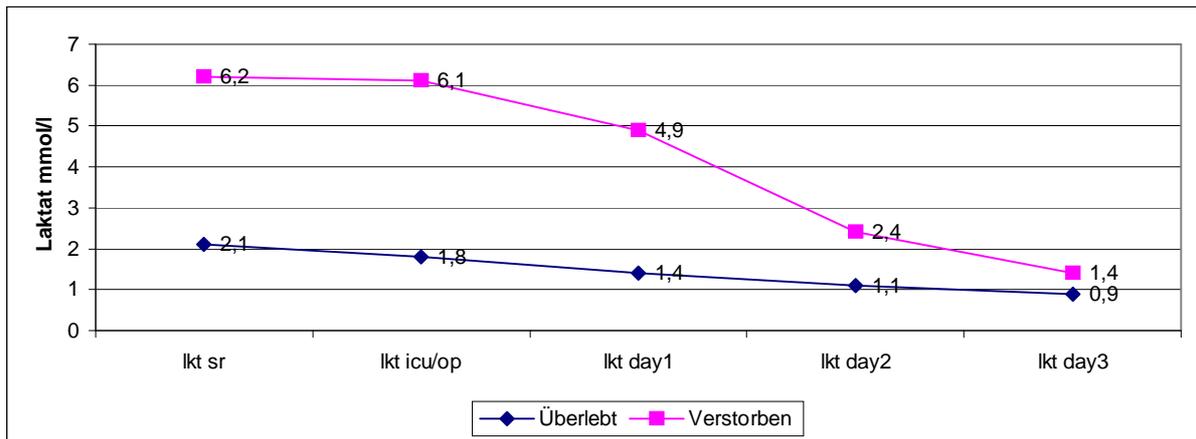


Abb.55 Medianer Verlauf der Laktatkonzentration in Korrelation zu Mortalität

Bei der Korrelation von Laktat zu Mortalität erkennt man ähnliche Entwicklungen der Verläufe. Auch hier nimmt der Laktatwert im Verlauf kontinuierlich ab. Auffallend sind hier jedoch die Konzentrationsunterschiede. Die initialen Laktatwerte am Unfalltag waren bei den verstorbenen Patienten signifikant höher (Mann-Whitney-U-Test: $p(\text{lkt sr-mort}) = ,000^{**}$, $p(\text{lkt icu/op-mort}) = ,038^{*}$, $p(\text{lkt day1}) = ,045^{*}$).

3.4.12 Creatinkinase

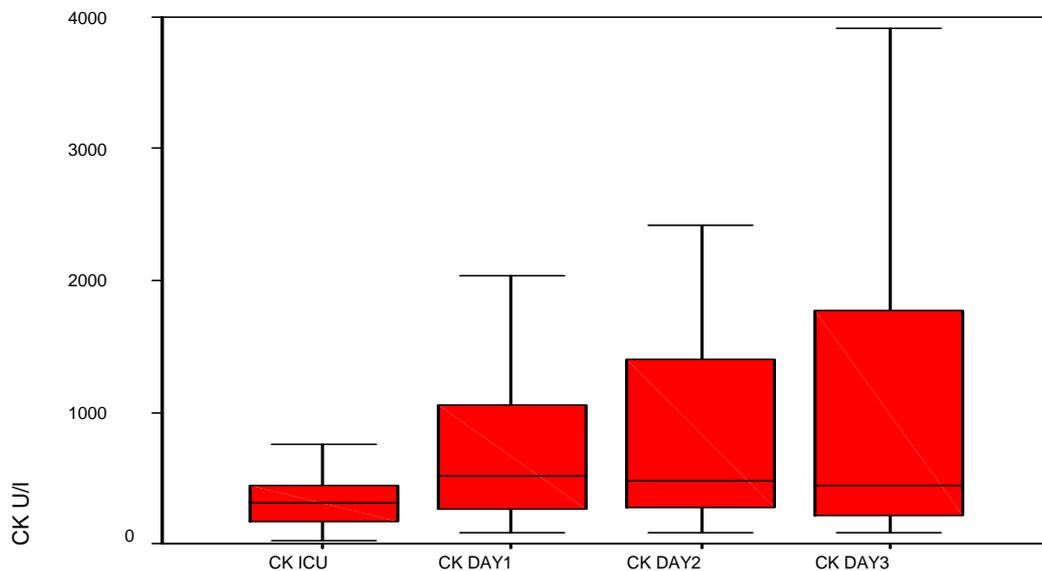


Abb.56 Verlauf Creatinkinase

Bei der Korrelationsanalyse der Creatinikinasewerte innerhalb des Studienkollektives zeigt sich eine kontinuierliche Zunahme der medianen Creatinkinase-Werte vom Schockraum (Median cksr= 122 U/l) zu Tag 3 (Median ckday3= 444 U/l).

		CK SR	CK ICU	CK DAY1	CK DAY2	CK DAY3
N	Gültig	46	45	43	42	41
Mittelwert U/l		224,57	409,69	887,14	1780,31	1638,29
Median		121,50	292,00	493,00	482,00	444,00
Minimum		25	29	77	88	81
Maximum		1283	2909	5589	26200	21400

Tab.19 Verlauf CK

Die Analyse des Creatinkinasewertes in Korrelation zum Auftreten eines Multiorganversagens oder einer Sepsis ergibt sowohl im Verlauf als auch in der Konzentration keine wesentlichen Unterschiede und bedarf so auch keiner gesonderten graphischen Darstellung.

Analysiert man die Korrelation in Bezug zu Mortalität ergeben sich zwischen den verstorbenen und den überlebenden ebenfalls keine gravierenden Unterschiede. In beiden Gruppen steigen die Konzentrationen der CK kontinuierlich an, ohne sich signifikant in ihrem Ausmaß zu unterscheiden.

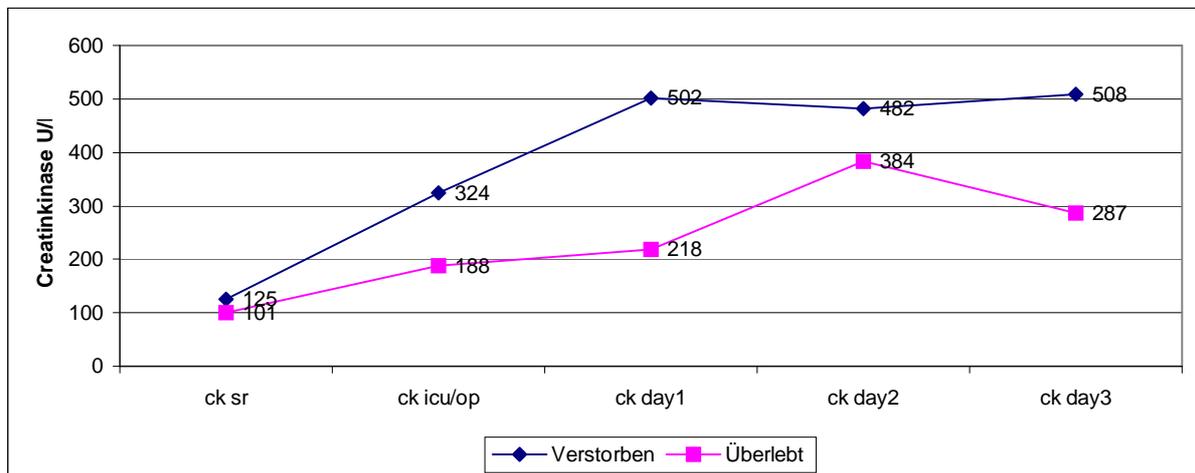


Abb.57 Medianer Verlauf von Creatinkinase in Korrelation zu Mortalität

3.5 Primärtherapie

Im Rahmen der Primärtherapie durch den Notarzt und das Schockraumteam wurde die Häufigkeit der Intubation, der Reanimation, der Katecholampflichtigkeit, der Thoraxdrainagen und das Ausmaß der Infusions- bzw. Transfusionstherapie ausgewertet.

3.5.1 Intubation

In dem ausgewerteten Patientenkollektiv wurden insgesamt 54 Patienten (88,5%) intubiert, davon 34 Patienten vom Notarzt (55,7%) und 20 Patienten (32,8%) durch die Abteilung für Anästhesiologie im Rahmen der Schockraumversorgung.

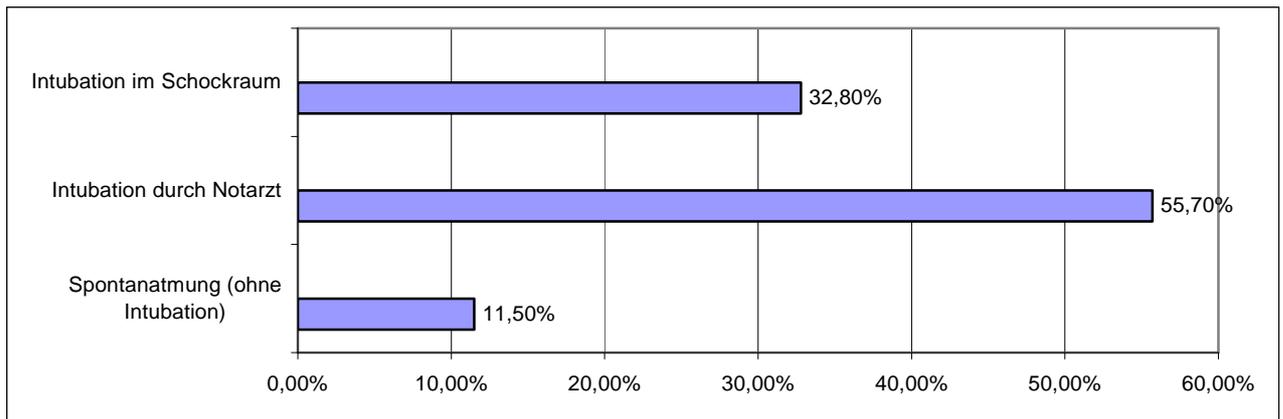


Abb.58 Intubation

Unterschiede ergeben sich vor allem im Vergleich der Gruppe von Patienten ohne und der Gruppe mit Thoraxverletzungen. Hier zeigt sich eine primäre Intubation durch den Notarzt am Unfallort bei 62% der Patienten in der Gruppe der Patienten mit gegenüber 35,7% der Patienten ohne Thoraxtrauma.

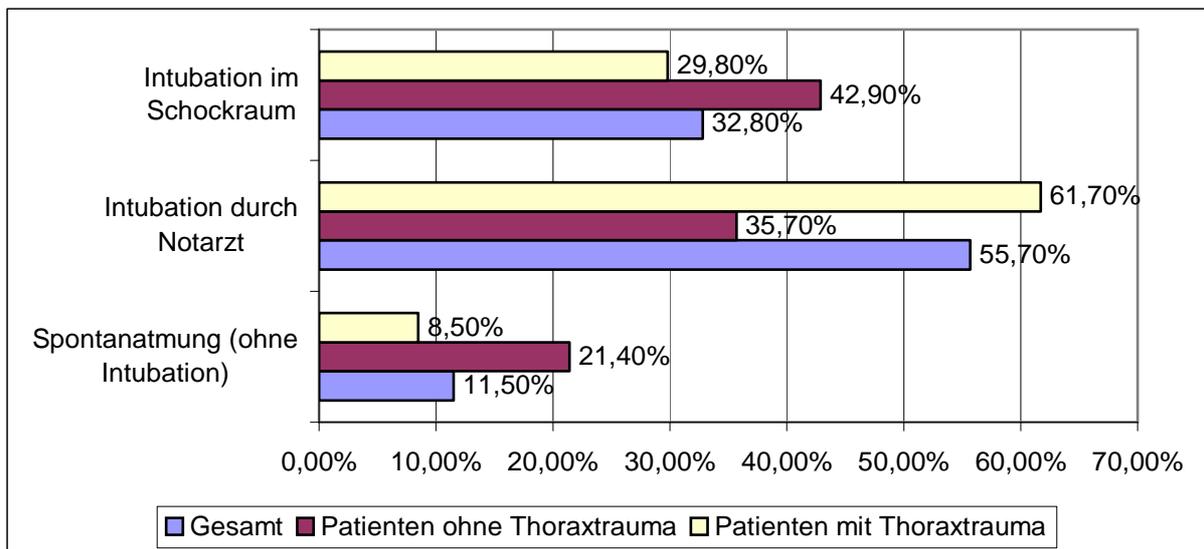


Abb.59 Intubation in Relation zur Thoraxverletzung

3.5.2 Reanimation

Es wurden 13 Patienten (21%) des Gesamtkollektives im Rahmen der Notfallversorgung reanimiert, davon 5 Patienten (8,2%) bereits durch den Notarzt am Unfallort. Zu beachten ist dabei, dass erfolglose Reanimationen am Unfallort durch die Ausschlusskriterien (nur lebend in die Notaufnahme eingelieferte polytraumatisierte Patienten!) in dieser Auswertung keine Beachtung fanden.

3.5.3 Katecholaminpflichtigkeit

Insgesamt wurden 37 Patienten (60,7%) im Rahmen der Behandlung am Unfallort und im Schockraum katecholaminpflichtig.

3.5.4 Thoraxdrainagen

In dem ausgewerteten Patientenkollektiv wurde bei insgesamt 32 Patienten (52,5%) eine Thoraxdrainage gelegt, davon bei 5 Patienten vom Notarzt (8,2%) und bei 27 Patienten (44,3%) im Rahmen der Schockraumversorgung.

3.5.5 Volumentherapie

Ausgewertet wurde die Gesamtmenge an Volumen, welche die Patienten insgesamt in den ersten 24 Stunden nach Trauma (~Tag 0) am Unfallort und in der Klinik infundiert bekamen. Dabei wurden kristalloide, kolloidale Lösungen und Blutersatzstoffe summiert.

Im Gesamtkollektiv wurden in dieser Zeitspanne im Median 13700 ml (3000-40000ml) verabreicht.

3.5.6 Transfusionstherapie

Ausgewertet wurde die Gesamtmenge an Erythrozytenkonzentraten (300ml/Ek), welche innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma (Tag 0) verabreicht wurden. Im Gesamtkollektiv wurden in dieser Zeitspanne im Median 8,5 EKs (0-51 EKs) transfundiert.

3.6 Operative Therapie

In dieser prospektiven Studie wurde unterschieden zwischen Primäroperation innerhalb von 24 Stunden nach Trauma, deren Latenz (Zeitspanne zwischen Einlieferung in den Schockraum und Schnitt), Körperregion und Operationsdauer und Sekundäroperationen, deren Anzahl, Latenz und Körperregionen. Es wurde gesondert die Häufigkeit einer Notfallaparaskopie Abdomen innerhalb von 3 Stunden nach Trauma und innerhalb von 24 Stunden nach Trauma analysiert.

Im Gesamtkollektiv wurden 58 Patienten (95,1%) während ihres stationären Aufenthaltes mindestens einmal operativ versorgt.

3.6.1 Primäroperation

Innerhalb von 24 Stunden nach Einlieferung in die Klinik wurden 51 Patienten (83,6%) einer primär operativen Therapie zugeführt.

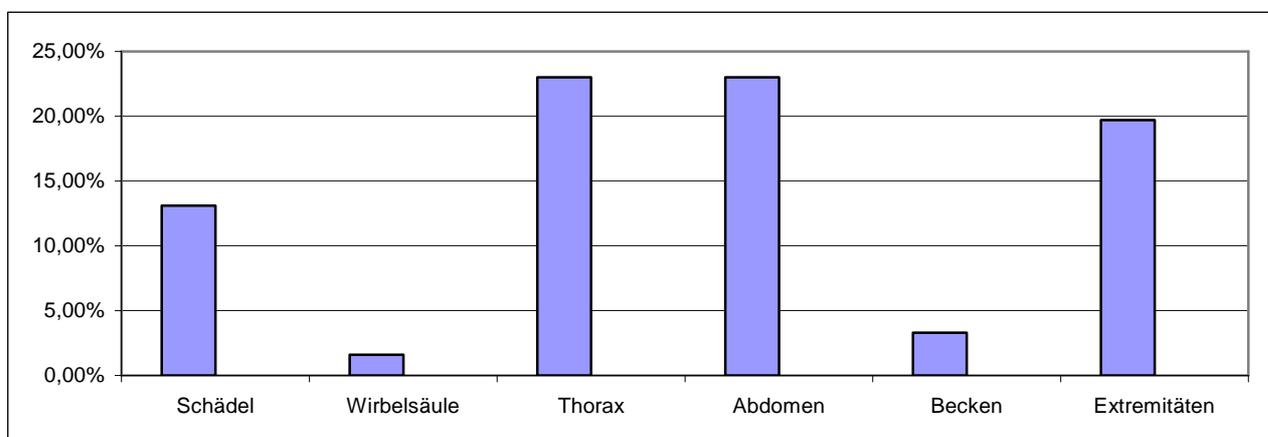


Abb.60 Primäroperationen und deren operierte Körperregionen

Dabei wurden, wie Abb.60 verdeutlicht, führend die Körperregionen Thorax (meist durch Anlage von Thoraxdrainagen) und Abdomen (meist im Sinne einer Laparatomie) mit jeweils 23% operativ versorgt, gefolgt von 19% der Eingriffe an Extremitäten und 13% der Eingriffe am Schädel (meist als Anlage einer externen Ventrikeldrainage). Mit 3% operativer Eingriffe der Beckenregion und 2% der Wirbelsäule stellen diese Körperregionen eine eher zu vernachlässigende primäre OP-Indikation dar. Ein adäquater Vergleich mit internationalen Studien zur Polytraumaentwicklung ist an dieser Stelle jedoch nicht möglich, da den Ausschlusskriterien dieser Studie entsprechend Patienten, die primär in die Neurochirurgie verlegt wurden keinen Eingang in die Vergleichskollektive fanden und so der Umfang an neurochirurgischen Eingriffen auffallend gering erscheint.

Die mediane Latenz bis zur Primäroperation betrug 156 Minuten (13-1220 min), bei einer medianen Primäroperationsdauer von 109 Minuten (15-450 min)

3.6.2 Sekundäroperationen

Während des stationären Aufenthaltes der Patienten, aber nach dem Verstreichen der ersten 24 Stunden wurden im Gesamtkollektiv 38 Patienten (62,3%) mindestens einmal einer operativen Therapie unterzogen.

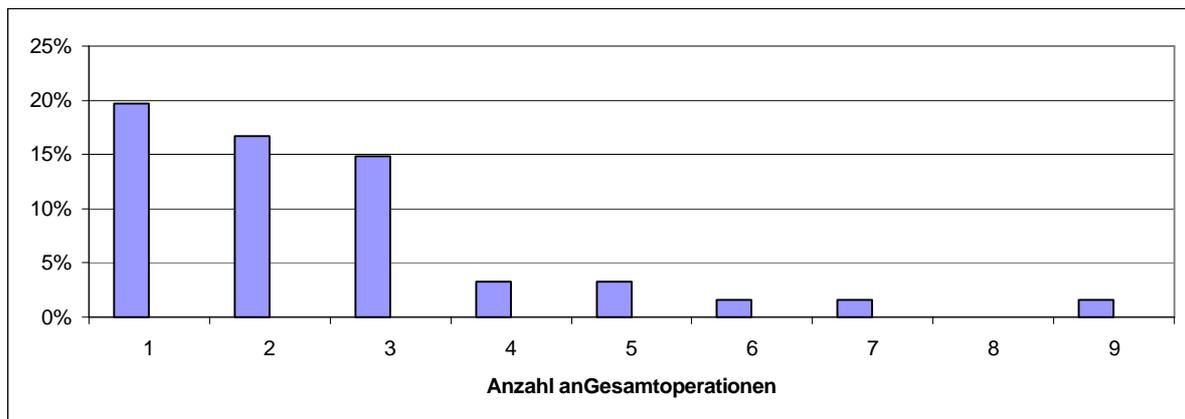


Abb.61 Gesamtzahl der Operationen / Patient

Bei den sekundär operierten Körperregionen überwogen in dem zu analysierenden Patientengut deutlich die Extremitäten, gefolgt von Thorax und Abdomen. Anzumerken ist in diesem Zusammenhang erneut, dass primär in die Neurochirurgie verlegte Patienten, den Ausschlusskriterien entsprechend, nicht in diese Studie mit eingeflossen sind und somit das Ausmaß an Sekundäroperationen an Kopf und Wirbelsäule im Vergleich zu anderen Studien dieser Art deutlich geringer ausfällt.

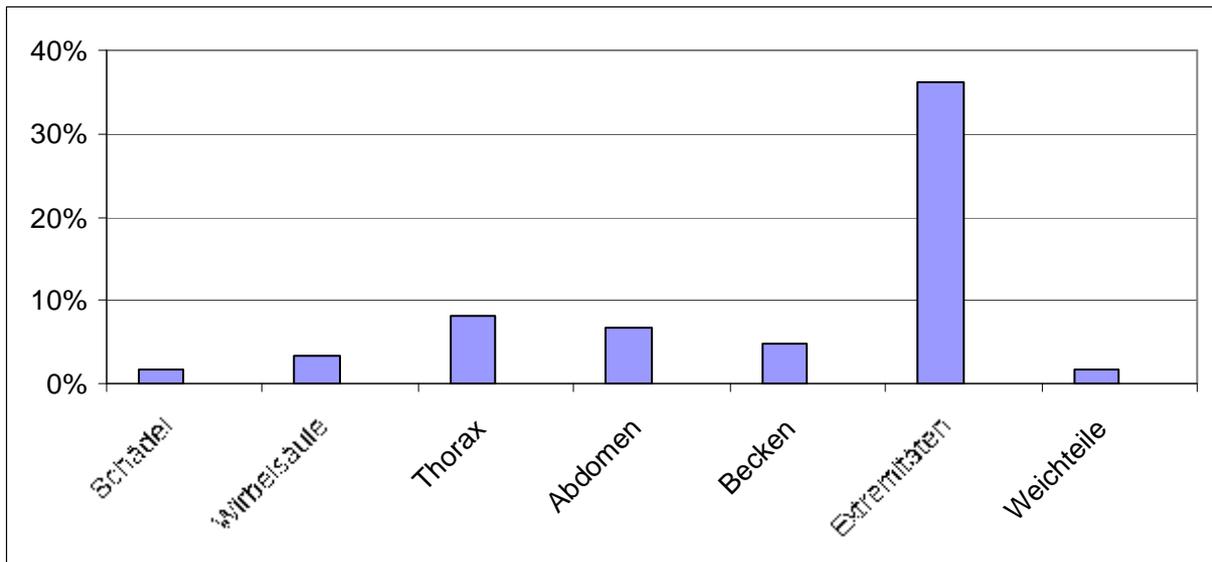


Abb.62 Sekundär operierte Körperregionen

Zwischen dem Unfallereignis und einer Sekundäroperationen lagen dabei im Median 5 Tage.

3.7 Stationäre Behandlung

Analysiert wurde die Liegedauer auf der Intensivstation und deren Zeitspanne mit Beatmungs- bzw. Intubationspflicht, sowie die Zeitspanne des gesamten stationären Aufenthaltes.

3.7.1 Intensivstation und Beatmung

Die mediane Zeitspanne der stationären Behandlung auf der Intensivstation betrug für das Gesamtkollektiv 11 Tage (1-85 d). Bei der Berechnung der intensivstationären Aufenthaltsdauer unter Ausschluss der hier Verstorbenen ergab sich ein medianer Aufenthalt von 14 Tagen (1-85d).

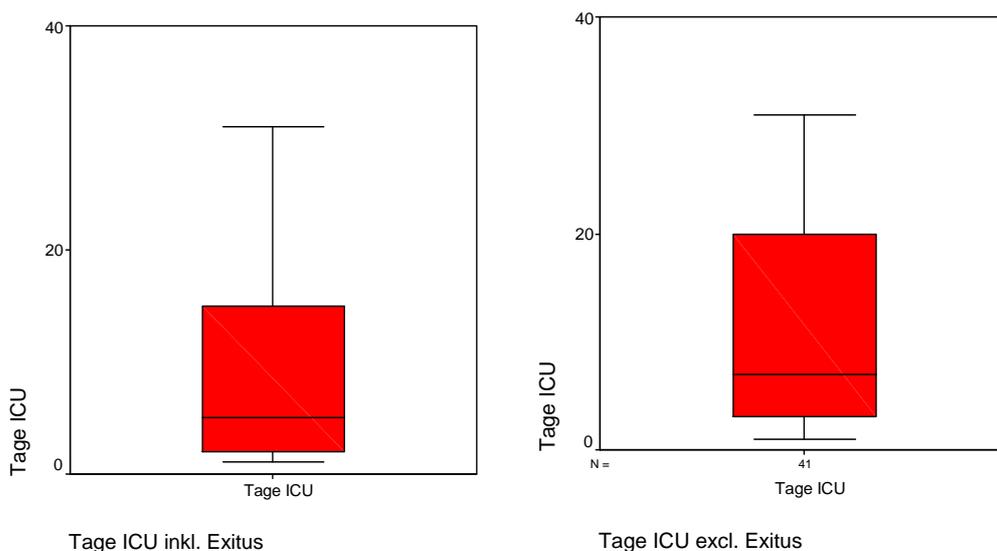


Abb.63 Verteilung der Aufenthaltsdauer auf der ICU unter Einschluss (links) und Ausschluss (rechts) der hier verstorbenen Patienten

Die mediane Beatmungsdauer der Patienten betrug 9 Tage (0-68 d), bei Ausschluss der verstorbenen Patienten 10 Tage (0-68 d).

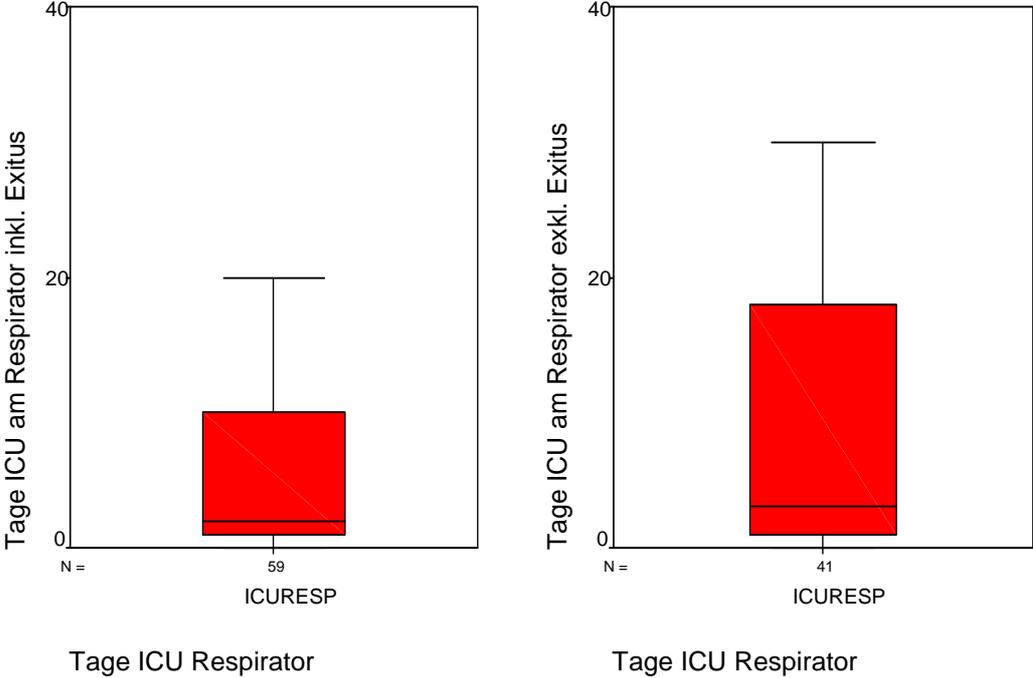


Abb.64 Verteilung der Beatmungs- / Intubationsdauer auf der ICU unter Einschluss (links) und Ausschluss (rechts) der hier verstorbenen Patienten

3.7.2 Gesamtstationärer Aufenthalt

Bei der Auswertung der gesamtstationären Aufenthaltsdauer in den Universitätskliniken Düsseldorf (Aufenthalt Intensivstation + Aufenthalt periphere Stationen) ergab sich im Gesamtkollektiv ein Medianwert von 33 Tagen (1-166 d), während sich hier unter Ausschluss der Verstorbenen eine mediane Aufenthaltsdauer von 46 Tagen (1-166 d) ergibt.

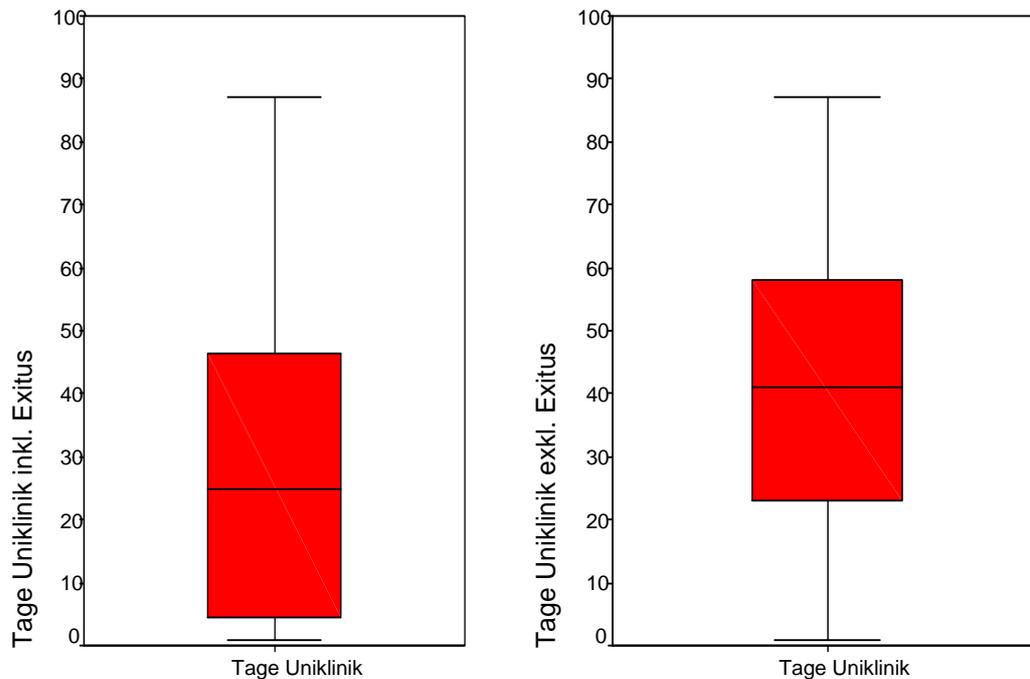


Abb.65 Verteilung der Gesamtaufenthaltsdauer unter Einschluss (links) und Ausschluss (rechts) verstorbener Patienten

3.8 Komplikationen

In dieser Studie wurden die Komplikationen quantitativ und qualitativ ausgewertet nach Einzelorganversagen und Multiorganversagen. Dabei wurde im Speziellen die Zeitspanne bis zum Beginn des Versagens und deren Dauer analysiert.

3.8.1 Organversagen

Nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie wurde das Einzelorganversagen wie folgt aufgeschlüsselt und dokumentiert:

- Sepsis (klinischer Beweis einer Infektion und mindestens 2 der folgenden Kriterien positiv: Tachypnoe > 20/min, Tachykardie > 90/min, Hyper- / Hypothermie 38°C oder Beatmung > 10 l/min)
- Lungenversagen ($FiO_2 > 0,4$ oder PEEP > 10 mbar)
- Kreislaufversagen (RR syst < 100 mmHG und/oder Dopamin > 10 μ g/kg/min oder Arterenol oder Suprarenin und/oder Nitroglycerin > 20 μ g/kg/min)

- Hämatologisches Versagen (Leukozyten > 60000 bzw. < 2500 oder DIC)
- Leberversagen (SGOT > 50 U/l und/oder Serumbilirubin > 6 mg/dl)
- Nierenversagen (Dialyse- oder Hämofiltrationspflicht)
- Gastrointestinales Versagen (Gallenblasenperforation oder Stressulcusblutung mit > 2 EKs/24h oder nekrotisierende Enterokolitis oder nekrotisierende Pankreatitis)

Im Gesamtkollektiv zeigte sich bei 34 Patienten (55,7%) das Auftreten eines Einzelorganversagens. Dabei dominierte das Lungenversagen als führendes Organversagen, gefolgt von Kreislauf- und Leberversagen.

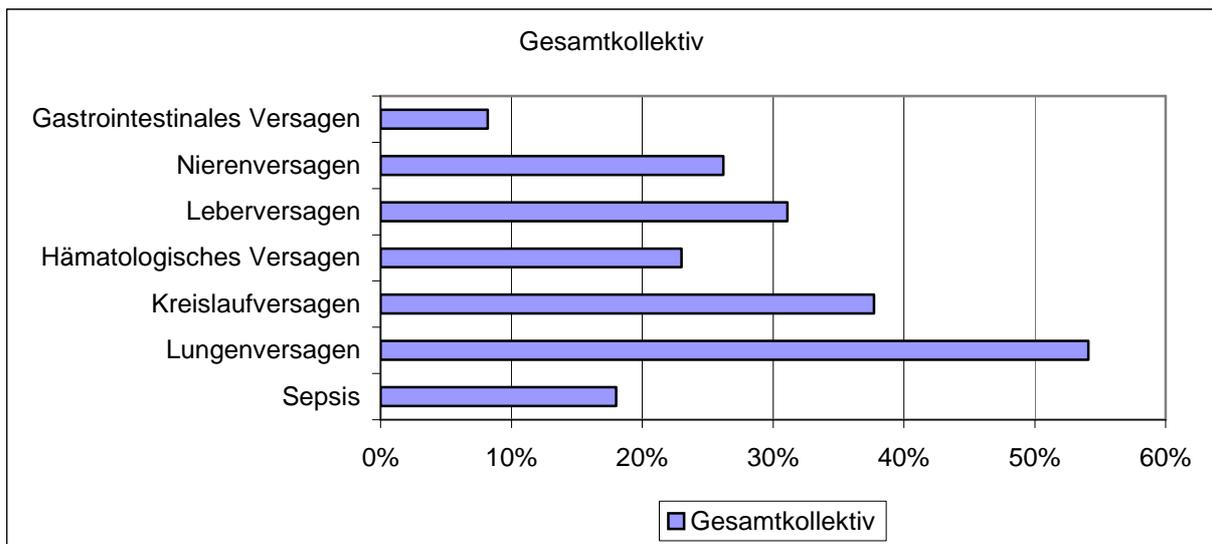


Abb.66 Organversagen

Die Latenz bis zum Auftreten des jeweiligen Organversagens in Tagen zeigt Tab.20, wobei der Unfalltag Tag 0 entspricht, Tag 1 dem 1. Tag nach Trauma etc:

	N	Latenzmedian
Sepsis	11	4,4 d (0-10 d)
Lungenversagen	33	0,5 d (0-10 d)
Kreislaufversagen	23	1,4 d (0-13 d)
Hämatologisches Versagen	14	0,6 d (0-8 d)
Leberversagen	19	1,8 d (0-11 d)
Nierenversagen	16	1,6 d (0-13 d)
Gastrointestinales Versagen	5	1,6 d (0-13 d)

Tab.20 Latenz bis zum Auftreten des Einzelorganversagens in Tagen

In der Abb.67 wird die Dauer der einzelnen Organversagen in Tagen im Median anschaulich dargestellt. Dabei zeigt die Sepsis gefolgt von Lungen- und Nierenversagen die längste Persistenz.

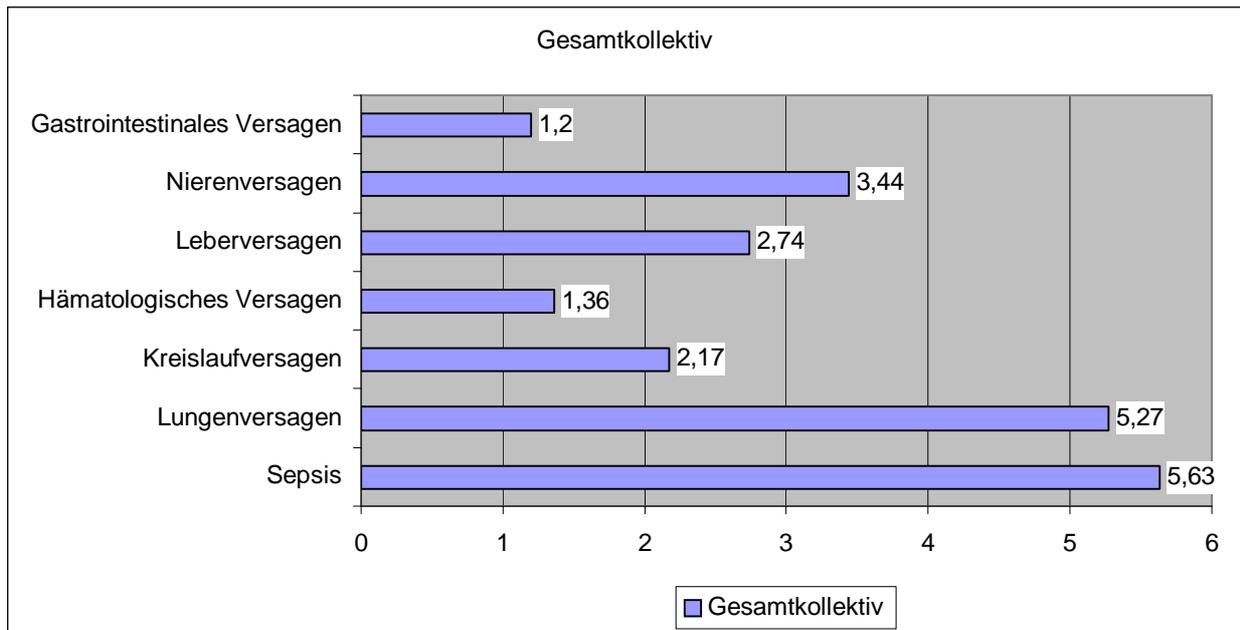


Abb.67 Dauer des Einzelorgansystemversagens in Tagen

3.8.2 Multiorganversagen

Wird bei mehr als zwei Organsystemen über ≥ 3 Tagen hinweg ein Versagen festgestellt, so liegt nach GORIS ein Multiorganversagen (MOV) vor [80]. In dieser Studie zeigten insgesamt 13 Patienten (21,3%) im Verlauf ein Multiorganversagen. Es lag hier eine signifikante Korrelation zur Sepsis vor ($p=0,04$). Im Gegensatz zum Gesamtkollektiv, in dem 18% eine Sepsis zeigten, wies die Gruppe mit Multiorganversagen septische Komplikationen in 61% der Fälle auf. Ebenso konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen ISS und MOV bewiesen werden ($p=0,01$). So zeigten Patienten ohne MOV im Median ein Verletzungsausmaß mit einem ISS von 41 Punkten, jedoch Patienten, die im Verlauf ein Multiorganversagen entwickelten eine mediane ISS von 52 Punkten.

3.9 Letalität und Prognose

Die Letalität des Patientenkollektives wurde analysiert auf Frühletalität, Spätletalität, medianer Überlebenszeit und Todesursache. Zum Outcomevergleich wurde die zu erwartende Prognose mittels RISC (Revised Injury Severity Classification) [81] mit der letztendlichen Letalität verglichen.

3.9.1 Letalität

Insgesamt verstarben 18 Patienten (29,5%) – dabei lag bei den Verstorbenen die mediane Überlebenszeit bei 4,7 Tagen (1-30 d). Die Analyse von Früh- (Versterben innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma) und Spätversterben (Versterben während des stationären Aufenthaltes in der Universitätsklinik Düsseldorf und nach Verstreichen der ersten 24 Stunden nach Trauma) zeigte, dass 8 Patienten (13%) innerhalb der ersten 24 Stunden und 10 Patienten (16,4%) nach Verstreichen der ersten 24 Stunden verstarben.

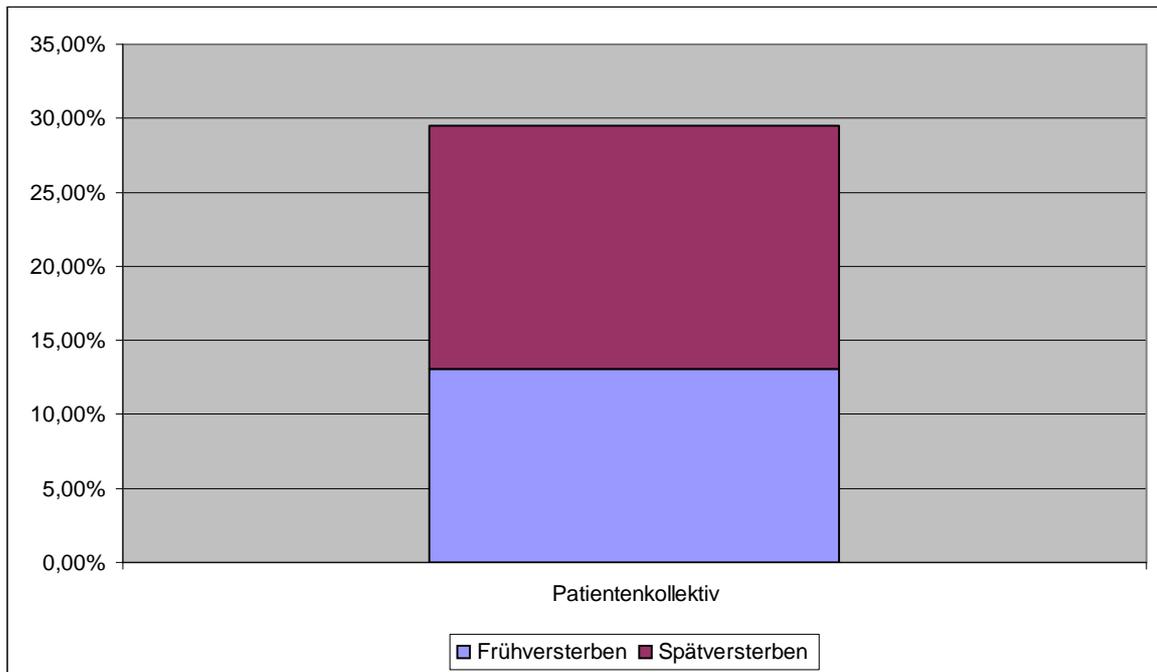


Abb.68 Früh- bzw. Spätletalität im Gruppenvergleich

Das hier untersuchten Patientenkollektiv zeigte bei den Überlebenden eine mediane Verletzungsschwere gemessen nach ISS von 36 ± 11 , während die Verstorbenen bei der Analyse im Median eine Verletzungsschwere von im Median 57 ± 13 aufwiesen. Das Risiko zu versterben nahm dementsprechend mit steigendem Verletzungsausmaß zu. Dieser Zusammenhang zeigte sich signifikant (Korrelationskoeffizient nach Pearson $KE = -0,327$ bei $p(\text{iss-letalität}) = 0,033^*$).

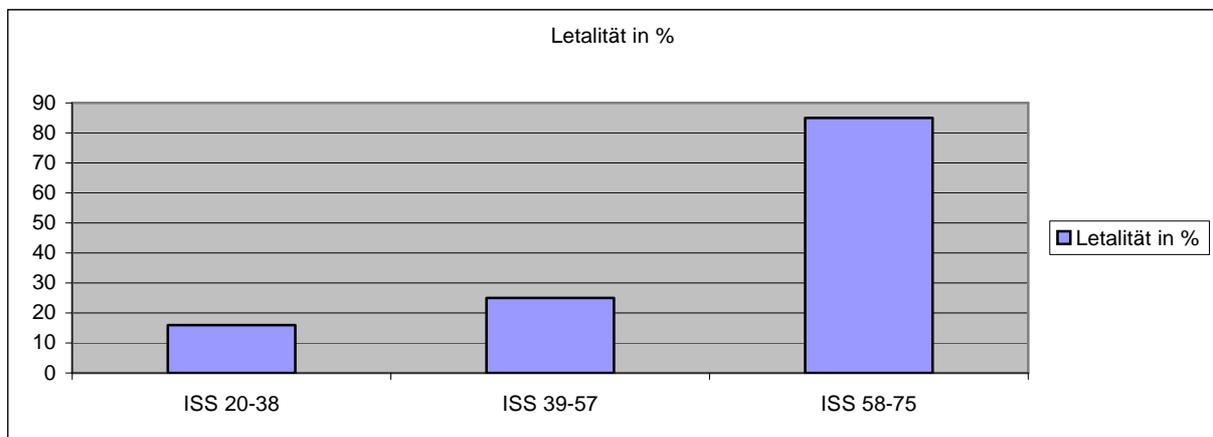


Abb.69 Letalität im Verhältnis zum Verletzungsausmaß nach ISS-Gruppen aufgeteilt

Mit steigendem Alter nimmt dabei das Risiko zu versterben signifikant zu (Korrelationskoeffizient nach Pearson $KE = -0,384$ bei $p(\text{age-letalität}) = 0,041^*$). Dabei ergab sich ein medianes Alter der Überlebenden von 39 ± 17 Jahren, während die Verstorbenen im Median 49 ± 24 Jahre alt waren. Nimmt man in Zusammenhang nun eine Altersgruppierung wie oben beschrieben vor zeigt sich folgende Verteilung der Letalität:

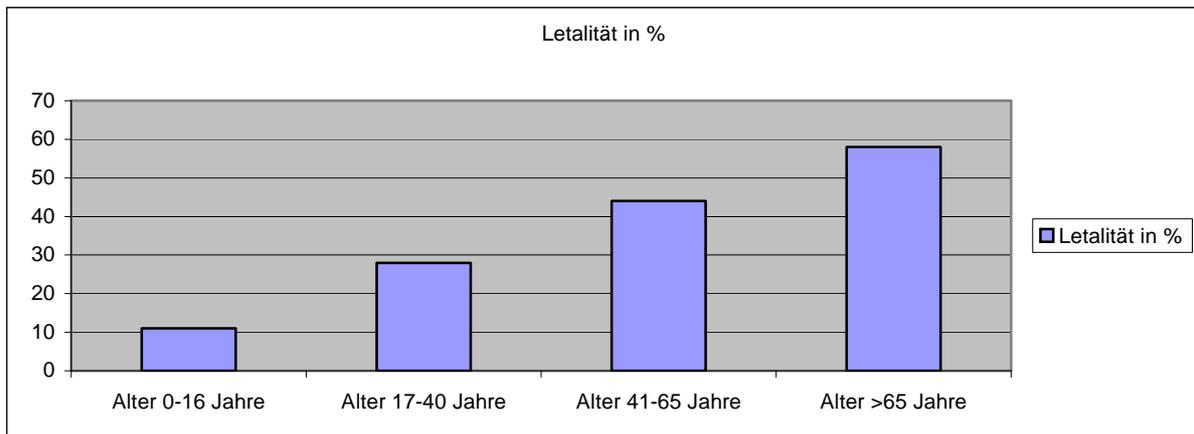


Abb.70 Letalität im Verhältnis zum Alter in Gruppen aufgeteilt

Der Versuch die Todesursache zu analysieren erbrachte nicht den erwünschten Erfolg, da die Dokumentation in Totenschein oder ggf. im Autopsiebefund gehäuft gegensätzliche, bzw. nur unzureichende Informationen enthielt und so eine im Literaturvergleich geforderte Einteilung in dissoziierten Hirntod, hämorrhagischen Schock, MOV, Herz-Kreislauf-Versagen oder sonstige Todesursachen unmöglich machte.

3.9.2 RISC-Prognose

Zur Ermittlung der Prognose unseres Patientenkollektives wurde die Revised Injury Severity Classification (RISC) verwendet [81].

Beginnend mit der Konstanten +5,0 werden für jeden Patienten entsprechend den jeweiligen Ausprägungen der einzelnen Parameter Werte abgezogen (die „Koeffizienten“), der Scorewert des NewISS ist dabei mit dem Koeffizienten 0,03 zu multiplizieren (siehe hierzu unter Anlagen 8.3 RISC-Kalkulationstabelle). Liegt der Wert außerhalb der genannten Bereiche (z.B. Alter unter 55 Jahre), werden keine Punkte abgezogen. Der so ermittelte Gesamtwert X wird dann mit Hilfe der logistischen Funktion

$$P = 1 / [1 + \exp^{(-X)}]$$

In eine Zahl zwischen 0 und 1 überführt, die als Überlebenswahrscheinlichkeit interpretiert werden kann. Bei einem X-Wert von 0 ergibt sich 50%, positive Werte entsprechen einer höheren, und negative Werte einer niedrigeren Überlebenswahrscheinlichkeit.

Die ermittelte RISC-Prognose zu Versterben ergab für das Gesamtkollektiv einen Wert von 38%, bei einer tatsächlichen Mortalität von 30%.

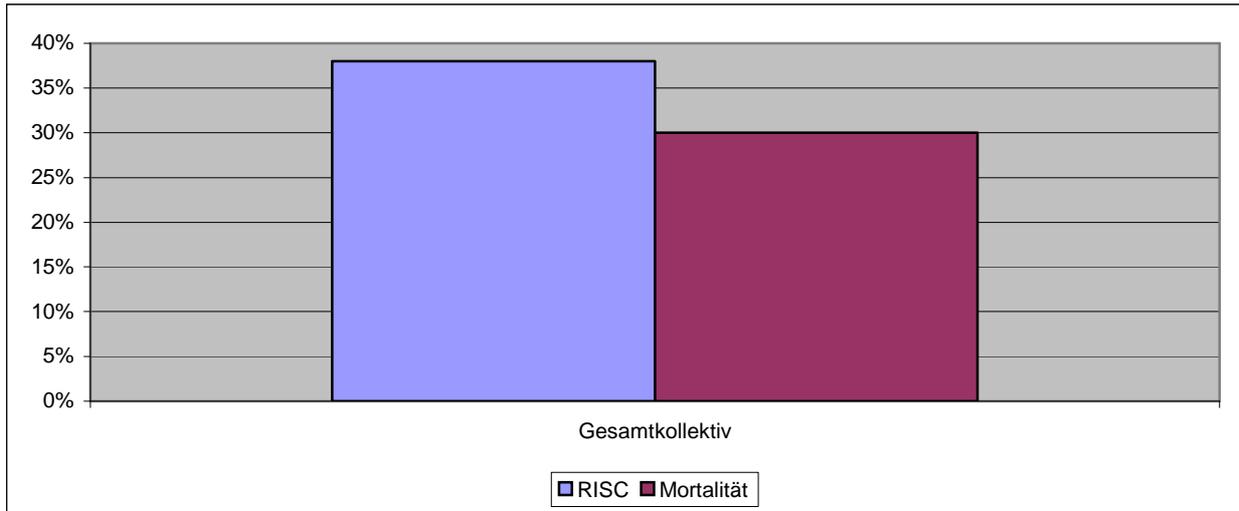


Abb.71 Direkter Vergleich von Prognose und Mortalität

4 Diskussion

In der Bundesrepublik Deutschland verunfallen jährlich zwischen 4-5 Millionen Menschen [52]. Neuen Schätzungen zufolge werden weltweit die Letalitätsrate, sowie die Schäden aufgrund von Unfällen bis zum Jahr 2020 weiter zunehmen [15,16,27,28,31].

Die frühe Beurteilung der zu erwartenden Prognose des schwerstverletzten Patienten scheint oftmals schwierig. Zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme werden zahlreiche Variablen beim polytraumatisierten Patienten erhoben, deren Wertigkeit allerdings in Bezug auf die Fähigkeit der Prognoseabschätzung, unterschiedlich beurteilt wird. Wenn mehr über die Prognoseaussage der einzelnen Variable bekannt wäre, könnte möglicherweise eine gezieltere Therapiesteuerung eingeleitet werden. Dies kann Auswirkungen auf das gesamte Behandlungskonzept des schwerverletzten Patienten haben, so z.B. auf die Wahl des optimalen Zeitpunktes der primär- und sekundär-definitiven operativen Versorgung, aber auch auf das geplante intensivmedizinische Management [25,26,83].

Im klinischen Alltag basiert die Prognoseabschätzung eines Schwerverletzten in der Regel auf der Erfahrung fortgeschrittener Kliniker. Das Ergebnis der Erfahrung führt jedoch oft zur groben Vereinfachung der komplexen Situation [84]. Klinische Prognosemodelle können eine Hilfestellung dafür sein, die Flut der täglich anfallenden klinischen Informationen über den Zustand eines polytraumatisierten Patienten besser einzuschätzen, zu werten und zu interpretieren und so eine Ergänzung zur klinischen Erfahrung darstellen.

So war es Ziel dieser Untersuchung, die Variable Procalcitonin in ihrer Wertigkeit als prädiktiver Marker zu eruieren. Primär gefundene Tendenzen führten zu einer gesonderten Berücksichtigung der polytraumatisierten Patienten mit abdomineller Begleitverletzung. Der Erhebungszeitraum reichte von 01/2000 bis 12/2001 und erfasste 61 Patienten mit vollständiger Datenlage und Erfüllung sämtlicher Einschlusskriterien.

4.0 Methodenkritik

Die international Schwankungen unterworfenen Definition des „Polytrauma“ spiegelt auch in dieser Dissertationsschrift die Problematik zum direkten Vergleich mit anderen Studien wider [1,2,3,4,5,6,7,8,20,21,22,137]. Trotz der teilweise nur geringgradigen Unschärfen, ist es bis dato nicht gelungen, einen Konsensus zu einer standardisierten Definition zu finden. Um der notwendigen Gegenüberstellungen mit großen Studien von ähnlicher Thematik Rechnung zu tragen, wurde in der hier vorliegenden Arbeit die Polytrauma-Definition nach Tscherne [11] benutzt.

Im Rahmen dieser prospektiven Analyse erfolgte die Einteilung der Verletzungsschwere nach der international etablierten Injury Severity Score (ISS) nach Baker [43]. Diese zeigt in der Praktikabilität gewisse Einschränkungen, da die Einschätzung der AIS-Schweregrade der 3 am schwersten betroffenen Körperregionen subjektiv durch den Untersucher erfolgt und stark von dessen Erfahrung und Ausbildungsstand abhängig ist [146]. Mikhail [147] beschreibt zu dieser Problematik sogar Schwankungen des ISS-Wertes von im Mittel 5 Punkten beim direkten Beurteilungsvergleich zwischen Assistenzarzt und langjährigem Facharzt. Retrospektiv ist dementsprechend auch in dieser Arbeit eine zusätzliche Beurteilung des Verletzungsmaßes der Studienpatienten durch einen unabhängigen

Facharzt zu fordern, speziell um die im Vergleich zu anderen Analysen deutlich angehobene Verletzungsschwere zu unterstreichen und eine Fehlklassifizierung möglichst gering zu halten.

Auch wenn in der aktuellen Literatur die PCT-Konzentration beim gesunden Menschen hinreichend als unter der Nachweisgrenze liegend beschrieben wird, muss man den Umstand kritisch betrachten, dem schwerverletzten Patientengut dieser Arbeit kein gesundes Vergleichskollektiv gegenübergestellt zu haben. Ein solcher Vergleich hätte unter Umständen bei abnorm hohen Spiegeln beim gesunden Probanden Fehler in der Laborbestimmung des Procalcitonins aufdecken [58], allerdings auch die Ergebnisse dieser Studie im internationalen Vergleich kräftigen können.

Multicenterstudien, wie die „Polytrauma-Qualitätsmanagement-Studie“ der DGU [81], weisen bedingt durch außerordentlich große Patientengruppen und den Zusammenschluss vieler erfahrener Kliniker valide Ergebnisse auf und finden dementsprechende Anerkennung. So halten wir auch in der weiteren Analyse des Procalcitonins einen Eingang in solche Studien für sinnvoll, trotz der teilweise unterschiedlichen Algorithmen in der Polytraumaversorgung.

Als abschließender Kritikpunkt zur Methodik dieser Studie sei die Tatsache erwähnt, dass polytraumatisierte Patienten mit einem begleitenden schwerem SHT und der damit verbundenen, notwendigen neurochirurgischen Versorgung keinen Eingang in diese Studie gefunden haben. Dadurch sind die Aussagen des Procalcitonin im direkten Vergleich zum schädel-hirn-traumatisierten Patienten kritisch zu werten und eine Gegenüberstellung dieses speziellen Themenkomplexes mit anderen Studien erscheint dadurch nur sehr bedingt möglich.

4.1 Epidemiologie

Das mittlere Alter in unserem Patientenkollektiv lag gesamt bei 41 Jahren. Diese Zahlen zeigten sich im allgemeinen vergleichbar mit den Angaben anderer Erhebungen. Hier lagen die Werte im Durchschnitt zwischen 36 und 42 Jahren [12,86,81,87,88,50,15,27,44,31,21]. Diskrete Abweichungen lassen sich mit im Einzelfall differenten Einschlusskriterien erklären.

Fortgeschrittenes Alter stellt einen ausführlich untersuchten Risikofaktor für die Prognose eines polytraumatisierten Patienten dar und findet daher auch seinen Platz in multiplen Prognosemodellen [15]. Schon in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie wird das Alter als ein Faktor mit sicherem Prognosefaktor benannt [2]. So beschreiben auch Aufmkolk [44], Aldrian [31], Jacobs [89] und Bloem [90], dass das Risiko zu versterben bei schwerstverletzten Patienten mit jedem Lebensjahr ansteigt. Diese These konnte in dieser Studie signifikant bestätigt werden. Es bleibt jedoch die Frage offen, was den prädiktiven Charakter des Patientenalters bedingt. Denkbar ist eine Kombination von vorbestehenden Nebenerkrankungen und altersassoziierten Veränderungen der körpereigenen Abwehr. Diese Hypothese würde gleichzeitig das signifikant gesteigerte Risiko mit steigendem Alter ein Multiorganversagen oder eine Sepsis zu entwickeln, erklären. Dieses Risiko ist in der Literatur hinreichend bewiesen [46,47,51,66,80] und konnte ebenfalls im Rahmen unserer Studie als signifikant bestätigt werden.

Das Geschlechterverhältnis mit einem Überwiegen von männlichen Patienten im Verhältnis von annähernd 2:1 bewegt sich im Rahmen anderer Arbeiten [81,21,88,15,27,31,50,87,86].

Auch das absolute Überwiegen von >90% stumpfen gegenüber penetrierenden Traumen in dieser Arbeit, bestätigt nur die gängigen Forschungsergebnisse für den europäischen Raum. Dabei war bei

zu geringer Patientenzahl die These der DGU, penetrierende Unfallmechanismen wären ein Faktor mit sicherem Einfluss auf die Prognose [2], nicht zu verifizieren. Im Vergleich zu amerikanischen Studien liegt der Anteil an penetrierenden Verletzungen durch Schuss- oder Messerstiche in Deutschland wesentlich niedriger [91].

Wie in anderen Arbeiten war auch in dieser Studie der Verkehrsunfall in 62%, gefolgt von Absturztraumen in 30% der Fälle, führende Ursache als Traumamechanismus. Gewaltereignisse und Zugunglücke machten mit jeweils <5% nur einen geringen Teil der Traumata aus. All diese prozentualen Angaben unterscheiden sich gegenüber den meisten anderen Studien nicht [81,21,88,44,2,47,87,86]. Die Aufschlüsselung der verschiedenen Traumamechnismen innerhalb der Unfälle des Gesamtkollektives im Straßenverkehr zeigte sich vergleichbaren Arbeiten gegenüber konform. So konnte aufgeführt werden, dass bei dem analysierten Patientenkollektiv 26% als PKW-Verkehrsteilnehmer und jeweils 18% als Zweirad-Verkehrsteilnehmer, bzw. Fußgänger verunglückten. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung verunfallen im Straßenverkehr deutlich mehr Männer als Frauen, stellen jedoch auch statistisch gesehen einen deutlich höheren Anteil an Verkehrsteilnehmern per se [82]. Dabei sind erwartungsgemäß die Unterschiede bei Unfällen als Zweirad-Verkehrsteilnehmer am deutlichsten, während der Unfall als Fußgänger sich annähernd geschlechtsunspezifisch zeigte. Einzig bedingt durch Gewaltereignisse verunfallten in dieser Studie Frauen häufiger im Verhältnis 2:1.

4.2 Verletzungsmuster, Verletzungsschwere und Prognose

4.2.1 Verletzungsmuster

Ein direkter Vergleich mit anderen Studien bezogen auf das Verletzungsmuster ist in dieser Studie nicht valide. Die beschriebenen Ausschlusskriterien, von Patienten mit schweren SHT, welche durch die Neurochirurgische Klinik behandelt wurden, führen zu einer diskreten Unterscheidung der Verletzungsmuster. Verletzungen der Extremitäten führen in unserem Patientenkollektiv bei der Betrachtung des Verletzungsmuster gefolgt von Thorax- und Schädel-Hirn-Verletzungen. Dies entspricht der Verteilung der meisten anderen Polytraumastudien [2,12,21,44,86,87,88].

Bedingt durch die signifikante Unterscheidung der PCT-Konzentrationen bei polytraumatisierten Patienten mit Beteiligung intraabdomineller Organe, wurden diese näher aufgeschlüsselt. Führende verletzte Organe waren dabei mit jeweils ca. 55% Leber und Milz, gefolgt von Nierenverletzungen mit ca. 25% und des Darmverletzungen mit ca. 21%. Zumindest für die 3 führenden Abdominalverletzungen beim polytraumatisierten Patienten entsprechen diese Ergebnisse dem aktuellen Stand der Literatur [20,92,93]. Teilergebnisse dieser Arbeit konnten 2001 durch unsere Arbeitsgruppe veröffentlicht werden [147].

4.2.1 Schockindex

Während noch am Unfallort ca. 38% der Patienten per Definition einem Schock aufwiesen, konnte deren Anteil durch eine suffiziente Notfallbehandlung bis zum Eintreffen im Schockraum auf 23% verringert werden. Die Effizienz dieser präklinischen Behandlung liegt im Rahmen vergleichbarer Veröffentlichungen [31,44,81,87].

4.2.2 Glasgow Coma Scale

Als weitere klinisch unbeeinflussbare Prädiktor-Variable zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen GCS und Letalität [81,86,87]. Der GCS ist ein zu jeder Zeit verfügbares neurologisches Messinstrument, mit dem wiederholt die Vorhersagekraft von Schädel-Hirn-Verletzungen nachgewiesen wurde [15,40]. In der vorliegenden Untersuchung liegt die mediane Punktzahl des GCS bei 10 Punkten, welcher den medianen GCS-Werten anderer internationaler Studien entspricht [94,95]. In einer von Siegel et al. [53] durchgeführten Untersuchung an 185 schwerverletzten Patienten zeigte sich der GCS als signifikante, unabhängige Variable zur Letalitätsvorhersage bei Krankenhausaufnahme. So nimmt auch in dieser Studie mit abnehmendem GCS die Sterbewahrscheinlichkeit signifikant zu.

4.2.3 Injury Severity Score und New Injury Severity Score

Bei der untersuchten Studiengruppe lag der Median der Injury Severity Score (ISS) bei 41 Punkten und der Median der New Injury Severity Score (NewISS) bei 46 Punkten. Diese Ergebnisse liegen gegenüber der aktuellen Literatur geringradig höher [27,44,76,78,79,86]. Die Ursache hierfür ist erneut in den Einschlusskriterien zu sehen, durch welche ausschließlich Patienten mit einem ISS>20 Punkten überhaupt Eingang in diese Studie erfahren. Dabei zeigt sowohl die ISS, als auch die NewISS, als unbeeinflussbare Prädiktorvariable, eine signifikante prognostische Relevanz [96,97]. So nimmt sowohl die Wahrscheinlichkeit ein Multiorganversagen zu entwickeln, als auch die Sterbewahrscheinlichkeit mit zunehmenden ISS-, bzw. NewISS-Werten bei dem untersuchten Patientenkollektiv zu.

4.3 Apparative Primärdiagnostik

Von der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie wird als Standarddiagnostik beim Polytrauma eine Notfallsosnographie, Röntgenaufnahmen von Thorax, Becken, der gesamten Wirbelsäule in 2 Ebenen und einer kraniellen Computertomographie empfohlen [2]. Selbstverständlich werden diese bildgebenden Verfahren individuell je nach Verletzungsmuster ergänzt.

4.3.1 Sonographie

Ohne Ausnahme wurde jeder polytraumatisierte Patient primär einer Notfallabdomensonographie innerhalb der Schockraumversorgung unterzogen, im Median nach 3 Minuten. Eine Kontrollsonographie wurde bei ca. 80% der Patienten durchgeführt, im Median nach 23 Minuten. Diese Ergebnisse zeigen sich im Vergleich zur internationalen Literatur als überdurchschnittlich vollkommen im Umfang der Diagnostik mit 100% der primären Notfallsonographie, als auch als

überdurchschnittlich schnell nach im Median 3 Minuten [12,86]. Hinsichtlich dieser Ergebnisse sei auf das Polytrauma-Team verwiesen, welches nebst dem leitenden Unfallchirurgen aus dem diensthabenden Allgemeinchirurgen besteht, der die Notfallsonographie des polytraumatisierten Patienten übernimmt.

4.3.2 Röntgendiagnostik

Während 100% der Patienten im Rahmen der Schockraumdiagnostik einer radiologischen Nativdiagnostik des Thorax unterzogen wurden, wurde bei 78% eine Röntgenaufnahme des Beckens und bei jeweils 68% Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule und der Extremitäten angefertigt. All diese Angaben lassen sich quantitativ mit den Ergebnissen im Jahresbericht 2003 des Traumaregisters der Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der DGU [81] vergleichen.

4.3.3 Computertomographie

Es wurden bei 82% der Patienten im Rahmen der Schockraumversorgung eine kranielle Computertomographie durchgeführt, im Median mit einer Latenz von 38 Minuten, während ca. 53% mittels einer CT-Spirale bei einer Latenz von 42 Minuten untersucht wurden. Diese Ergebnisse liegen quantitativ deutlich über den Angaben der aktuellen Literatur [12,81,86]. Als Ursache wird die durchschnittlich höhere Verletzungsschwere der untersuchten Patientengruppe im Vergleich gemessen an der ISS und der damit notwendigen umfangreicheren Diagnostik gesehen. Die Latenz bis zur CT-Diagnostik liegt dabei im Rahmen der Ergebnisse anderer Studien. So beschreibt Ruchholtz et al. eine Verbesserung der Latenz bis zur CCT bei schweren SHT von 45 ± 22 auf 28 ± 8 Minuten [12]. Bei Zintl [98] lag die Latenz bei 55 ± 20 Minuten.

4.4 Primäre Labordiagnostik und Verlauf der Laborparameter

4.4.1 Procalcitonin

In der vorliegenden Studie soll das in der Literatur vielversprechend beschriebene Propeptid Procalcitonin (PCT) auf seine generelle Aussage und dessen prädiktive Wertigkeit beim polytraumatisierten Patienten untersucht werden. Dabei scheint die Expression von PCT einer komplexen multifaktoriellen Induktion und Kinetik zu unterliegen. Infektionen, eine überschießende Immunantwort im Sinne eines Systemic Inflammatory Response Syndrom (SIRS), Organversagen, schweres Trauma, Gewebetrauma und diverse andere äthiologische Gründe werden als mögliche Ursachen für eine erhöhte PCT-Produktion beschrieben [67,72,129,131,132].

Die Hauptaussage dieser Studie ist es, dass in dem hier untersuchten Patientenkollektiv die gesteigerte Procalcitonin-Konzentration im Serum eine signifikante Korrelation zu Mortalität, Verletzungsschwere nach Injury Severity Score, einer abdominalen Verletzungsbeteiligung per se und dem Ausbilden eines Lungen-, Kreislauf- und/oder Nierenversagens zeigt.

Während beim gesunden Menschen eine PCT-Konzentration im Serum nicht nachzuweisen ist (untere Messgrenze $<0,1$ ng/ml), so findet sich in dem untersuchten Kollektiv von polytraumatisierten

Patienten im Median ein deutlich angehobener PCT-Spiegel zu allen Messzeitpunkten – ein Resultat, das sich mit denen vorangegangener Studien übereinstimmt [66,67,72,73,129,133].

So beschreibt Wanner [67] Peaks der PCT-Level an den Tagen 1 (pct=2,1 ng/ml) und 3 (pct=1,6 ng/ml) nach Trauma bei einem anschließenden kontinuierlichen Abfall der Procalcitoninkonzentration, ebenso wie Lendemans [66] (Peak Tag 1 / 3-4 pct=5,4 ng/ml), Oberholzer [73] (Peak Tag 1 male pct=4,8 ng/ml, female pct=1,8 ng/ml) und Meisner [129] (Peak Tag 1 pct=1,1 ng/ml). Dementsprechend verhalten sich sowohl die Konzentrationen, als auch die Verlaufsentwicklung in unserem Patientengut. Es zeigt sich eine initiale PCT-Konzentration von im Median 1,9 ng/ml, die bis an Tag 2 nach Trauma kontinuierlich auf 3,0 ng/ml ansteigt, um anschließend gleichmäßig wieder abzufallen – ein Resultat, welches deckungsgleich mit dem von Sauerland et al. [72] erscheint.

Im Rahmen der Literaturrecherche fällt auf, dass bis auf einen Autor [71], in sämtlichen anderen Studien eine enge Verknüpfung zwischen dem Ausmaß der Verletzung, bemessen anhand der Injury Severity Score, und der PCT-Induktion postuliert wird [67,72,124,129,131,134]. So beschreiben Giannoudis [124] und Wanner [67], dass beim polytraumatisierten Patienten die Verletzungen und deren Ausmaß zu einem Ansteigen der PCT-Konzentration führt. Auch Meisner [129] findet eine direkte Verbindung zwischen ISS und PCT, teilt dabei seine Patientenpopulation in zwei Gruppen auf – eine Gruppe mit milder schweren Verletzungen bei einer ISS < 20 und eine weitere Gruppe mit einer ISS \geq 20 Punkte. Dabei beschreibt er vor allem für den initialen PCT-Wert im Schockraum eine signifikant angehobene Konzentration bei den schwerer verletzten Patienten. Die Gruppeneinteilung der hier vorliegenden Studie gestaltet sich zwar different, jedoch bestätigt sich die Interpretation der Ergebnisse. Per se sind nach den oben beschriebenen Einschlusskriterien überhaupt nur Patienten mit einer ISS > 20 Punkten in diese Studie aufgenommen worden. Die Aufteilung nach Injury Severity Score erfolgt dabei, wie oben genannt, in 3 Gruppen. In der Schwerstverletzten- Gruppe, mit einer ISS von 58-75 Punkten, zeigen sich dabei an allen 5 Messzeitpunkten teils hoch-, teils signifikant angehobene PCT-Spiegel. Eine Erklärung hierfür sei hypothetisch gegeben: Ein schwer polytraumatisierter Patient mit einer hohen ISS erleidet mit hoher Wahrscheinlichkeit einen traumatisch-hämorrhagischen Schock. Dieser ist mit einer gesteigerten PCT-Synthese verbunden [129]. Allerdings führt zudem auch die Behandlung desselben mit katecholaminergen Substanzen [133] und Massentransfusionen [67] zu signifikant angehobenen PCT-Spiegeln im Serum. Wir postulieren also, dass die gesteigerte PCT-Synthese in Korrelation zur Verletzungsschwere möglicherweise kumulativ diesen drei oben genannten Mechanismen zu Grunde liegt.

Eine weitere im diesem Rahmen aufgestellte These knüpft an die Ergebnisse von Rußwurm [135] an. Jener beschreibt, nach entsprechender Kultivierung, eine mRNA-Expression von PCT in menschlichen Monozyten nach Mediatoraktivierung. Entsprechende Studien belegen einen engen Zusammenhang zwischen Verletzungsausmaß nach ISS und dem Ausbilden eines SIRS [67,124]. Selbiges wiederum ist mit einer Monozytenaktivierung verbunden. Wir postulieren hierbei, das möglicherweise auf diesem Weg ein weiterer PCT-Induktionskreis (ISS->SIRS->Monozytenaktivierung->PCT) geschlossen wird.

Während die Ergebnisse von Wanner [67] einen direkten Einfluss des Verletzungsmusters auf die PCT-Konzentration nicht belegen können, zeigen verschiedene andere Autoren gegensätzliche Ergebnisse [71,72,128,129]. In dem hier dargestellten Studienkollektiv erfolgte eine getrennte Korrelationsanalyse nach verschiedenen Verletzungsmustern, aufgeschlüsselt nach Schädel-Hirn-Trauma, Thoraxverletzung, Abdominalverletzung, Becken- und Wirbelsäulenverletzungen und Verletzung des Bewegungsapparates. Hierbei zeigten sich zwar tendenzielle, aber mit Ausnahme der Abdominalverletzung, keine signifikanten Korrelationen. So resultiert entsprechend der Ergebnisse von Sauerland [72] und O'Connor [71] bei polytraumatisierten Patienten mit Schädel-Hirn-Beteiligung ein erhöhter, aber nicht signifikant angehobener PCT-Spiegel, auch wenn das Ergebnis der hier vorliegenden Studie, begründet durch die Ausschlusskriterien, nur bedingt verwertbar ist. Auch eine fehlende Verknüpfung von Thoraxverletzung und der Procalcitonin-Produktion, beschrieben durch Sauerland [72] und Stiletto [128], konnte im Rahmen dieser Studie unterstrichen werden. Dabei postuliert Stiletto aufgrund der Tatsache, dass er bei seinem Studienkollektiv im Serum höhere PCT-Spiegel als in dem gewonnenen Broncho-Alveolären-Lavasat gefunden hat, dass beim Polytrauma Procalcitonin außerhalb der Lunge synthetisiert wird. An dieser Stelle schließen wir uns der Kritik von Hanes [140] an dieser These an, der bemerkt, dass der Verdünnungseffekt bei der bronchoalveolären Lavage bei dem Vergleich der PCT-Spiegel im Serum mit dem im Broncho-Alveolären-Lavasat seine Berücksichtigung finden muss und dementsprechend die These der extrapulmonalen PCT-Produktion beim Polytrauma aufgrund der vorliegenden Fakten nicht bewiesen werden kann. Ein direkter Zusammenhang zwischen Verletzung des Bewegungsapparates und der PCT-Induktion, wie Sauerland [72] ihn beschreibt, kann an dem hier analysierten Patientenkollektiv nicht bewiesen werden. Ursächlich sei hier auf die Heterogenität der Vergleichsgruppen in unserer Studie hingewiesen. Hier zeigen im konkreten Fall nur 4 Patienten keine Muskulo-Skelettalen Verletzungen auf, während bei 57 Patienten eine Verletzung des Bewegungsapparates diagnostiziert wurde. Die enge Verbindung von Abdominalverletzung und PCT-Konzentration im Serum, beiläufig beschrieben von Sauerland [72] und auch Meisner [129], wird in unserer Studie signifikant unterstrichen. So ergeben sich mit Ausnahme für das Initiallabor im Schockraum teils signifikante, teils hochsignifikante Korrelation der PCT-Spiegel mit aufgetretenen abdominellen Begleitverletzungen. Dabei zeigte sich ab einem Procalcitonin-Cut-Off-Level von 2,9 ng/ml an Messzeitpunkt 2 (Ankunft ICU/OP) bei einer Sensitivität von 65%, einer Spezifität von 80% und einer AUC von 0,75 eine positive Vorhersagewahrscheinlichkeit ein Abdominaltrauma erlitten zu haben von 71%. Sicherlich sind diese Ergebnisse nicht absolut zu werten, allerdings steht somit ein richtungsweisendes diagnostisches Kriterium zu Verfügung, eine im Rahmen der Schockraumdiagnostik möglicherweise übersehene abdominale Begleitverletzung im Verlauf zu reevaluieren. In der gesichteten Literatur beschreibt dazu lediglich Meisner [129] einen Schwellenwert von 1,5-2,0 ng/ml, welcher nach elektiver Abdominalchirurgie ein erhöhtes postoperatives Risiko aufzeigt. Teile dieser Ergebnisse wurden bereits 2002 auf dem Niederrheinisch-Westfälischen Chirurgenkongress in Essen in Form einer Posterpräsentation durch den Verfasser dieser Dissertation vorgestellt [146]. Kürzlich erschienene Untersuchungsergebnisse liefern hier eine mögliche Erklärung. So konnte Kretschmar [141] im Schockmodell erhöhte PCT-Konzentrationen in venösen, hepatischen Blutseren nachweisen, während Meisner [142,136] keine signifikanten PCT-Spiegel nach Leberexplantation im Tierversuchsmodell am

Baboon-Affen mehr nachweisen konnte. Schlussfolgernd wurde hier also die These aufgestellt, hepatische Zellen seien maßgeblich an der Synthese von Procalcitonin beteiligt. Unterstützt wird dieses Modell von Giannoudis [124] und auch Monneret [143]. Diese Autoren zeigen in einer Studie an kultivierten Leberzellen nach einer Behandlung mit TNF- α oder IL-6 nach 24 Stunden einen angehobenen PCT-Spiegel. Es kann dementsprechend kombiniert mit den Ergebnissen unserer Studie die Hypothese verstärkt werden, dass die Leberzellen eine entscheidende Rolle bei der Procalcitonin-Synthese spielen und daher auch bei einem stumpfen Bauchtrauma die PCT-Spiegel beim polytraumatisierten Patienten erheblich angehoben sind. Noch weiter gefestigt wird diese These durch die Tatsache, dass auch nach schweren, abdominellen, chirurgischen Interventionen überdurchschnittlich hohe Konzentrationen von Procalcitonin im Serum gemessen werden können [133]. So beschreibt sowohl Lindberg [130], als auch Meisner [129] PCT-Serum-Spiegel am ersten und zweiten Tag postoperativ, die im Bereich von 5 ng/ml liegen, ähnlich den PCT-Konzentrationen in dem hier dargestellten Patientenkollektiv mit abdomineller Begleitverletzung. Dabei sind die Mechanismen der Freisetzung von Procalcitonin im postoperativen Verlauf bei nichtvorhandener (bakterieller, fungaler oder parasitärer) Infektion ebenfalls bis heute noch nicht vollständig erklärt. Es wird unter anderem angenommen, dass Manipulationen im Bereich des Gastrointestinaltrakts beim Präparieren und Nähen von Anastomosen oder Durchblutungsstörungen während Operationen zu einer Translokation von bakteriellen Endotoxin und sekundär zu einer gesteigerten Synthese von PCT führen. Allerdings geben die Ergebnisse kürzlich veröffentlichter Studien berechtigten Anlass zu der Vermutung einer direkten Synthese im Hepatosplanchnikusgebiet. So zeigte Molter [133] deutlich erhöhte PCT-Spiegel nach Lebereingriffen auf und postulierte dadurch, dass weitere nichtendotoxinassoziierte Mechanismen für die Synthesesteigerung von PCT in der unmittelbar postoperativen/posttraumatischen Phase bei nichtvorliegender Infektion verantwortlich sind.

Bei der Analyse auf mögliche Zusammenhänge der PCT-Spiegel und der Wahrscheinlichkeit ein Einzelorganversagen zu entwickeln, stellten sich in dem hier untersuchten Studienkollektiv signifikante Korrelationen zum Lungen-, Kreislauf- und Nierenversagen heraus. Trotz intensiver Literaturrecherche konnten vergleichbare Studienergebnisse nur bruchstückhaft ermittelt werden. Henslers Aussagen [131] zu einem signifikantem Zusammenhang zwischen PCT-Spiegel und Kreislaufversagen werden durch unsere Studie unterstützt. So zeigten sich in dem hier analysierten Patientenkollektiv durchschnittlich 3,2fach höhere PCT-Konzentrationen zu sämtlichen Messzeitpunkten bei den Patienten, die im Verlauf ein Kardiovaskuläres Versagen ausbildeten, im Vergleich zu den Patienten, die kein solches Einzelorganversagen entwickelten. Sowohl Stiletto [128], als auch Andermahr [68], konnten bei ähnlichen Studien keine Verknüpfung zwischen PCT-Spiegel und einem Lungenversagen aufzeigen. Die Resultate dieser Studie verhalten sich gegensätzlich. So zeigt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen im Durchschnitt 2,3fach erhöhten PCT-Spiegeln an sämtlichen Messzeitpunkten mit der Entwicklung eines pulmonalen Organversagen. Die Erklärung dafür ist in der Definition der Einzelorganversagen zu suchen. Während sich die Definition unserer Studie nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (siehe 3.8) richtet, so wurden in den Vergleichsstudien individuelle Formulierungen aufgestellt. Zu den teils hochsignifikanten Korrelationen zwischen PCT-Spiegel (im Durchschnitt 3,7fach erhöht) und der Wahrscheinlichkeit ein

Nierenversagen zu entwickeln, konnten in der Literatur keine vergleichbaren Studien gefunden werden.

Auffallend erscheinen die differenten Ergebnisse unserer Studie zu vergleichbaren Untersuchungen zur prädiktiven Aussagekraft des Procalcitonin und dem Ausbilden einer Sepsis oder eines Multiorganversagens. Während sich die Autoren einig sind, dass eine hohe PCT-Konzentration mit der Wahrscheinlichkeit ein Multiorganversagen zu entwickeln korreliert [67,124,130,131], wird die Aussagekraft von PCT in Bezug zur Sepsis kontrovers diskutiert [131,124,138]. So beschreibt Hensler [130] PCT als ungenügenden Parameter zur Vorhersage einer Sepsis beim polytraumatisierten Patienten, während Castelli [138] Procalcitonin als führenden Sepsis-Prognose-Parameter sieht und zudem noch eine Monitoring der Sepsisentwicklung anhand des PCT-Spiegels vorschlägt. In der hier vorliegenden Studie konnte weder eine prädiktive Wertigkeit des PCT-Spiegels in Bezug auf eine Sepsis, noch auf ein Multiorganversagen bewiesen werden. Angemerkt sei in diesem Zusammenhang die Tatsache, dass klinische Beobachtungsstudien mit diversen nicht kontrollierbaren Faktoren einhergehen, z.B. Unterschiede im Verletzungsmuster, Verletzungsschwere – in speziell diesem Fall unterscheidet sich das analysierte Patientenkollektiv mit einem überdurchschnittlich hohem ISS-Wert-, Schockdauer, Behandlungsmaßnahmen oder Alkoholspiegel. Diese nicht beeinflussbaren Faktoren können die Spannbreite der Korrelationen zwischen PCT-Spiegel und dem jeweiligen gemessenen Endpunkt Sepsis und MOV erklären. Da negative Ergebnisse häufig nicht publiziert werden, könnte hypothetisch sogar eine größere Dunkelziffer bestehen [15].

Meisner [129] beschreibt eine ungünstige Outcome-Prognose bei initial angehobenen PCT-Spiegeln beim Polytrauma, während Redl [135] einen signifikanten Zusammenhang mit dem Risiko zu versterben und dem PCT-Spiegel an Tag 1 nach Trauma beweist. Diese Thesen konnten anhand der hier vorgestellten Untersuchungen bestätigt werden. So zeigt sich eine hoch signifikante Relation von im Durchschnitt 5,6 fach erhöhten PCT-Spiegeln im Schockraum, an Tag 2 und 3 nach Trauma und der Mortalität des untersuchten Patientenkollektives. Dabei konnte für den Schockraum bei einem Procalcitonin-Schwellenwert von 4,3 ng/ml (Sensibilität 72%, Spezifität 88%, AUC 0,79) eine positive Vorhersagewahrscheinlichkeit zu versterben von 72% ermittelt werden.

Die Ergebnisse der hier vorliegenden Arbeit belegen, dass nicht nur schwere Infektionen, sondern auch das mechanische Trauma per se zu einem signifikant erhöhten PCT-Spiegel beim polytraumatisierten Patienten führt. Dabei wird allerdings bei der Vielzahl an Veröffentlichungen mit teilweise diskrepanten Ergebnissen dessen Verstrickung in die äußerst komplexe Immunkaskade deutlich. Die sogenannten „first hits“, wie Hypoxie, Hypotension, Organ- und Weichteilverletzungen und Frakturen führen hier ebenso zu einer überschießenden Immunantwort des polytraumatisierten Patienten, wie die sogenannten „second hits“, wie Ischämie, Reperfusionsschäden, Kompartment-Syndrom, operative Maßnahmen und Infektionen. Diese überschießende Immunantwort ist charakterisiert durch eine lokale und/oder systemische Ausschüttung von proinflammatorischen Cytokinen, Säuremetaboliten, Proteinen der Kontakt-Phase und der Gerinnung, Komplementfaktoren, Akutphaseproteinen und hormonellen Mediatorstoffen. Zusammenfassend spricht man dabei von dem Systemic Inflammatory Response Syndrom (SIRS), angelehnt an klinische Parameter. Parallel dazu

werden zur gleichen Zeit anti-inflammatorische Mediatoren produziert, deren Synthese als Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrom (CARS) bezeichnet wird. Die Imbalance zwischen diesen beiden Mediatorsystemen wird als Ursache für die Organdysfunktion und die hohe Infektanfälligkeit beim Polytrauma gesehen [137]. Eine Vielzahl hochrangig veröffentlichter Studien postulieren unterschiedliche Syntheseorte und Induktionsmechanismen für das Procalcitonin. So ist bis heute nicht eindeutig geklärt, ob das Procalcitonin in den neuroendokrinen Zellen der Lunge [144], den zirkulierenden peripheren Monozyten [66,135], Zellen des Zentralen Nervensystems [71] oder in hepatischen Zellen [124,129,133] synthetisiert wird. Solange also die genauen Quellen des Procalcitonin nicht aufdeckt sind, scheint eine explizite Einordnung als Mediator in die Inflammatorische Kaskade nach schwerem Trauma schwierig. Der Nutzen von den entwickelten Cut-Off-Level-Konzepten [67,129,136], bei denen ein gewisser Schwellenwert der Procalcitonin-Variable eine wesentliche Verschlechterung des prognostischen Outcomes darstellt, sollte weiterhin äußerst kritische Betrachtung erfahren, bedingt durch die individuelle Komplexität der schwer beeinflussbaren Faktoren und der sich gegenseitig modulierenden inflammatorischen Parameter. Dennoch scheint es sinnvoll ein paralleles Monitoring von Procalcitonin, den verschiedenen Pro-, wie z.B. dem IL-6, dessen simultane Induktion zu PCT Redl [136] beschreibt, und Anti-Inflammatorischen Cytokinen, wie dem IL-10, neben dem Monitoring von Akutphaseproteinen zu leisten, um nicht nur optimaler den Zeitpunkt für sekundäre Operationen zu bestimmen, sondern auch um eine möglichst genaues Konzept zur Schadensbegrenzung aufzuweisen.

Schlussendlich sei auf die Ergebnisse der Studie von Braithwaite [145] hingewiesen, im Rahmen derer die Bedeutung von Procalcitonin als Mediator und nicht nur als Marker belegt wird. Seine Untersuchungen am Hamstermodell zeigten eine signifikante Senkung der Mortalität nach Neutralisierung des PCT bei Gram-negativer Sepsis. So ist zu postulieren, dass bei genauer Kenntnis der Procalcitoninkinetik und –synthese in Zukunft die Möglichkeit besteht, eine gezieltere Therapiesteuerung des polytraumatisierten Patienten vornehmen zu können.

4.4.1 C-Reaktives Protein (CRP)

Im klinischen Alltag stellt das Akut-Phase-Protein CRP einen relativ unspezifischen und wenig prädiktiven Marker für septische Komplikationen nach schwerem Trauma dar [124,125]. Verschiedene klinische Studien konnten aufzeigen, dass das C-Reaktive Protein keine Korrelation zu Verletzungsschwere oder Mortalität aufweist. Mimos [126] beschrieb einen kontinuierlichen Anstieg des CRP innerhalb der ersten 5 Tage nach Trauma, schließt daraus jedoch keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Outcome des Patienten. Diese Resultate decken sich mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Studie. Weder zur Verletzungsschwere, noch zur Mortalität zeigte sich eine Korrelation der erhöhten CRP-Laborwerte der polytraumatisierten Patienten. Selbst bei Verlaufskomplikationen, wie einer Sepsis oder dem Multiorganversagen, bietet der absolute CRP-Wert oder seine Entwicklung keine Relation [127]. Trotz breiter klinischer Anwendung stellt das C-Reaktive-Protein also keinen idealen Marker zur Beurteilung der inflammatorischen Immun-Antwort auf eine Polytraumatisierung dar.

4.4.2 Leukozytenzahl

Die Analyse der Leukozytenzahl im Schockraum und im weiteren Verlauf zeigt einen stetigen Abfall ohne signifikante Relationen zu Sepsis, Multiorganversagen oder Letalität und wird dementsprechend nicht weiter aufgeführt.

4.4.4-5 Partielle Thromboplastinzeit (PTT) und Quick

Lampf [49] und auch Regel [110] zeigten auf, dass die Schockreaktion des schwerverletzten Patienten zusammen mit den therapeutischen Maßnahmen der Massentransfusion zu deutlichen Veränderungen des Gerinnungssystems führen. Die Literatur bietet Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Ausprägungsgrad von Gerinnungsstörungen einerseits und der Schwere der Traumatisierung andererseits [111]. Im experimentellen, unbehandeltem, hämorrhagischen Schock konnte gezeigt werden, dass die Letalität mit einem signifikanten Abfall der Quick-Werte zunimmt [112].

Routineparameter wie PTZ, PTT, Quick und Thrombozytenzahl sind schon in der initialen posttraumatischen Phase verändert und können hinweisend für den weiteren Krankheitsverlauf des Patienten sein. Waydhas [83] nannte die Gerinnung einen entscheidenden Parameter für die Planung elektiver Eingriffe beim Polytrauma. In der klinischen Praxis fehlen für die Blutgerinnungsstörungen unmittelbar fassbare Leitsymptome, so dass der diagnostische Verdacht in erster Linie aus der Beachtung der zugrunde liegenden pathophysiologischen Situation, d.h. Analysen der Blutgerinnung resultieren muss [15]. So liegt auch in dieser Studie eine Korrelation zwischen initial niedrigen Quick-Wert, bzw. initial erhöhten PTT-Werten und Letalität vor. So zeigte sich ein hoch signifikantes Risiko zu versterben bei initialer Entgleisung dieser beiden Parameter. Ein signifikanter Einfluss der Blutgerinnung auf die Entwicklung einer Sepsis oder eines Multiorganversagens konnte hingegen nicht ermittelt werden.

4.4.6 Hämoglobin (Hb)

Das Ausmaß des hämorrhagischen Schocks konnte anhand des initialen Hb-Wertes im Schockraum bemessen werden. So beschreiben die verschiedenen Autoren [8,11,47,85,95] einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Schwere des initialen Volumenmangelschocks mit der Letalität, einem Multiorganversagen und einer Sepsis. Oestern [52] bezeichnet einen initialen Hämoglobin-Wert des polytraumatisierten Patienten von <8 mg/dl als prognostisch ungünstig und zeigt einen signifikanten Zusammenhang zur Letalität auf. Während Heckbert [47] eine Mortalität von 54% der Patienten bei einer hämorrhagisch induzierten Hypotension des systolischen Blutdruckes < 90 mmHG beschreibt, erwähnt die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie [81] in ihrer Multicenterstudie bei einem medianen Hb-Wert im Schockraum von 10,2 mg/dl eine Letalität von 16%. Die vorliegenden Daten des hier analysierten Patientenkollektives bestätigen einen hoch signifikanten Zusammenhang zwischen initial niedrigen Hb-Werten und dem Risiko zu Versterben. Auch die Sepsis als Verlaufskomplikation wird bei niedrigen Schockraum-Hb signifikant häufiger beobachtet, wohingegen sich keine Korrelation zwischen Multiorganversagen und initialen Hämoglobin beweisen lässt.

4.4.7-10 PH, Sauerstoffpartialdruck, Anteil O₂ am Beatmungsgas

Respiratorischer Index und Base-Excess

Schließlich zeigen sich komplizierte Zusammenhänge zwischen pathologischen Blutgasanalysen und Beatmungsmustern und der Letalität. So zeigte sich in dieser Studie eine Korrelation zwischen initialem PH-Wert, initialem Base-Excess und dem Versterben der polytraumatisierten Patienten. So stieg das Risiko den schweren Verletzungen zu erliegen bei fallendem PH-Wert und/oder fallenden BE-Werten im negativen Bereich im Schockraum hochsignifikant an. Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass der initiale Base-Excess bei der Krankenhausaufnahme ein zuverlässiger Indikator für das relative Ausmaß des Volumendefizits [113], für die Wirksamkeit des Volumenersatzes, für die Verbesserung des Kreislaufschocks [114] und für den Transfusionsbedarf [113,115] ist. Kürzlich konnte Botha [116] zeigen, dass der Base-Excess nach schwerem Trauma im direkten Verhältnis zur Neutrophilen-CD11b-Expression steht und folgerten, dass dieses ein möglicher Mechanismus des schock-induzierten Organversagens sei. Überdies zeigten einige Daten, dass das initiale posttraumatische Sauerstoffdefizit, abgebildet durch einen negativen Base-Excess, ein primär auslösender Faktor der späteren autoinflammatorischen ARDS-Reaktion und der verursachenden, endogenen Mediatorreaktion des Patienten ist [117]. Die Bedeutung des Base-Excess für die posttraumatische Letalitätsvorhersage wurde ebenfalls vermerkt [26,54,115,118] und konnte, wie oben beschrieben, in dieser Studie bestätigt werden. Bei Siegel [54] schienen die 2 bedeutendsten unabhängigen Faktoren in Bezug auf die Letalitätsvorhersage bei Krankenhausaufnahme das Ausmaß der Minderperfusion, dargestellt durch den Base-Excess, und die initiale GCS zu sein. Diese Daten stützen die klinischen Untersuchungen von Shoemaker [119], welche die Notwendigkeit für die frühzeitige Zurückzahlung der Sauerstoffschuld nach einem posttraumatischen Schock gezeigt haben. Dabei zeigen in der hier vorliegenden Studie weder der Base-Excess, noch der PH-Wert eine Korrelation zu der Entwicklung eines Multiorganversagens oder einer Sepsis. Auch der informative Charakter des Base-Excess für die Verlaufsbeobachtung des BE zur prädiktiven Aussagefähigkeit von Rixen [26] konnte nicht bestätigt werden.

Hingegen konnten die Ergebnisse von Oestern [52] und Muckart [50] bestätigt werden, dass der Sauerstoffpartialdruck im Verhältnis zum Anteil Sauerstoff am Atemgas, bemessen als Respiratorischer Index, zwar eine Aussage zum Ausmaß des hämorrhagischen Schocks und somit indirekt zur initialen Morbidität beinhaltet, aber weder eine signifikante Korrelation zur Letalität, noch zur der Entwicklung eines Multiorganversagens oder einer Sepsis beinhaltet.

4.4.11 Laktat

Schon in einer Vielzahl älterer Untersuchungen wurde auch der Laktatspiegel als Ausdruck des Sauerstoffdefizits und der Gewebeminderperfusion im Schock beschrieben. Im Anschluss an die Arbeiten Huckabee's [120] wurden Korrelationen von Laktatspiegel mit einer Vielzahl von unterschiedlichen klinischen Variablen (Überleben, Organversagen, Sepsis usw.) beim traumatisch-hämorrhagischem Schock aufgestellt [54,121,122]. In der vorliegenden Arbeit fand dies teilweise Bestätigung für den Unfalltag. So stieg das Risiko zu versterben mit steigendem Laktatspiegel im Schockraum hochsignifikant und bei Ankunft ICU, bzw. im Operationssaal signifikant an. Obwohl die Mehrzahl der Studien den prädiktiven Wert des Laktats herausstellten, zeigten sich in anderen

Studien weitere Variable als mindestens gleichwertig [121] oder gar überlegen [54] in der Prognosevorhersage. Wiederum andere Studien konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Laktatspiegel und der posttraumatischen Letalität aufzeigen [122]. Die differenten Aussagen lassen sich mitunter durch die diversen, unkontrollierten Faktoren, wie z.B. Unterschiede im Verletzungsmuster, Verletzungsschwere und Schockdauer erklären.

4.4.12 Creatinkinase

Auch die Analyse der Creatininkinase im Schockraum und im weiteren Verlauf zeigt neben einem stetigen milden Anstieg keine signifikante Relationen zu Sepsis, Mutliorganversagen oder Letalität und wird dementsprechend nicht weiter aufgeführt. Auch das Auftreten eines Nierenversagens korrelierte in keiner Weise signifikant zu steigenden Creatininkinase-Werten.

4.5 Primärtherapie

Sämtliche in diese Studie eingebrachten Patienten wurden mit dem Rettungshubschrauber (RTH), dem Notarztwagen (NAW) oder dem Rettungswagen mit Notarztbegleitung im Rendezvous-System (RTW+NEF) in die Universitätsklinik Düsseldorf transportiert. Entgegen der vergleichbaren Literatur erfolgte dementsprechend keiner der Patiententransporte ausschließlich durch Rettungsdienstpersonal im Rettungs- (RTW) oder Krankenwagen (KTW). Bedingt durch das überdurchschnittlich hohe Verletzungsausmaß des Studienkollektives erfolgte also eine adäquate Einschätzung der Patienten schon am Unfallort. Dabei fand in 100% der Fälle die Aufnahme in die Klinik über den Schockraum der Chirurgischen Poliklinik statt.

Die Primärtherapie ist in diesem Fall definiert als präklinische Therapie durch den Notarzt und das Rettungsdienstpersonal, ergänzt durch die klinische Therapie durch das Schockraumteam, bestehend aus einem leitenden Unfallchirurgen, einem Allgemeinchirurgen, einem Anästhesisten, einem Radiologen sowie einem Neurochirurgen, nebst deren jeweiligen, begleitenden Pflegekräften.

4.5.1 Intubation

Die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie beschreibt in ihrem Jahresbericht 2003 [81] bei einer Gesamtpatientenzahl von ca. 17200 in der Zeit von 1993-2003 eine durchschnittliche Intubationsrate am Unfallort durch den Notarzt von 57%. Dieses Ergebnis konnte sich in dem hier explorierten Studienkollektiv mit einer präklinischen Intubationsrate von 56% bestätigt werden. Die allgemeinen Angaben der Literatur hingegen weisen in diesem Zusammenhang enorme Schwankungen auf. So beschreibt Aufmkolk [44] in seiner Langzeitstudie aus den Jahren 1975-1994 eine durchschnittliche präklinische Intubationsrate von 48%, Zintl [98] eine Intubationsrate von 70%, hingegen Schüttler [99] eine Intubationsrate am Unfallort bei polytraumatisierten Patienten von 93%.

Der präklinischen Behandlung durch den Notarzt folgte bei 33% der Patienten die Intubation im Schockraum durch die Abteilung für Anästhesiologie. Insgesamt wurden dementsprechend 89% des Studienkollektives im Rahmen des Polytraumamanagements intubiert. Damit wird annähernd der Literatur zur Polytraumabehandlung entsprochen, welche den Vorteil der frühen Intubation des

schwerstverletzten Patienten betont [100,101]. So wird nach den Leitlinien des Qualitätsmanagements zur Versorgung polytraumatisierter Patienten, die Intubation, wenn nicht bereits präklinisch erfolgt, spätestens 10 Minuten nach Klinikaufnahme empfohlen [102].

4.5.2 Reanimation

Im Rahmen der Notfallversorgung wurden 13 Patienten (21%) des Gesamtkollektives reanimiert, davon 5 Patienten (8,2%) bereits durch den Notarzt am Unfallort. Die zu vergleichenden literarischen Daten zeigen auch hier eine beachtbare Differenz. So beschreibt Heckbert [47] eine Reanimationsrate von 32% am Unfallort, die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der DGU Reanimationen bei 3% am Unfallort und bei 4% im Schockraum [81], hingegen Gatzka [86] eine Reanimationsrate bei erwachsenen, polytraumatisierten Patienten von 5,3% insgesamt, bei 2,4% am Unfallort und 1,7% im Schockraum. Erklärend sei hier anzumerken, dass erfolglose Reanimationen am Unfallort durch die Ausschlusskriterien (nur lebend in die Notaufnahme eingelieferte polytraumatisierte Patienten!) in dieser Studie keine Beachtung fanden, jedoch das Verletzungsausmaß des hier untersuchten Patientenkollektives über dem Durchschnitt der zitierten Studien lag.

4.5.3 Katecholamine

Es fand summiert am Unfallort und im Schockraum bei 61% der Patienten im Rahmen der Schocktherapie eine Behandlung mit Katecholaminen statt. Ein Vergleich mit der Literatur konnte hier bei fehlender Datenlage nicht erfolgen.

4.5.4 Thoraxdrainagen

Bis zur Ankunft im OP, bzw. der Intensivstation erfolgte die Anlage mindestens einer Thoraxdrainage bei insgesamt 53% der Patienten, davon bei 8% bereits am Unfallort, gefolgt von 45% im Schockraum. Erneut zeigt auch hier die Literatur Schwankungen vergleichbarer Ergebnisse auf. So ermittelte die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie [81] die Anlage von Thoraxdrainagen bei polytraumatisierten Patienten bei insgesamt 30% des untersuchten Patientenkollektives (7% am Unfallort gegenüber 23% im Schockraum), während Gatzka [86] die Entlastung des Interpleuralraums durch eine Drainage bei 25% der erwachsenen, polytraumatisierten Patienten (11% am Unfallort gegenüber 14% im Schockraum) beschreibt. Ein Unterschied zu diesen Ergebnissen ergibt vor allem die Studie von Weninger [87]. Hier erfolgte bei insgesamt 62% der Patienten (17% am Unfallort gegenüber 45% im Schockraum) die Anlage einer Pleuradrainage. Ursächlich für die Differenz gerade der präklinischen Thoraxdrainagenanlagen sind hier sicherlich transportlogistische Überlegungen zu sehen, da in dieser Studie ausschließlich Patienten analysiert wurden, die mit dem Rettungshubschrauber in die Klinik transportiert worden waren.

4.5.5 Volumentherapie

Um das Schockgeschehen vor Ausbildung irreversibler Organschäden zu durchbrechen und durch Verkürzung der Ischämiedauer den Reperfusionsschaden zu begrenzen, ist es für den Langzeiterfolg nach Polytrauma von größter Bedeutung innerhalb kurzer Zeit eine möglich effektive Volumentherapie

einzuweisen [8]. Dazu wurden bei dem untersuchten Patientenkollektiv im Median insgesamt am Unfalltag 13700 ml Volumen verabreicht, summiert aus Blutersatzstoffen und kristalloiden, bzw. kolloidalen Lösungen. Ein Vergleich mit der aktuellen Literatur scheint hier nicht möglich, da in der Regel bei vergleichbaren Studien eine Aufschlüsselung der Volumenssubstitution von der Therapie bis zur Aufnahme auf die Intensivstation beschrieben wird, und nicht, wie hier vorliegend, eine Summierung des Gesamtvolumens innerhalb der ersten 24 Stunden nach Unfallereignis erfolgt.

4.5.6 Transfusionstherapie

In der vorliegenden Untersuchung wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma (~Tag 0) bei insgesamt 62% der Patienten im Median 8,5 Erythrozytenkonzentrate transfundiert. Die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie [81] beschreibt in ihrer Langzeitstudie einen Transfusionsbedarf bei insgesamt 45% der Patienten. Während Regel [11] in seiner Studie im Rahmen der ersten 6 Stunden nach Polytraumatisierung einen EK-Bedarf von ca. 6 Konzentraten beschreibt, so zeigt Liebler [95] ein Transfusionsaufkommen von im Mittel 13 Erythrozytenkonzentraten bei 86% der untersuchten Patienten auf. Die Unterschiede dieser Ergebnisse sind mit einer differentiellen Verletzungsschwere unter den verglichenen Studienkollektiven zu erklären.

4.6 Operative Therapie

Im Rahmen dieser prospektiven Studie wurde das Studienkollektiv analysiert nach Primäroperation innerhalb von 24 Stunden nach Trauma, deren Latenz (Zeitspanne zwischen Einlieferung in den Schockraum und Schnitt), Körperregion und Operationsdauer und Sekundäroperationen, deren Anzahl, Latenz und Körperregionen. Dabei sei im Vorfeld darauf verwiesen, dass die Häufigkeit des operierten Körpergebietes unmittelbar mit dem Verletzungsmuster und der Verletzungsschwere zusammenhängt und so der Vergleich der Operationen mit anderen Studien mit jedoch differentiellen Verletzungsmustern erschwert ist.

Aktuell werden die Vor- und Nachteile der frühen und späten operativen Behandlung des polytraumatisierten Patienten kontrovers diskutiert. So zeigt Pape [105] in einer Untersuchung zur primären Operationsdauer hinsichtlich polytraumatisierter Patienten, dass ab einer OP-Dauer > 6 Stunden eine prolongierte Beatmung, eine höhere Rate an Organversagen und eine erhöhte Letalität resultiert. Schlussfolgernd ist die „verletzungsadaptierte Behandlungsstrategie“ [106], welche eine Vermeidung von einer primären Operationsdauer > 6 Stunden, sowie ein Vermeiden von ausgedehnten operativen Eingriffen am 2.-4. Tag nach Unfallereignis empfiehlt, in das Behandlungskonzept des Polytraumas mit einzubeziehen.

In dem hier untersuchten Studienkollektiv wurden insgesamt 95% der Patienten einer operativen Therapie unterzogen. Während sowohl Bardenheuer [21], als auch die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie [81] 79% ihrer polytraumatisierten Patienten im Verlauf als operiert aufzeigten, so beschreibt Gatzka [86] 68% seiner erwachsenen Polytraumen als operationspflichtig. Die so entstandene Differenz sei in diesem Fall mit den unterschiedlichen Definitionen zur operativen Therapie erklärt. So wurde z.B. entgegen den anderen

Studien die Anlage einer Thoraxdrainage als operativer Eingriff gewertet und führte dementsprechend zu höheren OP-Zahlen.

4.6.1 Primäroperation

Innerhalb von 24 Stunden nach Einlieferung in die Chirurgische Poliklinik wurden 84% der Patienten einer Operation unterzogen (~Primäroperation). Verglichen mit Aldrian [31] in dessen Studie 65% oder Yates [103] in dessen Studie 46% der Patienten primär operiert wurden, sei die Differenz wie unter 4.6 beschrieben, erklärt. Auch ist zu diesem Punkt anzumerken, dass zumindest in der Vergleichsstudie von Yates [103] zusätzlich zwischen Notfalleingriff und Primäroperation unterschieden wurde und somit die Differenz zu dem hier vorliegenden Ergebnis von 38% plausibel erscheint.

Dabei werden im Folgenden die Unterschiede der Studien im Bezug auf die operierten Körperregionen dargestellt:

Autor	SHT	Wirbelsäule	Thorax	Laparatomie	Becken	Extremit.
Eigene Studie	13%	2%	23%	23%	3%	36%
Regel [11]	4%	k.A.*	5%	22%	7%	50%
Schweiberer [104]	6%	k.A.*	3%	32%	k.A.*	60%
Gatzka [86]	15%	10%	6%	22%	10%	47%

Tab.21 Primäroperierte Körperregionen im Vergleich mit der Literatur (* = keine Angabe)

Die teilweise erheblichen Unterschiede sind hier zum einen durch die oben beschriebenen, unterschiedlichen Definitionen einer primären Operation per se zu erklären, zum anderen bedingt die Spezialisierung einer bestimmten Klinik auf die Behandlung spezieller Verletzungsregionen, wie z.B. Becken oder Wirbelsäule unter Umständen, wie bei Gatzka [86], dementsprechend spezifischere Eingriffe. Zusätzlich sei erneut auf die Ausschlusskriterien des hier untersuchten Patientenkollektives verwiesen, welche primär bei OP-Indikation der Wirbelsäule oder des Schädels in die Neurochirurgie verlegte Patienten per se nicht berücksichtigt.

Ruchholtz [102] zeigt in seiner Studie eine Latenz bis zur primären Operation von im Median 79 Minuten auf, während die Patienten dieser Analyse im Median nach 156 Minuten einer operativen Therapie zugeführt wurden. Bei höherer Verletzungsschwere in dieser Studie und der Tatsache, dass in der Studie von Ruchholtz bereits eine Optimierung der Behandlungsstrategie im Rahmen eines Qualitätsmanagements stattgefunden hatte, sind diese Unterschiede zu erklären.

Die mittlere Operationsdauer von 109 Minuten in diesem Patientenkollektiv, steht in Gegensatz zu einer mittlere Operationsdauer der primären Operationen von 149 in der Studie von Aldrian [31]. Auch hier zeigt sich im direkten Vergleich ein im Median ausgedehnteres Verletzungsausmaß und der dementsprechenden Empfehlung die primäre Operationsdauer im Sinne der „damage control orthopaedics“ [106] möglichst knapp zu halten.

4.6.2 Sekundäroperationen

Während des weiteren, stationären Aufenthaltes, aber nach Ablauf der ersten 24 Stunden, wurden bei den polytraumatisierten Patienten dieser Analyse 62% einer weiteren operativen Therapie unterzogen, im Median am 5. Tag nach Unfallereignis. Dies entspricht im wesentlichen den Resultaten der allgemeinen Literatur [31].

4.7 Stationäre Behandlung

In dem hier beschriebenen Patientenkollektiv wurde die Liegedauer auf der Intensivstation und deren Zeitspanne mit Beatmungs- bzw. Intubationspflicht, sowie die Zeitspanne des gesamten stationären Aufenthaltes ausgewertet. Dabei fiel bei der Durchsicht der Literatur bei den verschiedenen stationären Behandlungsdaten, wie auch bei der Beatmungsdauer auf, dass die durchschnittlichen Liegezeiten bei stark unterschiedlich gewichteten Einschlusskriterien und damit heterogenen Kollektiven erheblich schwankte. Amerikanische Studien zum Beispiel schlossen dabei Patienten mit einem ISS<16 Punkten nicht aus, wodurch es zu deutlichen Unterschieden in den Auswertungen kam.

4.7.1 Intensivstation und Beatmung

Das Studienkollektiv zeigte eine mediane Aufenthaltsdauer auf der intensivmedizinischen Station von 11 Tagen. Bei der Berechnung der Aufenthaltsdauer unter Ausschluss der hier verstorbenen Patienten ergab sich ein medianer Aufenthalt von 14 Tagen. Dabei wurden die Patienten im Median 9 Tage, bei Ausschluss der Verstorbenen 10 Tage beatmet. Aus den Daten anderer Autoren [12,21,31,44,81,86,87,88] wird deutlich, welche enormen Spannweiten (Aufenthalt ICU: 6-18Tage, Beatmungsdauer: 6-16 Tage) möglich sind. Erklärend sei hier auf die unterschiedlich eingeschlossenen Verletzungsschweren und Verletzungsmuster der einzelnen Studien verwiesen. Dabei liegen die Ergebnisse der Patienten dieser Studie im Mittelfeld.

4.7.2 Gesamtstationärer Aufenthalt

Ähnlich wie unter 4.7.1 verhält es sich bei der Dauer des gesamtstationären Aufenthaltes. Hier ergab sich eine mediane Zeitspanne von 33 Tagen, bzw. von 46 Tagen bei Ausschluss der im stationären Verlauf verstorbenen Patienten. Auch hier zeigten sich aus oben genannten Gründen enorme Schwankungen im Literaturvergleich von 19-36 Tagen [12,21,31,44,81,86,87,88].

4.8 Komplikationen

Die Komplikationen, definiert nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie, wurden in dieser Studie quantitativ und qualitativ ausgewertet nach Einzelorganversagen (Sepsis, Lungenversagen, Kreislaufversagen, Hämatologisches Versagen, Leberversagen, Nierenversagen und Gastrointestinales Versagen) und Multiorganversagen. Dabei wurde im Speziellen die Zeitspanne bis zum Beginn des Versagens und deren Dauer analysiert. Es konnte gezeigt werden, dass die Komplikationsrate sowohl mit dem Verletzungsausmaß, als auch mit dem Letalitätsrisiko und hochsignifikant mit der Gesamtaufenthaltsdauer korrelierte. Bei einer Komplikation verlängerte sich also durchschnittlich die Liegezeit und es stieg statistisch das Risiko zu versterben.

4.8.1 Organversagen

Insgesamt entwickelten 56% der Patienten im Behandlungsverlauf ein Einzelorganversagen. Dabei dominierte bei 53% der Patienten das Lungenversagen, gefolgt von 38% Kreislaufversagen, 31% Leberversagen, 25% Nierenversagen, 23% Hämatologischen Versagen, 18% Sepsis und 8% Gastrointestinalem Versagen. Es zeigt sich, dass annähernd alle Patienten die überhaupt ein Organversagen zeigten, selbiges kombiniert mit einem Lungenversagen erlitten.

Wie oben dargestellt zeigten 18% der Patienten eine Sepsis. Selbige war mit einer hohen Rate an Organversagen (Lunge 100%, Kreislauf 73%, Leber 55%, Niere 45%) kombiniert. Die Häufigkeit der Sepsis war wiederum von der Verletzungsschwere abhängig. Die Patienten, die eine Sepsis entwickelten, waren signifikant schwerer verletzt als die Patienten, die keine Sepsis entwickelten (keine Sepsis: ISS 31 ± 14 , Sepsis: ISS 46 ± 9 , $p=0,01$). Diese Ergebnisse werden durch die aktuelle Literatur unterstützt [21, 107].

Verglichen mit anderen Studien zeigen dabei die Patienten des hier untersuchten Studienkollektives auffallend hohe Komplikationsraten auf. Sicherlich ist dies zum einen durch das überdurchschnittlich hohe Verletzungsausmaß des hier beschriebenen Patientenguts zu erklären, zum anderen zeigen sich unterschiedliche Definitionen des Einzelorganversagens in den verschiedenen Studien. Die zwei umfangreichsten Datensammlungen zu diesem Thema sind in Tab.22 im Vergleich aufgeführt:

Studie	Eigene Studie	DGU AG Polytrauma [81]	Bardenheuer [21]
Patienten N	61	15924	2069
Zeitraum	2000-2001	1993-2003	1993-1997
Nierenversagen	25 %	10 %	03 %
Leberversagen	31 %	08 %	10 %
Kreislaufversagen	38 %	06 %	19 %
Lungenversagen	56 %	07 %	22 %
Sepsis	18 %	08 %	12 %

Tab.22 Vergleich Organversagen mit der aktuellen Literatur

Aufmkolk [44] beschreibt in seinem Patientenkollektiv das Auftreten eines Lungenversagens bei 11% der Patienten, sowie eine Sepsis als Verlaufskomplikation bei 23% der Patienten. Verglichen mit Aldrian [31], die ein Lungenversagen bei 16% der Patienten aufzeigt, ermittelte Lauwers [107] bei seinem Patientenkollektiv ein Pulmonologisches Versagen bei 39% und septische Komplikationen bei 25%. All diese Untersuchungen zeigen aus oben genannten Gründen teilweise enorme Unterscheidungen auf.

Die Latenz bis zum Auftreten eines Organversagens stellt sich wie folgt dar: Am schnellsten stellte sich ein Lungenversagen bei dem untersuchten Patientenkollektiv heraus (im Median nach 12 Stunden), gefolgt vom Hämatologischen Versagen (im Median nach 14 Stunden), Kreislaufversagen (im Median nach 29 Stunden), Nierenversagen (im Median nach 31 Stunden) und dem Leberversagen (im Median nach 38 Stunden). Die größte Latenz zeigte das Auftreten einer Sepsis (im Median nach 105 Stunden). Es konnten in der aktuellen Literatur keine vergleichbaren Daten ermittelt werden.

Bardenheuer [21] zeigte in dem von ihm analysierten Datenmaterial eine mediane Dauer des Leber- und Lungenversagens von jeweils 4 Tagen, der Sepsis von 7 Tagen, des Kreislaufversagens von 8 Tagen und des Nierenversagens von 11 Tagen auf. All diese Zeitspannen zeigten sich bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv, mit Ausnahme des Lungenversagens mit einer medianen Dauer von 5 Tagen, als deutlich kürzer. So ergab sich im Median eine Zeitspanne des Kreislaufversagens von 2 Tagen, des Leber- und Nierenversagens von jeweils 3 Tagen und der Sepsis von 6 Tagen. Wiederum kommt in diesem Fall der Unterschied der Definitionen der einzelnen Organversagen zum Ausdruck. So ergeben die Definitionen, die dieser Studie zu Grunde liegen, einen umfangreicheren Einschluss von Patienten und somit auch von mildereren Verläufen der einzelnen Organversagen. Daraus resultiert dementsprechend eine kürzere Dauer.

4.8.2 Multiorganversagen

Ruchholtz [12] beschreibt das Auftreten eines Multiorganversagens bei 1% der polytraumatisierten Patienten. Verglichen mit weiteren Studien ergeben sich hier teilweise erhebliche Unterschiede (1%-20%) [31,81,107]. So ergaben sich in dem hier analysierten Patientenkollektiv ein MOV bei 21% der Patienten. Die signifikante Korrelation zum kombinierten Auftreten einer Sepsis liegt nahe, da selbige häufig den Beginn eines Multiorganversagens darstellt [107]. Es konnte weiter im Rahmen dieser Untersuchung die enge Korrelation von Verletzungsschwere und dem Auftreten eines MOV bestätigt werden. So stieg das Risiko ein Versagen mehrerer Organsysteme zu erleiden mit umfangreichem Verletzungsausmaß nach ISS signifikant an.

Anlass zur Diskussion gibt der Vergleich des Risikos zu versterben. Während im Gesamtkollektiv ca. 30% verstarben, so zeigten die Patienten mit MOV nur eine Letalität von 23%. Keiner der Patienten zeigte jedoch die Ausbildung eines Multiorganversagens innerhalb der ersten 24 Stunden. Schließt man dementsprechend bei der Analyse sämtliche Patienten aus der Studie aus, die innerhalb der ersten 24 Stunden verstorben sind (~Frühletalität), so ergeben sich andere Werte. Bei einer so ermittelten Gesamletalität von 16%, zeigt sich nun eine signifikante Unterscheidung der Letalität der Patienten mit MOV von 23% ($p=0,04$).

4.9 Letalität und Prognose

4.9.1 Letalität

Die Daten der aktuellen Literatur zur Letalität beim polytraumatisierten Patienten zeigen gewisse Schwankungen auf. So zeigt Bardenheuer [21] eine Gesamletalität von 19% auf, im Gegensatz zu Weninger [87] mit 37%. Die einzelnen Ergebnisse der Studien sind in Tab.23 dargestellt:

Studie	Gesamletalität	Frühversterben (<24h)	Spätversterben
Eigene Studie	30 %	13 %	17 %
Weninger [87]	37 %	20 %	17 %
Bardenheuer [21]	19 %	09 %	10 %
Aufmkolk [20]	25 %	-	-
Muckert [50]	28 %	-	-
Matthes [27]	32 %	-	-
Rixen [15]	19 %	-	-

Tab.23 Letalität im Vergleich mit der aktuellen Literatur

In der hier vorliegende Untersuchung wurde eine Letalität von 30% der Patienten beobachtet. Bei einer medianen Überlebenszeit von 5 Tagen zeigte sich ein Frühversterben innerhalb von 24 Stunden bei 13% der Patienten und ein Versterben nach >24 Stunden bei 17% der Patienten. Als Gründe für die Differenzen im Studienvergleich sind die unterschiedlichen Einschlusskriterien zu nennen. So zeigt sich in dieser Studie eine überdurchschnittliche Verletzungsschwere.

Die in der aktuellen Literatur beschriebenen Ergebnisse zur signifikanten Korrelation von Verletzungsschwere zur Letalität konnte durch diese Studie bestätigt werden. Während Weninger [87] einen medianen ISS-Wert der Verstorbenen von 47 Punkten ermittelte, zeigte Bardenheuer [21] einen medianen ISS-Wert der Verstorbenen von 31 Punkten, im Gegensatz zu 20 Punkten bei den Überlebenden. Für das hier dargestellte Patientengut zeigte sich ein medianer ISS bei den Verstorbenen von 57 Punkten im Vergleich zu 36 Punkten bei den Überlebenden. Dieses unterschiedlichen Werte verdeutlichen beispielhaft die heterogenen Patientengruppen der zu vergleichenden Studien, in der z.B. in diesem konkreten Fall der mediane ISS der Überlebenden der hier analysierten Studie über dem der Verstorbenen der Vergleichsstudie liegt.

Wie oben gezeigt steigt also das Risiko zu versterben signifikant mit steigendem ISS an. Die folgenden Zahlen unterstreichen diese These zusätzlich. So wurde in dem vorliegenden Patientengut das Patientenkollektiv nach Verletzungsschwere in 3 Gruppen aufgeteilt. Es zeigt die Gruppe mit einem Verletzungsausmaß von ISS 20-38 Punkte eine Letalität von 16%, die Patientengruppe mit einem ISS von 39-57 Punkten eine Letalität von 25% und die am schwersten verletzten Population mit einem ISS von 58-75 Punkten eine Letalität von 89%. Ein direkter Vergleich mit anderen Studien ist in diesem Fall aufgrund von unterschiedlichen Gruppene Definitionen nicht möglich.

Darüber hinaus war die Letalität signifikant altersabhängig. Die Verstorbenen waren mit 49 ± 24 Jahren älter als die Überlebenden mit 35 ± 17 Jahren. Die geringste Sterblichkeit wiesen die jüngsten

Patienten zwischen 0-16 Jahren mit 11% auf, gefolgt von jungen Erwachsenen zwischen 17-40 Jahren mit 28% und Erwachsenen im mittleren Lebensalter zwischen 41-65 Jahren mit 44%. Die ältere Generation >65 Jahre zeigte im Vergleich mit 58% Letalität die geringste Chance zu überleben. Diese Ergebnisse präsentieren sich konform mit der aktuellen Literatur [15,20,21,27,50,81,87].

Es bleibt jedoch die Frage offen, was den prädiktiven Charakter des Patientenalters bedingt. Denkbar ist eine Kombination von vorbestehenden Nebenerkrankungen und altersassozierten Veränderungen der körpereigenen Abwehr.

Oft haben gerade ältere Patienten durch Patientenverfügungen bestimmt, dass aufgrund einer schlechten Prognose des funktionellen Outcomes die Therapie nicht mehr in maximalem Ausmaß durchgeführt wird, sondern sich auf palliative Maßnahmen beschränkt [109]. Dieser Faktor schlug jedoch in dieser Studie lediglich einmal zu Gewicht und kann dementsprechend vernachlässigt werden.

4.9.2 RISC-Prognose

In dieser Studie kam zur der Prognose der polytraumatisierten Patienten die Revised Injury Severity Classification (RISC) angelehnt an die Analysen der AG „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie zum Einsatz [81]. Dabei ergab sich ein statistisches Risiko zu versterben von 38%, bei einer tatsächlichen Mortalität von 30%. Verglichen mit der aktuellen Literatur scheinen diese Angaben auffallend hoch. So beschreibt die Arbeitsgemeinschaft „Polytrauma“ [81] in ihrem Jahresbericht 2003 eine RISC-Prognose von 16% Letalität bei einem tatsächlichen Versterben von 17%.

Zum einen ist diese Differenz durch einen deutlichen Unterschied im Verletzungsausmaß zu erklären. So ergab sich eine mediane ISS bei der Vergleichsstudie von 24 Punkten, während die hier analysierten Patienten im Median eine Verletzungsschwere nach ISS von 41 Punkten zeigten. Sowohl der Unterschied der Prognose, als auch der tatsächlichen Letalität ist damit zu erklären. Zum anderen zeigen sich in der Studie der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie als Multicenterstudie auch viele kleinere Abteilungen für Unfallchirurgie eingeschlossen mit dementsprechend geringeren Versorgungsmöglichkeiten, vor allem auf dem Sektor der intensivmedizinischen Betreuung der polytraumatisierten Patienten.

Anlass zu weiteren Untersuchungen gibt sicherlich die Tatsache, dass sich in dieser Analyse die tatsächliche Letalität zur statistischen Prognose nach RISC deutlich unterscheidet. Eine mögliche Ursache könnte hier in der relativ jung eingeführten Revised Injury Severity Classification gesehen werden, die hier im konkreten Fall bei gehobener Verletzungsschwere eine eher ungenaue Prognose-Score darzustellen scheint.

5. Abstract: Prädiktive Wertigkeit und Kinetik von Procalcitonin und anderen Verlaufsparametern beim polytraumatisierten Patienten

Patrick A. Weidle

Einleitung: Ziel der hier vorliegenden Untersuchung ist es, den Einfluss verschiedener Verletzungsmuster und –schweren beim Polytrauma auf Parameter der Immunantwort zu bestimmen. Besonderes Augenmerk soll auf die Bedeutung und den Verlauf von Procalcitonin gelegt werden. Gerade das Procalcitonin (PCT), als bisher wenig charakterisierter Parameter, soll auf seine prädiktive Wertigkeit und prognostische Relevanz in der frühen Phase und im weiteren Verlauf der Behandlung des polytraumatisierten Patienten näher untersucht werden.

Material und Methoden: Im Zeitraum 01/2000 bis 12/2001 wurden prospektiv alle primär und lebend in die Klinik der Unfall- und Handchirurgie, Universitätsklinik Düsseldorf eingelieferten polytraumatisierten Patienten erfasst und nach Epidemiologie, Verletzungsmuster, apparativer Primärdiagnostik, primärer Labordiagnostik, Verlauf der Laborparameter, Primärtherapie, operativer Therapie, stationärer Behandlung, Komplikationen, Letalität und Prognose analysiert. Die Laborbestimmung von Procalcitonin erfolgte eigenständig mit einem Immunoluminometrischen Assay (ILMA). Es wurden anschließend alle prospektiv erfassten Daten auf ihre prädiktive Aussage zum Outcome und ihrer Korrelation zu verschiedenen Organversagen überprüft.

Ergebnisse: Insgesamt fanden 61 Patienten (Männlich 62% : Weiblich 38%) mit einem Durchschnittsalter von 41 Jahren bei vollständiger Datenlage Eingang in diese Studie. Dabei zeigte sich bei 62% der Verkehrsunfall als absolut führender Verletzungsmechanismus und es dominierten der Bewegungsapparat (93%), der Thorax (77%) und die Schädel-Hirn-Region als verletzte Körperregionen bei einer medianen Verletzungsschwere nach ISS (Injury Severity Score) von 41 Punkten. Im Rahmen der Notfallversorgung fand eine Reanimation bei 8% am Unfallort und bei 21% im Schockraum statt. Während des Schockraummanagements erfolgte bei jedem Patienten mindestens eine Notfallsonographie des Abdomens, sowie die nativradiologische Darstellung des Thorax und wurde durch weitere individuelle bildgebende Verfahren ergänzt. Im Gesamtstudienkollektiv wurden 95% der Polytraumen mindestens einmal operativ versorgt, 84% primär innerhalb von 24 Stunden und 62% sekundär zu einem späteren Zeitpunkt. Der gesamtstationäre Aufenthalt der Patienten betrug im Median 33 Tage, bei einer Intensivbehandlungspflicht von 11 und einer Beatmungsdauer von 9 Tagen. Bei der Analyse der Komplikationen im Verlauf führte bei 55% das Lungenversagen, verglichen mit der Sepsis bei 18% und einem Multiorganversagen bei 21%. Bei einer ermittelten RISC-Prognose zu Versterben von 38%, betrug die tatsächliche Letalität des Gesamtkollektives 30% mit einer medianen Überlebenszeit von 5 Tagen.

Die Analyse der Laborparameter C-Reaktives-Protein, Leukozytenzahl, Sauerstoffpartialdruck, Anteil Sauerstoff am Atemgas und Creatinkinase ergaben keine signifikanten Korrelationen im Vergleich zu Sepsis, Multiorganversagen oder Mortalität. Bei den Gerinnungsparametern zeigte sich sowohl für die Partielle Thromboplastinzeit als auch für den Quick-Wert im Schockraum ein hochsignifikanter Zusammenhang zur Mortalität. Bei niedrigen Hämoglobinwerten im Primärlabor ergab sich ein signifikant erhöhtes Risiko im Verlauf eine Sepsis zu entwickeln und/oder zu versterben. Ein PH-Wert im sauren Bereich im Rahmen der Schockraumdiagnostik korrelierte hochsignifikant mit der Mortalität, ebenso wie ein stark negativer Base Excess oder ein erhöhter Laktaspiegel.

Während das Procalcitonin beim Gesunden im Serum nicht nachweisbar ist, zeigten sich bei den polytraumatisierten Patienten deutlich erhöhte PCT-Spiegel, welche vom Schockraum bis zu Tag 2 kontinuierlich anstiegen, um an Tag 3 wieder leicht abzufallen. Die Analyse ergab einen hochsignifikanten Zusammenhang mit einer steigenden Verletzungsschwere nach ISS. Beim Verletzungsmuster zeigte einzig das begleitende Abdominaltrauma mit ca. 3fach erhöhten PCT-Konzentrationen ein signifikantes Korrelat. Bei einem PCT-Schwellenwert von 2,9 ng/ml konnte dabei am Unfalltag bei Eintreffen des Patienten auf der Intensivstation, bzw. im OP eine positive Vorhersagewahrscheinlichkeit ein Abdominaltrauma erlitten zu haben von 71% aufgezeigt werden. Aus den Untersuchungen kann auf eine positive prädiktive Aussage des PCT ein Lungen-, Kreislauf- oder Nierenversagen zu entwickeln, geschlossen werden. So ergaben sich bei Patienten die im Verlauf ein Lungenversagen entwickelten hochsignifikant 2,3fach, bei den Patienten mit Nierenversagen hochsignifikant 3,7fach und bei Patienten mit Kreislaufversagen hochsignifikant 3,2fach erhöhte PCT-Spiegel schon im Schockraum und im weiteren Verlauf. Auch das Risiko zu versterben war mit einem im Median 5,6fach erhöhtem PCT-Spiegel hochsignifikant angehoben. So ergab sich für den Schockraum bei einem PCT-Cut-Off von 4,3 ng/ml eine positive Mortalitätsvorhersagewahrscheinlichkeit von 72%.

Schlussfolgerung: Ausblickend in die Zukunft zeigt sich also das Procalcitonin als gewinnbringender Parameter im Monitoring des polytraumatisierten Patienten. Die Wertigkeit als Screeningparameter für Abdominalverletzungen konnte durch diese Arbeit aufgezeigt werden. Auch die prognostische Aussagefähigkeit des PCT wurde durch diese Studie unterstrichen. Dennoch bleibt die klinische Erfahrung des behandelnden Unfallchirurgen beim Management des polytraumatisierten Patienten unersetzlich und kann lediglich durch richtungweisende laborchemische Parameter ergänzt werden. Bis zum jetzigen Zeitpunkt ist der genaue Syntheseweg und –ort des Procalcitonin im Rahmen der komplexen Immunkaskade nicht eindeutig geklärt, jedoch konnten die Thesen einer möglichen PCT-Synthese, sowohl für die Monozyten, als auch für die Hepatozyten durch die Ergebnisse dieser Studie bestärkt werden.

6 Literaturverzeichnis

- [01] **Stürmer KM, Dresing K, Blauth M, Bonnaire F, Braun W, Meenen NM, Sieberth H, Suren EG, Wittner B (2001)**
Polytrauma
Unfallchirurg 104:902-912
- [02] **Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2002)**
Leitlinien der DGU: Polytrauma
In: AWMF-Leitlinien-Register Nr. 012/019 AWMF online – Leitlinien
Unfallchirurgie 1-23
- [03] **Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Lawnick M, Keast SR, Bain LW, Flanagan ME, Frey CF (1990)**
The Major Trauma Outcome Study: Establishing National Norms for Trauma Care
J Trauma 30:1356-1365
- [04] **Mutschler W, Marzi I (1996)**
Editorial Polytraumamanagment
Zentralbl Chir 121:895
- [05] **Nast-Kolb D (2000)**
Grenzen der Behandlung Scherstverletzter
Anaesthesist 49:51-57
- [06] **Sluis CK van der, Duis HJ ten, Geertzen JHB (1995)**
Multiple injuries: an overview of the outcome
J Trauma 38:681-686
- [07] **Statistisches Bundesamt, Wiesbaden (1999)**
Entwicklung der Verkehrsunfälle, Verletztenzahlen und Todesfälle im Straßenverkehr in Deutschland 1996-1998
- [08] **Mutschler W, Marzi I, Ziegenfuß T (1996)**
Perspektiven der Polytraumaversorgung
Zentralbl Chir 121:979-984
- [09] **Frutiger A, Ryf C, Bilat R, Rosso R, Furrer R, Cantieni R, Rüedi T, Leutenegger A (1991)**
Five Years Follow-up of Severely Injured ICU Patients
J Trauma 31:1216-1226
- [10] **Gadomski M (1999)**
Die Frührehabilitation des mehrfachverletzten Patienten
DGU – Mitteilungen und Nachrichten 40:44-49
- [11] **Regel G, Lobbenhoffer P, Lehmann U, Pape HC, Pohlemann T, Tscherne H (1993)**
Ergebnisse in der Behandlung Polytraumatisierter
Unfallchirurg 96:341-349
- [12] **Ruchholtz S, Waydhas C, Aufmolk M, Täger G, Piepenbrink K, Stolke D, Nast-Kolb D (2001)**
Interdisziplinäres Qualitätsmanagement in der Behandlung schwerverletzter Patienten
Unfallchirurg 104:927-937

- [13] **Ekkernkamp J, A, Brand Wernet E, Muhr G, Rehn J (1992)**
Was beeinflusst das Resultat von Abdominaltraumen?
Unfallchirurg 95:380-386
- [14] **Nast-Kolb D, Waydhas C, Kastl S, Duswald KH, Schweiberer L (1993)**
Stellenwert der Abdominalverletzung für den Verlauf des Polytraumatisierten
Chirurg 64:552-558
- [15] **Rixen D, Raum M, Bouillon B, Schlosser LE, Neugebauer E (2001)**
Prognoseabschätzung des Schwerverletzten
Unfallchirurg 104:230-239
- [16] **Meyer AA (1998)**
Death and disability from injury: a global challenge
J Trauma 44:1-12
- [17] **Maghsudi M, Nerlich M (1998)**
Polytrauma-Management
Chirurg 69:313-322
- [18] **Shaftan GW (1983)**
The initial evaluation of the multiple trauma patient
World J Surg 7:19-25
- [19] **Cowley RA, Dunham CM (1982)**
Shock trauma/critical care manual. Initial assesment and management
Baltimore, University Park Press
- [20] **Aufmolk M, Nast-Kolb D (2001)**
Abdominaltrauma
Unfallchirurg 72:861-875
- [21] **Bardenheuer M, Obertacke U, Waydhas C, Nast-Kolb D, AG Polytrauma der DGU (2000)**
Epidemiologie des Schwerstverletzten
Unfallchirurg 103:355-363
- [22] **Nast-Kolb D, Trupka A, Ruchholtz S, Schweiberer L (1998)**
Abdominaltrauma
Unfallchirurg: 101:82-91
- [23] **Becker CD, Mentha G, Schmidlin F, Terrier F (1998)**
Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and mangment of Visceral injuries. Part 2 : Gastrointestinal tract and retroperitoneal organs
Eur Radiol 8:772-780
- [24] **Becker CD, Mentha G, Terrier F (1998)**
Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and mangment of Visceral injuries. Part 1: Liver and spleen
Eur Radiol 8:553-562
- [25] **Pape HC, Remmers D, Regel G, Tscherne H (1997)**
Evaluation thorakaler Verletzungsschwere und ihre Bedeutung für den Posttraumatischen Verlauf
Langenbecks Arch Chir Suppl II:1270-1273

- [26] **Rixen D, Bouillon B, Neugebauer E, AG Polytrauma der DGU (1997)**
 Der Base Excess bei Klinikaufnahme als Indikator für posttraumatische Hämodynamik, Transfusionsbedarf und Mortalität
 Hefte zur Zeitschrift „Der Unfallchirurg“ 268:280-283
- [27] **Matthes G, Seifert J, Bogatzki S, Steinhage K, Ekkernkamp A, Stengel D (2005)**
 Alter und Überlebenswahrscheinlichkeit nach Polytrauma
 Unfallchirurg 108:288-292
- [28] **Oestern HJ (1999)**
 Versorgung Polytraumatisierter im internationalen Vergleich
 Unfallchirurg 102:80-91
- [29] **Pleva L, Milan S, Jaroslav M (2004)**
 Abdominal Compartment Syndrom in Polytrauma
 Biomed Papers 148(1):81-84
- [30] **Zelenak J et al (2003)**
 Injuries of the intraabdominal organs at patients with polytrauma
 Bratisl Lek Listy 104:82-86
- [31] **Aldrian S, Nau T, Koenig F, Vecsei V (2005)**
 Geriatric polytrauma
 Wien Klin Wochenschr 117/4:145-149
- [32] **Tscherne H, Oestern HJ, Regel G (1997)**
 Klinische Behandlung des Schwerverletzten
 in: Tscherne (Hrsg.) Unfallchirurgie – Traumamanagment 225-238
 Springer
- [33] **Oestern HJ, Kabus K (1997)**
 Klassifikation Schwer- und Mehrfachverletzter – was hat sich bewährt?
 Chirurg 68:1059-1065
- [34] **Bouillon B, Krämer M, Paffrath T, Dimmeler S, Neugebauer E, Tilling T (1994)**
 Qualitätssicherung in der Versorgung Schwerverletzter: Wie können Scoresysteme helfen?
 Unfallchirurg 97:191-198
- [35] **Neugebauer E, Bouillon B (1994)**
 Was können Scoresysteme leisten?
 Unfallchirurg 97:172-176
- [36] **Oestern HJ, Kabus K (1994)**
 Vergleich verschiedener Traumascoresysteme
 Unfallchirurg 97:177-184
- [37] **Regel G, Pape HC, Pohlemann T, Seekamp A, Bosch U, Tscherne H (1994)**
 Scores als Entscheidungshilfe
 Unfallchirurg 97:211-216

- [38] **Seefelder C, Matzek N, Rossi R (1988)**
Polytrauma-Bewertungsskalen
Notfallmedizin 14:227
- [39] **Varney M, Groß-Weege W, Becker H (1994)**
Verlaufsbeobachtung von Schwerstverletzten mittels Scoringsystemen auf der Intensivstation
Unfallchirurgie 97:205-211
- [40] **Teasdale G, Jennet B (1974)**
Assesment of Coma and Impaired Consciousness
Lancet 13:81-99
- [41] **Committee of Injury Scaling (1990)**
Abbreviated injury scale 1990 revision
Association for the Advancement of Automovement Medicine, Illinois
- [42] **Committee on Medica (1971)**
The abbreviated scale
JAMA 215:277-293
- [43] **Baker S, O'Neill B, Haddon W, Long WB (1974)**
The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care
J Trauma 14:187-204
- [44] **Aufmkolk M, Majetschak M, Voggenreiter G, Obertacke U, Schmitt-Neuerburg KP (1997)**
Verlauf und Prognose schwerer Unfallverletzungen im Alter
Unfallchirurg 100:477-482
- [45] **Broos PLO, D'Hoore A, Vanderschot P, Rommens PM, Stappaerts KH (1997)**
Multiple trauma patients of 65 and over – The importance of an aggressive care
Acta Chir Belg 93:126-130
- [46] **Gaillard M, Herve C, Mandin L, Raynaud P (1990)**
Mortality prognostic factors in chest injuries
J Trauma 30:93-96
- [47] **Heckbert SR, Vedder NB, Hoffmann W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich G, Copass MK, Maier RV (1998)**
Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients
J Trauma 45:545-549
- [48] **Hill DA, Abraham KJ, West RH (1993)**
Factors affecting outcome in the resuscitation of severely injured patients
Aust NZ J Surg 63:604-609
- [49] **Lampl H, Helm M, Specht A, Bock KH, Hartel W, Seifried E (1994)**
Gerinnungsfaktoren als prognostische Faktoren beim Polytrauma
Zentralbl Chir 119:683-689
- [50] **Muckart DJJ, Bhagwanjee S, Gouws E (1997)**
Validation of an outcome prediction model for critically ill trauma patients without head injury
J Trauma 43: 934-938

- [51] **Nast-Kolb D, Waydhas C, Jochum M, Duswald KH, Machleidt W, Spannagl M, Schweiberer L (1992)**
 Biochemische Faktoren als objektiver Parameter zur Prognoseabschätzung beim Polytrauma
 Unfallchirurg 95: 59-66
- [52] **Oestern HJ, Trentz O, Hempelmann G, Trentz OA, Sturm J (1979)**
 Cardiorespiratory and metabolic patterns in multiple trauma patients
 Resuscitation 7:169-184
- [53] **Rixen D, Siegel JH, Friedmann HP (1996)**
 Sepsis/SIRS in multiple trauma patients
 J Trauma 41:581-598
- [54] **Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, Goodarzi S (1990)**
 Early physiological predictors of injury severity and death in multiple trauma
 Arch Surg 125:498-508
- [55] **Jacobs JW, Lund PK, Potts JT, Bell HH, Habener JF (1981)**
 Procalcitonin is a glycoprotein
 J Biol Chem 256:2803-2807
- [56] **LeMoullec JM, Jullienne A, Chenais J, Lasmoles F, Guilana JM, Milhaud G, Moukthar MS (1984)**
 The complete sequence of procalcitonin
 FEBS 167:93-97
- [57] **Oberhoffer M, Karzai W, Meier-Hellmann A, Reinhart K (1998)**
 Procalcitonin – Ein neuer diagnostischer Parameter bei schweren Infektionen und Sepsis
 Anaesthesist 47:581-587
- [58] **Meisner M (1996)**
 PCT – Procalcitonin. A new and innovative parameter in diagnostic of infections
 BRAHMS Diagnostica, Berlin
- [59] **Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M, Bohuon C (1994)**
 Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects
 J Clin Endocrinol Metab 79:1605-1608
- [60] **Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohoun C (1993)**
 High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection
 Lancet 341:515-518
- [61] **Oberhoffer M, Vogelsang H, Meier-Hellmann A, Jäger L, Reinhart K (1997)**
 Anti-katacalcin-antibody reaction in different types of human leukocytes indicates procalcitonin content
 Shock 7:123-127
- [62] **Becker KL, O'Neill W, Snider RH, Nysten ES, Jenj J, Silva OL, Lewis MS, Jordan MH (2003)**
 Hypercalcitoninemia in inhalation burn injury: A response of the pulmonary neuroendocrine cell?
 Anatomic Record 236:136-138
- [63] **Cate CC, Petting OS, Sorensen GD (2004)**
 Biosynthesis of procalcitonin in small cell carcinoma of the lung
 Cancer Res 46:812-818

- [64] **Nylen ES, Snider RH Jr., Thompson KA, Rohatgi P, Becker KL (1996)**
Pneumonitis – associated hyperprocalcitoninemia
Am J Med Sci 312:12-18
- [65] **Kern F, Döcke WD, Kern H, Reinke P, Jacobi C, Falke K, Volk HD (1997)**
Correlation of Procalcitonin with standard immunologic parameters in ICU-Patients
Shock 7:64-67
- [66] **Lendemanns S, Kreuzfelder E, Waydhas C, Nast-Kolb D (2004)**
Verlauf und prognostische Bedeutung immunologischer Funktionsparameter nach schwerem Trauma
Unfallchirurg 107:203-210
- [67] **Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, Beier W, Stocker R, Ertel W (2000)**
Relationship between pct plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure and mortality in injured patients
Crit Care Med 28:950-957
- [68] **Andermahr J, Greb A, Hensler T, Helling HJ, Bouillon B, Sauerland S, Rehm KE, Neugebauer E (2002)**
Pneumonia in multiple injured patients: a prospective controlled trial on early Prediction using clinical and immunological parameters
Inflamm res 51:265-272
- [69] **Gendrel D, Bohuon C (1997)**
Procalcitonin, a marker of bacterial infection
Infection 25:133-134
- [70] **Tscherne H, Trentz O (1980)**
Allgemeine Frakturlehre
In: Heberer, Köle, Tscherne (Hrsg.) Chirurgie, Springer
- [71] **O`Connor E, Venkatesh B, Mashongonyika C, Thomas P (2004)**
Serum Procalcitonin and C-reactive Protein as Markers of Sepsis and Outcome in Patients with Neurotrauma and Subarachnoid Haemorrhage
Anaesth Intensive Care 32:465-470
- [72] **Sauerland S, Hensler T, Buillon B, Rixen D, Raum MR, Andermahr J, Neugebauer EAM (2003)**
Plasma levels of Procalcitonin and Neopterin in Multiple Trauma Patients with or without Brain Injury
J Neurotrauma 20:No 10
- [73] **Oberholzer A, Keel M, Zellweger R, Steckholzer U, Trentz O, Ertel W (2000)**
Incidence of Septic Complications and Multiple Organ Failure in Severely Injured Patients is Sex specific
J Trauma 48(5):932-937
- [74] **Tugrul S, Esen F, Celebi S, Ozcan PE, Akinci O, Cakar N, Telci L (2002)**
Reliability of Procalcitonin as a Severity Marker in Critically Ill Patients with Inflammatory Response
Anaesth Intensive Care 30:747-754
- [75] **Berchtold, Hamelmann, Peiper, Trentz (1994)**
Chirurgie
In: Berchtold, Trentz (Hrsg.) Chirurgie, Urban & Schwarzenberg

- [76] **Bouillon B, Lefering R, Vorweg M, Tiling T, Neugebauer E, Triodl H (1997)**
Trauma Score Systems: Cologne Validation Study
J Trauma 42(4):652-658
- [77] **Osler T, Baker S, Long W (1997)**
A Modification of the Injury Severity Score That Both Improves Accuracy and Simplifies Scoring
J Trauma 43(6):922-926
- [78] **Tay SY, Sloan E, Zun L, Zaret P (2004)**
Comparison of the New Injury Severity Score and the Injury Severity Score
J Trauma 56(1):162-164
- [79] **Lavoie A, Moore L, LeSage N, Libermann M, Sampalis J (2004)**
The New Injury Severity Score: A More Accurate Predictor of In-Hospital Mortality than the Injury Severity Score
J Trauma 56(6):1312-1320
- [80] **Goris RJA, Broekhorst TPA, Nuytinck JKS, Gimbre`re JSF (1985)**
Multiple organ failure: Generalized autodestructive inflammation?
Arch Surg 120:1109-1115
- [81] **Neugebauer E, Lefering R, Kleiner M, Oestern HJ (2004)**
Jahresbericht 2003 des Traumaregisters
AG „Polytrauma“ der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie 1/04:7-9
- [82] **Statistisches Bundesamt für Verkehr (2003)**
Verkehrsunfälle 2002
Verkehr, Reihe 12, Stuttgart
- [83] **Waydhas C, Nast-Kolb D, Kick M, Zettl R, Trupka A, Jochum M, Schweiberer L (1994)**
Operationsplanung von sekundären Eingriffen nach Polytrauma
Unfallchirurg 97:244-249
- [84] **Wasson JH, Sox HC, Neff RK (1985)**
Clinical prediction rules. Applications and methodological standards
N Engl J Med 313:793-799
- [85] **Vollmar B, Menger MD (2004)**
Volume replacement and microhemodynamic changes in polytrauma
Langenbecks Arch Surg 389:485-491
- [86] **Gatzka C, Begemann PGC, Wolff A, Zörb J, Rueger JM, Windolf J (2005)**
Verletzungsmuster und klinischer Verlauf polytraumatisierter Kinder im Vergleich mit Erwachsenen
Unfallchirurg 108:470-480
- [87] **Weninger P, Trimmel H, Nau T, Aldrian A, König F, Vecsei V (2005)**
Polytrauma und Luftrettung: Eine Analyse der Versorgung in Österreichs am Beispiel eines urbanen Traumazentrums
Unfallchirurg: Online-Publikation 06/2005
- [88] **Zelle B, Stalp M, Weihs C, Müller F, Reiter FO, Krettek C, Pape HC (2003)**
Hannover Score for Polytrauma Outcome (HASPOC)
Chirurg 74:361-369

- [89] **Jacobs D, Plaisier BR, Barie PS, Hammond JS, Holevar MR, Sinclair KE, Scalea TM, Wahl W (2003)**
Practice management guidelines for geriatric trauma
J Trauma 54:391-416
- [90] **Bloem BR, Boers I, Cramer M, Westendorp RG, Gerschlager W (2001)**
Falls in the elderly. Identifikation of risk factors
Wien Klin Wochenschr 113: 352-362
- [91] **Zhuravlev SM, Novikov PE, Theodoridis CA (1995)**
Mortality caused by polytrauma
Clin Orthop 320:43-45
- [92] **Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D et al (2000)**
Operative Management and outcome of 302 abdominal vascular injuries
Am J Surg 180:528-534
- [93] **Schumpelick V, Ambacher T, Riesener KP (1999)**
Aktuelle Therapie der Verletzung von Kolon und Retroperitoneum
Chirurg 70:1269-1277
- [94] **Young JS, Cephas GA, Blow O (1998)**
Outcome and Cost of Trauma among the Elderly: A Real-Life Model of a Single Payer Reimbursement System
J Trauma 45:800-804
- [95] **Liebler D (2002)**
Analyse des Einflusses präklinischer Interventionen auf das Überleben und den Verlauf schwerverletzter Patienten
Med. Dissertation, Universität Köln
- [96] **Gerritsen SM, vLoenhut T, Gimbrere JSF (1982)**
Prognostic signs and mortality in multiple injured patients
Injury 14:89-92
- [97] **Lauwers LF, Rosseel P, Roelants A, Beeckman C, Baute L (1986)**
A retrospective studie of 130 consecutive multiple trauma patients in an Intensive care unit
Intensive Care Med 12:296-301
- [98] **Zintl B, Ruchholtz S, Nast-Kolb D, Waydhas C, Schweiberer L (1997)**
Qualitätsmanagment der frühen klinischen Polytraumaveersorgung
Unfallchirurg 100:811-819
- [99] **Schüttler J, Schmitz B, Bartsch AC, Fischer M (1995)**
Untersuchung zur Effizienz der notärztlichen Therapie bei Patienten mit Schädel-Hirn- bzw. Polytrauma
Anästhesist 44:850-858
- [100] **Bullock R, Chesnut RM, Clifton G (1996)**
Guidelines for the management of severe head injury. Brain trauma foundation
Eur J emerg Med 3:109-127
- [101] **Schmidt U, Frame SB, Nerlich ML, Rowe DW et al (1992)**
On scene helicopter transport of patients with multiple trauma injuries – Comparison of German and American system
J Trauma 33:548-553

- [102] **Nast-Kolb D, Ruchholtz S (1999)**
Qualitätsmanagement der frühen klinischen Behandlung schwerverletzter Patienten
Unfallchirurg 102:338-346
- [103] **Yates DW, Woodford M, Hollis S (1992)**
Preliminary analysis of the care of injured patients in 33 British hospitals: First report of the UK major outcome study
BMJ 305:737-740
- [104] **Schweiberer L, Nast-Kolb D, Duswald KH, Waydhas C, Müller K (1987)**
Das Polytrauma – Behandlung nach dem diagnostischen und therapeutischen Stufenplan
Unfallchirurg 90:529-538
- [105] **Pape HC, AG Polytrauma DGU (1999)**
Welche primäre Operationsdauer ist hinsichtlich eines „Borderline-Zustandes“ Polytraumatisierter Patienten vertretbar?
Unfallchirurg 102:861-869
- [106] **Pape HC, Krettek C (2003)**
Frakturversorgung des Schwerverletzten – Einfluß des Prinzips der „verletzungsadaptierten Behandlungsstrategie“
Unfallchirurg 106:87-96
- [107] **Lauwers LF, Rosseel P, Roelants A, Beeckmann C, Baute L (1986)**
A retrospective study of 130 consecutive multiple trauma patients in an Intensive care unit
Intensive Care Med 12:296-301
- [108] **Grotz M, Griensen von M, Kaufmann U, Hildebrand F, Pape HC (2001)**
Scoring des Multiorganversagens nach schwerem Trauma – Vergleich des Goris-, Marshall- und Moore-Scores
Chirurg 72:723-730
- [109] **Osler T, Hales K, Baack B, Demarest G (1988)**
Trauma in the elderly
Am J Surg 156:537-543
- [110] **Regel G, Grotz M, Seekamp A (1997)**
Pathophysiologie
Tscherne (Hrsg), Unfallchirurgie, Springer Berlin, New York, Heidelberg
- [111] **Seferin P, Brunswig D, Seyboldt A (1997)**
Untersuchung zur Dynamik der Blutgerinnungsstörung beim traumatisch-Hämorrhagischen Schock
Chirurg 48:227-231
- [112] **Raum M, Rixen D, Holzgraefe B, Goller HJ, Neugebauer E, Tiling T (1998)**
Blutgerinnung beim hämorrhagischen Schock: Eine tierexperimentelle Studie
Hefte zu „Der Unfallchirurg“ 272:687-688
- [113] **Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB (1998)**
Base deficit as a guide to volume resuscitation
J Trauma 28:1464-1476
- [114] **Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL (1991)**
Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen Utilization
Surg Gynecol Obstet 173:473-476

- [115] **Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnel-Nicol S (1996)**
Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of Complications
J Trauma 41:769-774
- [116] **Botha AJ, Moore FA, Moore EE, Peterson VM, Goode AW (1997)**
Base deficit after major trauma directly relates to neutrophil CD11b expression: A proposed mechanism of shock induced organ failure
Int Care Med 23:504-509
- [117] **Rixen D, Siegel JH (2000)**
Metabolic correlates of oxygen debt predict posttrauma early ARDS and the related cytokine response
J Trauma 49:392-403
- [118] **Rixen D, Raum H, Holzgraefe B, Neugebauer E**
A pig hemorrhagic shock model: oxygen debt and metabolic acidemia as indicators of severity
Shock Suppl 10:18
- [119] **Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS (1998)**
Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients
Chest 48:227-231
- [120] **Huckabee WE (1958)**
Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism
J Clin Invest 37:255-263
- [121] **Abou-Khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ, Henry SM, Hitchcock R (1994)**
Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: Need for invasive Monitoring
Crit Care Med 22:633-639
- [122] **Vitek V, Cowley RA (1971)**
Blood lactate in the prognosis of various forms of shock
Ann Surg 173:308-313
- [123] **Kollmorgen DR, Murray KA, Sullivan JJ, Mone JC, Barton RG (1994)**
Predictors of mortality in pulmonary contusion
Am J Surg 168:659-664
- [124] **Giannoudis PV, Hildebrand F, Pape HC (2004)**
Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma
J Bone Joint Surg 86(3):313-323
- [125] **Gosling P, Dickson GR (1992)**
Serum C-reactive protein in patients with serious trauma
Injury 23:483-486
- [126] **Mimoz O, Benoist JF, Edouard AR, Assicot M, Bohuon C, Samii K (1998)**
Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome
Int Car Med 24:185-188
- [127] **Panarby RM, Eaton SE, Shafi MS, Bell D (1994)**
The value of serum C-reactive protein levels as marker of sepsis in icu patients
Clin Int Car 28:950-957

- [128] **Stiletto RJ, Baacke M, Gotzen L, Lefering R, Renz H (2001)**
 Procalcitonin versus IL-6 Levels in bronchoalveolar lavage fluids of trauma Victims with severe lung contusion
 Crit Car Med 29(9):1690-1693
- [129] **Meisner M, Heide A, Schmidt J (2005)**
 Correlation of PCT and CRP to inflammation, complications and outcome during the icu course of multiple-trauma patients
 Crit Car 2006, 10:R1 (Open Access)
- [130] **Lindberg M, Hole A, Johnson H, Asberg A, Rydning A, Myrvold HE, Bjerve KS (2002)**
 Reference intervals for procalcitonin and C-reactive protein after major abdominal surgery
 Scan J Clin Lab Invest 62:189-194
- [131] **Hensler T, Sauerland S, Lefering R, Nagelschmidt M, Bouillon B, Andermahr J, Neugebauer EAM (2003)**
 The clinical value of pct and neopterin in predicting sepsis and organ failure after major trauma
 Schock Vol.20(5):420-426
- [132] **Castelli GP, Pognani C, Meisner M, Stuani A, Bellomi D, Sgarbi L (2004)**
 Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrom, sepsis and organ dysfunction
 Crit Car 2004, 8:R234-R242 (Open Access)
- [133] **Molter GP, Soltesz S, Kottke R, Wilhelm W, Biedler A, Silomon M (2003)**
 Procalcitoninplasmakonzentration und systemische inflammatorische Antwort nach verschiedenen operativen Eingriffen
 Anaesthesist 52:210-217
- [134] **Egger G, Aigner R, Glasner A, Hofer HP, Mitterhammer H, Zelzer S (2004)**
 Blood polymorphonuclear leukocyte migration as a predictive marker for Infections in severe trauma: comparison with various inflammation parameters
 Int Car Med 30:331-334
- [135] **Rußwurm S, Stonans I, Wiederhold M, Oberhoffer M, Meisner M, Zipfl PF, Reinhart K (2006)**
 Expression and regulation of procalcitonin in different human cells
 Crit Car Vol.4(1):73
- [136] **Redl H, Schlag G, Tögel EI, Assicot M, Bohoun C (2000)**
 Procalcitonin release patterns in a baboon model of trauma and sepsis: Relationship to cytokines and neopterin
 Crit Car Med 28(11):3659-3663
- [137] **Keel M, Trentz O (2005)**
 Pathophysiologie of Polytrauma
 Inj 36:691-709
- [138] **Castelli GP, Pognani C, Cita M, Stuani A, Sgarbi L, Paladini R (2006)**
 Procalcitonin, C-reactive protein, white blood cells and SOFA score in ICU: Diagnosis and monitoring of sepsis
 Min Anest 72:69-80
- [139] **Bose D, Tejwani NC (2006)**
 Evolving trends in the care of polytrauma patients
 Inj 37:20-28
- [140] **Hanes SD, Boucher BA (2002)**
 Procalcitonin in Bronchoalveolar Lavage Fluid After Severe Pulmonary Contusion
 Crit Car Med 30(9):2171-2172 (Letters To The Editor)

- [141] **Kretschmar M, Kruger A, Schirrmeister W (2001)**
PCT following elective partial liver resection – origin from the liver?
Act Anaesth Scand 45:1162-1167
- [142] **Meisner M, Müller V, Khakpour Z, Toegel E, Redl H (2003)**
Induction of procalcitonin and proinflammatory cytokines in an anhepatic Baboon endotoxin shock model
Shock 19:187-190
- [143] **Monneret G, Laroche B, Bienvin J (1999)**
Procalcitonin is not produced by circulating blood cells
Infection 27:34-35
- [144] **Bohoun C (2000)**
A brief history of procalcitonin
Int Car Med 26:146-147
- [145] **Braithwaite SS (1998)**
Procalcitonin – Marker or Mediator?
Crit Car Med 26:977-978
- [146] **Read Allsopp C (2004)**
Establishing inter-rater reliability scoring in a state trauma system
J Trauma II(1):35-39
- [147] **Mikhail JN, Harris YD, Sorenson VJ (2003)**
Injury severity scoring: influence of trauma surgeon involvement on accuracy
J Trauma Nurs 23:266-267
- [148] **Weidle PA, Schulte KM, Jonas M, Röher HD (2002)**
Viszeraltrauma – Prognostische Bedeutung beim Mehrfachverletzten
Posterpräsentation Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgenkongress, Essen
- [149] **Röher HD, Schulte KM, Weidle PA, Jonas M (2001)**
Prognostic value of visceral trauma in multiple injured patients
Visceralchirurgie 36:331-333

7 Anlagen

7.1 Verlauf der Laborparameter im Schockraum (sr), Intensivstation/ OP (icu/op) und an den Tagen 1, 2 und 3 (day1, day2, day3)

<u>Labor</u>	<u>Gesamt</u> <u>Mittelwert</u>	<u>Gesamt</u> <u>Extrema</u>	<u>Gruppe A</u> <u>Mittelwert</u>	<u>Gruppe A</u> <u>Extrema</u>	<u>Gruppe B</u> <u>Mittelwert</u>	<u>Gruppe B</u> <u>Extrema</u>
Pct sr (ng/ml)	4,3	0,1-28,4	3,9	0,1-28,4	5,0	0,1-18,1
Pct icu/op	4,8	0,2-21,2	2,5	0,2-14,0	7,7	0,6-21,2
Pct day1	5,3	0,2-34,9	2,8	0,2-11,2	8,9	0,6-34,9
Pct day2	5,4	0,1-26,6	3,4	0,1-16,4	8,1	0,7-26,6
Pct day3	5,1	0,1-42,1	3,5	0,1-28,3	7,6	0,5-42,1
Crp sr (mg/dl)	2,8	0,0-86,8	1,2	0,0-11,9	4,9	0,0-86,8
Crp icu/op	4,6	0,1-87,0	2,3	0,1-11,4	7,9	0,1-87,0
Crp day1	8,1	0,5-23,0	6,1	0,6-16,9	11,3	0,5-23,0
Crp day2	16,3	0,6-46,4	15,4	0,6-46,4	17,6	2,1-31,0
Crp day3	18,3	0,5-50,1	17,1	0,5-50,1	20,2	3,8-47,1
Leucos sr (/ul)	13000	1100-26700	13100	1100-24600	12900	3700-26700
Leucos icu/op	12700	2400-28600	13900	2400-25400	11000	2500-28600
Leucos day1	10400	2100-21000	10400	2100-18600	10200	2100-21000
Leucos day2	10700	3300-22000	10400	3300-19800	11100	4700-22000
Leucos day3	10800	4100-22000	10500	4100-22000	11200	6900-19000
Ptt sr (sek)	48	21-160	48	24-160	48	21-92
Ptt icu/op	40	24-105	36	24-45	45	24-105
Ptt day1	39	24-69	38	24-60	39	28-69
Ptt day2	40	27-52	40	27-52	40	33-46
Ptt day3	39	28-51	39	28-51	40	33-49
Quick sr (%)	63	6-112	67	6-112	58	11-106
Quick icu/op	72	36-100	78	48-100	64	36-92
Quick day1	77	44-105	78	44-105	77	56-100
Quick day2	80	59-114	81	59-114	77	61-92
Quick day3	80	59-101	82	59-101	77	62-94
Hb sr (g/l)	9,8	2,1-16,1	10,2	2,1-15,6	9,2	2,9-16,1
Hb icu/op	10,5	5,5-17,1	10,6	6,6-14,7	10,4	5,5-17,1

Hb day1	10,4	6,1-16,9	10,2	6,1-15,5	10,6	7,1-16,9
Hb day2	9,7	6,6-16,3	9,6	6,6-13,8	9,8	7,0-16,3
Hb day3	10,7	6,9-14,3	10,9	6,9-13,1	10,5	7,2-14,6
Ph sr	7,31	6,79-7,55	7,29	6,79-7,55	7,32	7,06-7,45
Ph icu/op	7,33	7,17-7,64	7,35	7,24-7,64	7,32	7,17-7,47
Ph day1	7,37	7,24-7,64	7,37	7,25-7,64	7,37	7,24-7,51
Ph day2	7,41	7,26-7,55	7,39	7,26-7,55	7,43	7,33-7,52
Ph day3	7,35	7,21-7,71	7,36	7,28-7,43	7,34	7,21-7,48
Po2 sr (mmHg)	243	34-603	223	34-579	270	62-603
Po2 icu/op	247	49-648	242	72-617	252	49-648
Po2 day1	147	71-396	154	72-396	139	71-309
Po2 day2	120	42-473	118	71-215	123	42-473
Po2 day3	113	83-210	113	83-210	113	83-188
Fio2 sr	0,8	0,2-1	0,8	0,2-1	0,9	0,2-1
Fio2 icu/op	0,7	0,2-1	0,7	0,2-1	0,8	0,2-1
Fio2 day1	0,5	0,2-1	0,4	0,2-1	0,6	0,2-1
Fio2 day2	0,5	0,2-1	0,4	0,2-1	0,5	0,2-1
Fio2 day3	0,4	0,2-1	0,3	0,2-1	0,5	0,2-1
Be sr (mmol/l)	-3,9	-25-6,8	-4,1	-25-0,4	-3,7	-17-6,8
Be icu/op	-2,0	-7,5-4,8	-1,8	-7,5-3,3	-2,1	-7,5-4,8
Be day1	-0,1	-7,6-9,4	-0,7	-7,6-9,4	0,5	-5,1-9,2
Be day2	1,8	-6,7-12,2	1,1	-4,2-11,4	2,7	-6,7-12,2
Be day3	1,1	-3,3-9,4	0,6	-3,3-5,1	1,7	-2,1-9,4
Lkt sr (mmol/l)	3,8	0,4-14,2	3,8	0,4-14,2	3,8	1,1-12,1
Lkt icu/op	2,8	0,8-11,1	2,1	0,8-11,1	3,8	1,1-11,0
Lkt day1	2,6	0,4-12,2	2,2	0,4-5,1	3,3	0,6-12,2
Lkt day2	1,7	0,4-6,8	1,5	0,4-4,8	1,9	0,5-6,8
Lkt day3	1,4	0,3-9,1	1,1	0,3-3,1	1,9	0,3-9,1
Ck sr (U/l)	225	25-1283	207	25-1283	249	47-760
Ck icu/op	410	29-2909	340	47-1307	497	29-2909
Ck day1	887	77-5589	771	77-5589	1049	79-4458
Ck day2	1780	88-26200	788	88-3748	3103	95-26200
Ck day3	1638	81-21400	778	88-3312	2736	81-21400

Tab.24

7.2 RISC-Kalkulationstabelle

<u>Parameter</u>	<u>Wert</u>	<u>Koeffizient</u>	
Alter	55-64	-1	
	65-74	-2	
	>74	-2,3	
NewISS	Score	-0,03	
AIS Kopf	4	-0,5	
	>4	-1,8	
AIS Extremitäten	5	-1	
GCS	<6	-0,9	
Gerinnung (PTT)	40-49	-0,8	
	50-79	-1	
	>79	-1,2	
Base Excess	<-9,9	-0,8	
	<-19,9	-2,7	
Reanimation	ja	-2,5	
Indirekte Blutungszeichen *	1	-0,4	
	* RR _{syst} < 90mmHG, Hb < 9mg/dl, Eks > 9	2	-0,8
		3	-1,9
Konstante		5	

Tab.25

7.3 Abkürzungsverzeichnis

vs.	versus	RLU	Lumineszenzsignal
WHO	World Health Organisation	SPSS	Statistical Package Social Service
z.B.	zum Beispiel	n	Anzahl
d.h.	das heisst	p	Korrelation
GCS	Glasgow Coma Scale	%	Prozent
AIS	Abbreviated Injury Scale	syst.	Systolisch
ISS	Injury Severity Score	KE	Korrelationskoeffizient
NewISS	New Injury Severity Score	Min	Minimum
RR	Blutdruck	Max	Maximum
RTS	Revised Trauma Score	SA	Standartabweichung
SHT	Schädel Hirn Trauma	sr	Schockraum
BE	Base Excess	Tab.	Tabelle
PSSC	Physiological State Severity Class	BWA	Bewegungsapparat
PCT	Procalcitonin	MOV	Multiorganversagen
min	Minuten	mg	Milligramm
sek	Sekunden	EK	Erythrozytenkonzentrat
h	Stunden	mmHG	Millimeter Quecksilbersäule
d	Tage	O2	Sauerstoff
µg	mikrogramm	mmol	Millimol
ng	Nannogramm	l	Liter
ml	Milliliter	PEEP	Positive End Expiration Pressure
et al.	et altera	mbar	Millibar
NA	Notarzt	DIC	Disseminierte Intravasale Koagulopathie
BGA	Blutgasanalyse	SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrom
CT	Computertomographie	CARS	Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrom
CCT	Craniale Computertomographie	ARDS	Acute Respiratory Disstress Syndrom
OP	Operation	KTW	Krankentransportwagen
CRP	C-Reaktives Protein	RTW	Rettungswagen
PTT	Partielle Thromboplastinzeit	NAW	Notarztwagen
Lkt	Laktat	NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
Hb	Hämoglobin	RTH	Rettungshubschrauber
PO2	Sauerstoffpartialdruck	AUC	Area under the curve
FiO2	Anteil O2 am Atemgas		
ICU	Intensivstation		
CK	Creatinkinase		
ILMA	Immunoluminometrischer Assay		

Schwerverletzten Erhebungsbogen

I - Präklinischer Teil



**Medizinische Einrichtung der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinik für Allgemeine und Unfallchirurgie
Direktor: Universitätsprofessor Dr. B.-D. Röber

Befund bei Eintreffen des Notarztes

Diagnose der Leitstelle _____ Zeitpunkt der Benachrichtigung durch Leitstelle _____ : _____ : _____ Unfallort _____ Name _____ Geburtsdatum _____ . _____ . _____ AufnahmeNr. _____ Einsatznr. _____ Notarzt Nr. _____ Fachrichtung: _____ Rettungsmittel <input type="checkbox"/> RTW <input type="checkbox"/> NAW / NEF <input type="checkbox"/> RTH	Unfalldatum _____ . _____ . _____ Unfallzeit _____ : _____ : _____ Alarmierungszeit RTW _____ : _____ : _____ Alarmierungszeit NAW _____ : _____ : _____ Eintreffen RTW am Unfallort _____ : _____ : _____ Eintreffen NAW am Unfallort _____ : _____ : _____ Abfahrt vom Unfallort _____ : _____ : _____ Ankunft in der Klinik _____ : _____ : _____
---	---

Unfall - Anamnese

Ursache Unfall <input type="checkbox"/> V.a. Gewaltverbrechen <input type="checkbox"/> V.a. Suizid <input type="checkbox"/> andere _____	Hergang <i>Verkehr</i> PKW/LKW-Insasse <input type="checkbox"/> Motorradfahrer <input type="checkbox"/> Fahrradfahrer <input type="checkbox"/> Fußgänger angefahren <input type="checkbox"/> <i>Sturz</i> > 3m Höhe <input type="checkbox"/> < 3m Höhe <input type="checkbox"/> <i>anderer</i> _____
Trauma stumpf <input type="checkbox"/> penetrierend <input type="checkbox"/>	

Befunde

Vitalparameter RR syst. _____ mmHg Puls _____ /min Atemfrequenz (spontan) _____ /min Sauerstoffsättigung (SpO ₂) _____ %	Verletzungen <table style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td></td> <td>keine</td> <td>leicht</td> <td>mittel</td> <td>schwer</td> </tr> <tr> <td>Schädel-Hirn</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Gesicht</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Thorax</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Abdomen</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Wirbelsäule</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Becken</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Obere Extremität</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Untere Extremität</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Weichteile</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		keine	leicht	mittel	schwer	Schädel-Hirn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gesicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Thorax	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Abdomen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wirbelsäule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Becken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Obere Extremität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Untere Extremität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Weichteile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	keine	leicht	mittel	schwer																																															
Schädel-Hirn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Gesicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Thorax	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Abdomen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Wirbelsäule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Becken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Obere Extremität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Untere Extremität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Weichteile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																															
Pupillengröße rechts links eng <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> mittel <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> weit <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Lichtreaktion rechts links prompt <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> träge <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> keine <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>																																																		
Extremitäten Sensibilität Motorik rechts links rechts links Arm <table style="display: inline-table; border: 1px solid black; width: 40px; height: 40px; vertical-align: middle;"></table> <table style="display: inline-table; border: 1px solid black; width: 40px; height: 40px; vertical-align: middle;"></table> Bein <table style="display: inline-table; border: 1px solid black; width: 40px; height: 40px; vertical-align: middle;"></table> <table style="display: inline-table; border: 1px solid black; width: 40px; height: 40px; vertical-align: middle;"></table>	Glasgow-Coma- Scale <table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%;"> Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine </td> <td style="width: 33%;"> verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine </td> <td style="width: 33%;"> motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine </td> </tr> </table> _____ + _____ + _____ = GCS _____	Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine	verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine	motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine																																															
Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine	verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine	motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine																																																	
0 = nicht prüfbar 1 = stark vermindert 2 = leicht vermindert 3 = normal NACA-Index (I-VII) <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/> VI <input type="checkbox"/> VII																																																			

Therapie bis Klinikaufnahme

Intubation nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Indikation _____ Thoraxdrainage nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> venöse Zugänge _____ kolloidale Lösung _____ ml kristalline Lösung _____ ml Reanimation nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> , wann _____ : _____ : _____ Analgosedierung nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> , welche _____ Katecholamine nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> , welche _____	Lagerung _____ Stiff neck nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Vakuummattmatze nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Vakuumschiene nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Pneumatische Schiene nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> KED System nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
---	--

Schwerverletzten Erhebungsbogen

II - Klinischer Teil



Medizinische Einrichtung der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinik für Allgemeine und Unfallchirurgie
Direktor: Universitätsprofessor Dr. B.-D. Röber

Befund bei Klinikaufnahme

<p>Befunde</p> <p>Vitalparameter</p> <p>RR syst. <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg</p> <p>Puls <input type="text"/> <input type="text"/> /min</p> <p>Atemfrequenz (spontan) <input type="text"/> <input type="text"/> /min</p> <p>Sauerstoffsättigung (SpO₂) <input type="text"/> <input type="text"/> %</p> <p>Bereits bei Ankunft intubiert? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></p> <p>- wenn ja: FiO₂ <input type="text"/> <input type="text"/> , <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p> PaO₂ <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg</p>	<p style="text-align: center;">Patientendaten</p>																								
<p>Pupillengröße</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">rechts</td> <td style="text-align: center;">links</td> </tr> <tr> <td>eng</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>mittel</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>weit</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		rechts	links	eng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	mittel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	weit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<p>Lichtreaktion</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">rechts</td> <td style="text-align: center;">links</td> </tr> <tr> <td>prompt</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>träge</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>keine</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>		rechts	links	prompt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	träge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	rechts	links																							
eng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
mittel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
weit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
	rechts	links																							
prompt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
träge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																							
<p>Glasgow-Coma- Scale</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 33%;"> Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine </td> <td style="width: 33%;"> verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine </td> <td style="width: 33%;"> motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine </td> </tr> </table> <p style="text-align: center;"> <input type="text"/> + <input type="text"/> + <input type="text"/> = GCS <input type="text"/> </p>		Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine	verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine	motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine																					
Augenöffnen 4 spontan 3 Aufforderung 2 Schmerz 1 keine	verbale Antwort 5 orientiert 4 verwirrt 3 inadäquat 2 unverständlich 1 keine	motorische Antwort 6 Aufforderung 5 gezielt auf Schmerz 4 ungezielt auf Schmerz 3 Beugekrämpfe 2 Streckkrämpfe 1 keine																							

<p>Labor</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td>Hb</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> g/l</td> <td>Glucose</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl</td> </tr> <tr> <td>Leukozyten</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10⁶/µl</td> <td>Kreatinin</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl</td> </tr> <tr> <td>Thrombozyten</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10⁹/fl</td> <td>FiO₂</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>PTT</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> s</td> <td>PaO₂</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg</td> </tr> <tr> <td>Quick</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> %</td> <td>BE</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l</td> </tr> <tr> <td>Fibrinogen</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl</td> <td>SBic</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l</td> </tr> <tr> <td>AT III</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> %</td> <td>CK</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> U/l</td> </tr> <tr> <td>Na</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l</td> <td>Laktat</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l</td> </tr> <tr> <td>K</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l</td> <td>CRP</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl</td> </tr> <tr> <td>PCT</td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/l</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	Hb	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> g/l	Glucose	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl	Leukozyten	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10 ⁶ /µl	Kreatinin	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl	Thrombozyten	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10 ⁹ /fl	FiO ₂	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	PTT	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> s	PaO ₂	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg	Quick	<input type="text"/> <input type="text"/> %	BE	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	Fibrinogen	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl	SBic	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	AT III	<input type="text"/> <input type="text"/> %	CK	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> U/l	Na	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	Laktat	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	K	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	CRP	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl	PCT	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/l			<p>Diagnostik</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">durchgeführt</td> <td style="text-align: center;">Uhrzeit</td> </tr> <tr> <td>Sono-Abdomen</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Rö.-Kopf</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Rö.-Thorax</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Rö.-WS</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Rö.-Becken</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Rö.-Extremitäten</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CCT</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CT-Thorax</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CT-Abdomen</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CT-Becken</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CT-WS</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>CT-Ganzkörper</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>TEE</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td>Angiographie</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></td> </tr> </table>		durchgeführt	Uhrzeit	Sono-Abdomen	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Rö.-Kopf	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Rö.-Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Rö.-WS	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Rö.-Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Rö.-Extremitäten	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CCT	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CT-Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CT-Abdomen	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CT-Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CT-WS	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	CT-Ganzkörper	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	TEE	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>	Angiographie	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>
Hb	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> g/l	Glucose	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl																																																																																			
Leukozyten	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10 ⁶ /µl	Kreatinin	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl																																																																																			
Thrombozyten	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> 10 ⁹ /fl	FiO ₂	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																			
PTT	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> s	PaO ₂	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg																																																																																			
Quick	<input type="text"/> <input type="text"/> %	BE	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l																																																																																			
Fibrinogen	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl	SBic	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l																																																																																			
AT III	<input type="text"/> <input type="text"/> %	CK	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> U/l																																																																																			
Na	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	Laktat	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l																																																																																			
K	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mmol/l	CRP	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl																																																																																			
PCT	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mg/l																																																																																					
	durchgeführt	Uhrzeit																																																																																				
Sono-Abdomen	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Rö.-Kopf	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Rö.-Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Rö.-WS	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Rö.-Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Rö.-Extremitäten	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CCT	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CT-Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CT-Abdomen	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CT-Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CT-WS	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
CT-Ganzkörper	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
TEE	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				
Angiographie	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/>																																																																																				

Weiterversorgung

SR-Diagnostik regulär beendet? ja nein

Weiterverlegung - Früh-OP

 - ICU

 - Andere(s)

Uhrzeit :

Abbruch wegen - Not-OP

 - Sonstiges

Uhrzeit :

Komplettierung der Diagnostik vor ICU? nein ja

Therapie bis Intensivstation

Blut	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> EK's	Blut	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> FFP's	Blut	<input type="text"/> <input type="text"/> TK's
Kristalline	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> ml	Kolloide	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> ml		
Urin	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> ml	Thoraxdrainage	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>		
Analgosedierung	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	Katecholamine	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>		
ZVK-Anlage	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	Magensondenanlage	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	art. Kanüle	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Intubation	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	Fehlintubation	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	oesophageal <input type="checkbox"/>	einseitig <input type="checkbox"/>

Komplikationen im Schockraum

Pneumothorax Aspiration Reanimation Sonstiges

Schwerverletzten Erhebungsbogen

II - Klinischer Teil



Medizinische Einrichtung der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinik für Allgemeinchirurgie und Unfallchirurgie
Direktor: Universitätsprofessor Dr. H.-D. Rober

Diagnosen

Kopf

Thorax

Abdomen

Wirbelsäule

Becken

Extremitäten

Weichteile

8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. J. Windolf für die Übernahme der Vaterschaft dieser Dissertation, sein fortwährendes Interesse und seine geduldige Unterstützung, sowie Herrn Prof. Dr. med. H.D. Röher für die primäre Vergabe dieses interessanten Dissertationsthemas.

Nicht minder möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. M. med. Jonas für seine durchweg gewinnbringende Unterstützung danken. Eine bessere Betreuung kann ein Doktorand sich kaum wünschen. So ist aus einer anfänglichen Zweckgemeinschaft mit der Zeit, neben einer gegenseitig ergänzenden Kollegialität, eine ehrliche Freundschaft entstanden.

Herrn Dr. med. E. Derra danke ich für sein außerordentliches Entgegenkommen und meine zeitweilige Freistellung während der regulären Arbeitszeit, um so die verwendete Polytraumadatenbank zu erstellen.

Bei Herrn Prof. Dr. phil. nat. M. Scholz möchte ich mich an dieser Stelle für seine richtungsweisende Hilfestellung zur strukturellen Gliederung in dieser Arbeit recht herzlich bedanken.

Herrn Dr. med. N. Stöcklein danke ich für die professionelle und doch ebenso verständliche Einführung in das Fachgebiet der statistischen Analyse.

Dem Microsoft-Instructor, Dr. med. C. Haenisch, danke ich für seine geduldige Hilfe zur Bewältigung der ein oder anderen Hürde, welche mir die Microsoft-Software im Laufe dieser Niederschrift gestellt hat.

Ein besonderer Dank gilt auch meinem Bruder Benjamin Weidle für seine Geduld und Mühe beim Korrekturlesen dieser Dissertation.

Ebenso möchte ich an dieser Stelle meinem Vater Hans-August Weidle für die mentale und auch finanzielle Unterstützung zur Erstellung dieser Dissertation meinen tiefen Dank aussprechen.

Bei dem gesamten MTA-Team des Institutes für Hämostasiologie und Transfusionsmedizin, unter der Leitung von Prof. Dr. med. R.E. Scharf, bedanke ich mich für die freundliche Hilfe und Geduld bei den langwierigen Laborarbeiten.

Ebenso danke ich dem gesamten Pflegepersonal der Chirurgischen Ambulanz, sowie den Pflegekräften der Chirurgischen Intensivstation für die logistische Unterstützung bei der Gewinnung der Blutproben.

9 Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

11 Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Weidle
Vorname: Patrick Augustinus
Geburtsdatum/ -ort: 19.04.1975, Krefeld
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig
Anschrift: Suitbertusstr.97, 40223 Düsseldorf

Schulbildung:

08/1981 – 06/1985 Adolf-Reichwein-Grundschule, Moers
08/1985 – 06/1994 Gymnasium in den Filder Benden, Moers
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Wehersatzdienst:

08/1994 – 10/1995 DRKRettungswache, Rheinberg, Ausbildung zum Rettungssanitäter

Hochschulbildung:

10/1995 - 07/2001 Studium der Humanmedizin, RWTH Aachen
07/2001 – 12/2002 Studium der Humanmedizin, HHU Düsseldorf
Abschluss: III.Staatsexamen 12/2002

Berufliche Tätigkeit:

02/2003 – 09/2003 Klinik für Allgemein- und Unfallchirurgie
Universitätsklinik Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. H.D. Röher

09/2003 – 03/2005 Klinik für Unfallchirurgie
Universitätsklinik Düsseldorf
Komm. Direktor: Dr. E. Derra

03/2005 – heute Klinik für Unfall- und Handchirurgie
Universitätsklinik Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. J. Windolf