280. Die Pathogenese der Magenschleimhautläsion in der Frühphase des Schocks

H. G. FASSBENDER-Mainz

The Pathogenesis of Gastric Mucosa Lesions in the Early Phase of Shock

Summary. In the course of years we have developed a model allowing us to produce reproducible and dosage-controlled shock in experimental animals without loss of blood or endotoxin effect. We are concerned with the early phase of shock which is determined by neural mechanisms and takes place in seconds or a few minutes. We have observed the pathophysiological processes with various parameters (ECG, EEG, estimation of arterial and central venous pressure, blood gas analysis etc.). In 3000 autopsies of patients who died minutes or hours after blunt chest or skull injuries we have statistically confirmed a connexion between blunt traumas and sometimes profusely bleeding erosions of the gastric mucosa. Based on the autoptic observations we have tried to produce these lesions in our shock experiment. This succeeded in a few minutes. A simultaneous rapid rise in gastric acid was demonstrated with the aid of the Heidelberg tube. Parallel with this goes a restriction of blood perfusion, expressed in a measurable reduction of IR reflexion. These factors, i. e. rapid rise in acid combined with restriction of blood perfusion, we regard as the cause of the collapse of the gastric mucosa cells.

Zusammenfassung. Wir haben im Laufe der Jahre ein Modell entwickelt, mit dem es uns gelingt, ohne Blutverlust oder Endotoxineinfluß Versuchstiere in einen reproduzierbaren und dosierbaren Schock zu versetzen. Uns interessiert dabei die Frühphase des Schocks, die von nervalen Mechanismen bestimmt ist und in Sekunden und wenigen Minuten abläuft. Die pathophysiologischen Vorgänge haben wir mit den verschiedensten Parametern (EKG, EEG, Messung des arteriellen und zentralen Venendrucks, Blutgasanalyse usw.) verfolgt.

Wir haben bei 3000 Obduktionen von Patienten, die Minuten bis Stunden nach einer stumpfen Brust- oder Schädelverletzung verstarben, einen Zusammenhang zwischen stumpfen Traumen und zum Teil stark blutenden Magenschleimhauterosionen statistisch gesichert. Ausgehend von den autoptischen Beobachtungen haben wir versucht, diese Läsionen in unserem Schockexperiment zu erzeugen. Dies gelang in wenigen Minuten.

Gleichzeitig wurde mit Hilfe der Heidelberger Sonde ein rapider Anstieg der Magensäure festgestellt. Parallel dazu läuft eine Drosselung der Durchblutung, die sich in einer meßbaren Verminderung der IR-Abstrahlung ausdrückt.

Wir halten diese Faktoren, nämlich rapiden Säureanstieg in Kombination mit Drosselung der Durchblutung für die Ursachen des Zusammenbruchs der Magenschleimhautzellen.