

J. Andermahr¹ · T. Hensler² · S. Sauerland² · A. Greb¹ · H.-J. Helling¹ · A. Prokop¹
E. A. M. Neugebauer² · K. E. Rehm¹

¹Klinik und Poliklinik für Unfall- Hand- und Wiederherstellungschirurgie,
Klinikum der Universität zu Köln

²Biochemische und Experimentelle Abteilung, Zweiter Chirurgischer Lehrstuhl
der Universität zu Köln

Risikofaktoren für die Pneumonieentwicklung beim mehrfachverletzten Patienten

Ergebnisse einer prospektiven klinischen Studie

Zusammenfassung

Die Pneumonie ist die häufigste infektiöse Komplikation beim mehrfachverletzten Patienten. In einer prospektiven klinischen Kohortenstudie wurden 266 polytraumatisierte Patienten hinsichtlich ihrer posttraumatischen Pneumonieentwicklung untersucht. Verschiedene Risikofaktoren wurden univariat und multivariat analysiert. Dabei wurden drei unterschiedliche Pneumoniedefinitionen verwendet, um die Abhängigkeit der Ergebnisse von der jeweiligen Definition zu überprüfen. Die Inzidenz von Pneumonien (primär 41%) variierte je nach Definition zwischen 30 und 50%. Verletzungen von Thorax, Schädel und Abdomen waren mit einem signifikant erhöhtem Risiko einer Pneumonie assoziiert (adjustierte relative Risiken: 1,77, 1,97 bzw. 1,52). Ein höheres Lebensalter erhöhte ebenfalls signifikant das Pneumonierisiko. Obwohl sich in der Hauptanalyse ein erhöhtes Pneumonierisiko männlicher Patienten fand (relatives Risiko 2,23; 95%-Konfidenzintervall 1,43–3,05), ließ sich dieses Ergebnis bei Verwendung anderer Pneumoniedefinitionen nicht sicher reproduzieren. Schwere Verletzungen des Körperstamms und Kopfes sowie das Alter des Patienten sind sichere Risikofaktoren für eine posttraumatische Pneumonie. Der Zusammenhang zwischen männlichem Geschlecht und infektiösen Komplikationen blieb fraglich.

Schlüsselwörter

Polytrauma · Pneumonie · Klinische Risikofaktoren · Schädel-Hirn-Trauma

Das Polytrauma ist die häufigste Todesursache in der Altersklasse zwischen 20 und 30 Jahren [37]. In der Frühphase ist der Patient v. a. durch Blutverluste und das schwere Schädel-Hirn-Trauma (SHT) gefährdet [1]. In der Spätphase stehen dagegen Komplikationen wie Pneumonie, Sepsis oder Multiorganversagen (MOV) im Vordergrund [1]. Die Pneumonie ist dabei die häufigste posttraumatische Infektion mit einer Inzidenz von 35%, gefolgt von Wundinfektionen mit 20% und Harnwegsinfektionen mit 7% [1, 37]. Die Pneumonie führt dabei häufig zur Entwicklung eines MOV und erhöht damit allen voran die Letalität signifikant [27, 38].

Es wurden verschiedene klinische Risikofaktoren für die Entwicklung einer Pneumonie bei Polytraumapatienten identifiziert. Neben dem Thoraxtrauma [11, 21], dem Neurotrauma [28], der Hypotension [35], die Intubationsart und Dauer wirkt sich auch eine fehlerhafte Antibiotikatherapie nachteilig auf die Schwere einer pneumonischen Komplikation aus [15, 19]. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Bedeutung verschiedener Risikofaktoren für das Auftreten einer Pneumonie nach Polytrauma zu untersuchen.

Methodik

Patientenkollektiv

In einer prospektiven klinischen Studie wurden im Zeitraum von Juni 1996 bis Juni 2001 alle Polytraumapatienten im

Großraum Köln mit einer Verletzungsschwere, definiert durch den „Injury Severity Score“ (ISS) von >18 Punkten und einem Alter >16 Jahren, in die Untersuchung eingeschlossen.

Als Ausschlusskriterien wurden bestimmte Vorerkrankungen festgelegt: Autoimmunerkrankungen, virale Hepatitiden, Alkoholismus, HIV-Infektion („human immunodeficiency virus“) sowie Patienten, die vor dem Trauma mit Kortison therapiert wurden. Des Weiteren wurden Patienten ausgeschlossen, die innerhalb der ersten 24 h verstarben oder später den Wunsch äußerten, nicht an der Studie teilnehmen zu wollen. Die Polytraumapatienten wurden gemäß ihres Alters in 3 Gruppen (<30, 30–60 und ≥60 Jahre) eingeteilt.

Als relevantes Thoraxtrauma wurde eine thorakale Verletzungsschwere von 3 oder mehr AIS-Punkten („Abbreviated Injury Scale“) angesehen. Analog wurden auch Kopf-, Abdominal- und

© Springer-Verlag 2003

Mit Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung, Wissenschaft und Forschung (BMBF) (FKZ 01 KO 9808/5; FKZ 01 KO 9707), des Köln Fortune Programms der Fakultät für Medizin der Universität Köln und der AO-Research Commission (98-A24).

Dr. J. Andermahr

Klinik und Poliklinik für Unfall-
Hand- und Wiederherstellungschirurgie,
Klinikum der Universität zu Köln,
Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50924 Köln
E-Mail: janderamahr@t-online.de

J. Andermahr · T. Hensler · S. Sauerland
A. Greb · H.-J. Helling · A. Prokop
E. A. M. Neugebauer · K. E. Rehm

Risk factors for the development of pneumonia in multiple injured patients. Results of a prospective clinical trial

Abstract

Pneumonia is the most common infectious complication in multiple trauma patients. In a prospective clinical cohort study, 266 multiply injured patients were examined for the development of pneumonia. Various risk factors were tested in uni- and multivariate analyses. Three different definitions of pneumonia were used in order to examine how results depended on definition. The incidence of pneumonia was 41%, but varied with definition (30–50%). Injuries to the thorax, head, and abdomen were associated with a significantly increased risk of pneumonia (adjusted relative risk: 1.77, 1.97, and 1.52, respectively). Furthermore, increasing age led to a higher risk of pneumonia. Although the primary analysis revealed a higher pneumonia risk in male patients (adjusted relative risk: 2.23; 95% CI: 1.43–3.05), this result could not be consistently reproduced when using other definitions of pneumonia. Trunk and head injuries and age are proven risk factors for developing posttraumatic pneumonia. The association between male gender and an increased rate of infectious complications remained questionable.

Keywords

Multiple trauma · Definition of pneumonia · Risk factors · Traumatic brain injury

Extremitätenverletzungen jeweils über einen AIS ≥ 3 definiert.

Die Diagnose Pneumonie wurde anhand von 3 unterschiedlichen, prospektiv festgelegten Definitionen gestellt. Hierbei war die erste Definition (P I) die maßgebliche primäre Definition, während die zwei anderen der vergleichenden Absicherung der Ergebnisse dienten.

- ▶ Nach der Consensuskonferenz der „American Thoracic Society“ (P I) müssen zwei der drei folgenden Kriterien erfüllt sein: Temperatur $>38^\circ$ Celsius, Röntgeninfiltrat, eitriges Trachealsekret mit positivem Keimnachweis [2].
- ▶ Nach Waydhas [39] (P II) muss eine Temperaturerhöhung $>38,5^\circ$ Celsius und/oder eine Leukozytose von >12.000 Leukozyten/ml, kombiniert mit einer positiven bakteriellen Kultur und/oder einem Lungenröntgeninfiltrat nachzuweisen sein.
- ▶ Nach Celis [15] (P III) muss ein Röntgeninfiltrat mit zwei der folgenden Kriterien kombiniert sein: Eitriges Trachealsekret, Temperaturerhöhung von $>38^\circ$ Celsius und/oder einer Leukozytose von >10.000 Leukozyten/ml.

Entsprechend den aktuellen Empfehlungen wurde eine „early onset“ (<48 h) Beatmungspneumonie mit einem Cephalosporin der dritten Generation (z. B. Ceftriaxon 1-mal 2 g/Tag i.v.) und zusätzlich mit Gentamicin (1-mal 5 mg/kg KG/Tag i.v.), eine „late onset“ (>48 h) Beatmungspneumonie mit Piperacillin/Tazobactam 3-mal 4,5 g/Tag plus Tobramycin 1-mal 1,5 mg/kg KG/Tag i.v. behandelt [10]. Nach dem Antibiotogramm wurde die Therapie ggf. angepasst.

Statistik

Primär erfolgte eine univariate Analyse möglicher Pneumonierisikofaktoren mit Hilfe des t-Student- und χ^2 -Tests. Auf der Basis der univariaten Ergebnisse sowie einer Literaturanalyse wurden dann 7 verschiedene Variablen ausgewählt, die in einer logistischen Regressionsanalyse multivariat überprüft wurden. Das logistische Modell wurde hierbei durch eine schrittweise Rückwärtsselektion von Variablen bei $p > 0,1$ optimiert [24]. Interaktionsterme der ersten Ordnung zu den

5 Hauptvariablen wurden einzeln dem finalen Modell hinzugefügt, erbrachten aber keine entscheidenden Modellverbesserung. In der Residuenanalyse wurden Einzelpatienten bestimmt, bei denen das Auftreten der Pneumonie falsch positiv oder negativ prognostiziert wurde (Ausreißer jenseits von 2 Standardabweichungen).

Die logistischen Quotenverhältnisse (Odds-Ratio; OR) wurden über die Pneumonieinzidenz in der jeweiligen Gruppe ohne Risikofaktor (P_o) in relative Risiken (RR) umgerechnet: $RR = OR / ((1 - P_o) + (P_o \times OR))$ [42].

Um das Maß der Übereinstimmung zwischen den 3 Pneumoniedefinitionen zu bestimmen, wurde die Kappa-Statistik berechnet [14]. Hierbei bedeutet ein $\kappa > 0,6$ bzw. $> 0,8$ eine gute bzw. sehr gute Übereinstimmung.

Ergebnisse

Patientenkollektiv

Von 646 gemeldeten Studienpatienten wurden 356 aufgrund von einem Alter von ≤ 16 Jahren, einem ISS von ≤ 18 , einem Versterben innerhalb von 24 h, der Verfügung des Patienten, einer Autoimmunerkrankung, Kortisontherapie in der Anamnese, HIV, Hepatitis oder unvollständiger Serumproben ausgeschlossen. 290 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien der Studie, von denen wiederum 266 zum Zeitpunkt der vorliegenden Analyse eine vollständig abgeschlossene klinische Dokumentation aufwiesen.

Die Charakterisierung des Patientenkollektivs wird in Tabelle 1 zusammengefasst. Unfallmechanismus waren in 28% der Fälle PKW-Unfälle, 27% Zweiradunfälle, 24% Stürze aus größerer Höhe, 9% Fußgängerunfälle und 13,5% sonstige Ursachen. 62% der Patienten wiesen eine Extremitätenverletzung, 60% ein isoliertes oder zusätzliches SHT, 50% ein Thoraxtrauma und 23% ein abdominelles Trauma auf. Von 108 Patienten mit einem relevanten Thoraxtrauma bekamen 70 eine prophylaktische Antibiotikatherapie (Tazobactam 3-mal 4,5 g/Tag i.v.), 38 dagegen keine.

Pneumonien

In dem beobachteten Kollektiv entwickelten 38% ($n=102$) während des stationären Aufenthaltes eine Pneumonie gemäß Defi-

Tabelle 1
Charakterisierung des Patientenkollektivs

| | Gesamtkollektiv | Patienten mit Pneumonie | Patienten ohne Pneumonie |
|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Anzahl Patienten | 266 | 102 | 164 |
| Alter [Jahre] | 37,9±15,1 | 40,3±14,3 | 36,3±15,5 |
| Anzahl männlicher Patienten | 206 (77,4%) | 89 (87,3%) | 117 (71,3%) |
| Intensivaufenthalt [Tage] | 13,7±12,0 (Median 10) | 23,2±12,5 (Median 25) | 7,8±6,7 (Median 6) |
| Injury Severity Score [ISS] | 25,7±11,5 | 29,5±12,2 | 23,4±10,4 |
| Anzahl Verstorbener | 28 (10,5%) | 8 (7,8%) | 20 (12,2%) |

Angabe von Mittelwert ± Standardabweichung, sofern nicht anders bezeichnet

inition P I nach der „American Thoracic Society“. Bei Verwendung der Definition nach Waydhas et al. (P II) zeigt sich mit 50% die höchste Pneumonieinzidenz. Dagegen erfüllten nur 30% die von Celis et al. vorgeschlagenen Kriterien (P III). Die Definition P I zeigte zu P II bzw. P III eine gute Übereinstimmung ($\kappa=0,67$ bzw. $0,62$), zwischen P II und P III war die Übereinstimmung etwas geringer ($\kappa=0,59$).

Die Pneumonie setzte in den meisten Fällen innerhalb der ersten 3–4 Tage nach dem Trauma ein (Abb. 1). Betrachtet man die Liegedauer auf der Intensivstation, so zeigt sich eine deutlich verlängerte Liegedauer in dem Polytraumapatientenkollektiv, welches eine Pneumonie entwickelte (Tabelle 1).

Bei genauer Analyse der beteiligten Pneumonieerreger ließen sich im Trachealsekret unserer Pneumoniepatienten etwa zu gleichen Anteilen grampositive und gramnegative Keime nachweisen. Dabei war das grampositive Bakterium *Acinetobacter Baumannii* am häufigsten (25%) zu finden, gefolgt von *Staphylococcus aureus* (15%) und *Candida albicans* (13%). In 67% der Fälle konnte eine Mischflora mit mehr als einem Keim identifiziert werden. Die residente Candidabesiedlung der Mundschleimhaut führte häufig zur Kontamination der bakteriellen Proben, was den häufigen Nachweis dieses Erregers erklärt. Die Frequenz gramnegativer Keime (*Klebsiellen*, *E. coli*, *Enterobacter* und *Pseudomonas*) lag jeweils bei etwa 8%.

Klinische Einflussfaktoren

Bei der Analyse der Einflussfaktoren für die Entwicklung einer Pneumonie las-

sen sich grundsätzlich *endogene Faktoren* (Geschlecht und Alter) und *exogene Faktoren* (Verletzungsschwere, Thoraxtrauma, Intubation, SHT) unterscheiden. In der univariaten Analyse waren Alter, Geschlecht sowie ein schweres Trauma des Schädels, des Thorax und des Abdomens mit einer posttraumatischen Pneumonie assoziiert (Tabelle 2). Für die Extremitätenverletzungen und die Gabe von Antibiotika ließ sich dagegen kein Zusammenhang nachweisen.

In der multivariaten Analyse veränderten sich diese signifikanten Zusammenhänge nur wenig (Tabelle 2): Verlet-

zungen von Thorax (RR 1,77; 95%-KI 1,31–2,18), Schädel (1,97; 1,42–2,46) und Abdomen (1,52; 1,03–2,00) bedeuteten ein signifikant höheres Risiko einer Pneumonie, aber auch höheres Lebensalter und männliches Geschlecht (RR 2,23; 95%-KI 1,43–3,05) waren signifikante Risikofaktoren im optimierten Regressionsmodell. Entsprechend der hohen Anpassungsgüte des Modells war die Vorhersagekraft in der Residuenanalyse mit nur einem Ausreißerpatienten sehr gut. Auch Kollinearität erschien nicht als relevantes Problem, da in der Korrelationsmatrix lediglich SHT und Thoraxtrauma mit 0,35 schwach assoziiert waren.

Diese Ergebnisse für die P-I-Definition variierten nur wenig, wenn stattdessen die Definitionen P II oder P III verwendet wurden: Thoraxverletzungen waren in beiden optimierten Vergleichsmodellen ein signifikanter Einflussfaktor (OR 3,2 bzw. 3,5; 95%-KI 1,7–5,8; bzw. 1,8–6,4; für P II bzw. P III), ebenso die Abdominalverletzungen (OR 2,3 bzw. 1,9; 95%-KI 1,2–4,7 bzw. 1,0–3,7) und das Alter (OR 1,02; 95%-KI 1,00–1,04 in beiden Modellen). Die Variable SHT wurde in der Analyse nach P III nach Modellreduktion nicht mehr betrachtet, war aber in P II signifikant (OR 2,5; 95%-KI 1,3–4,6). Analog wurde das Geschlecht nur in der P-III-Analyse belassen, jedoch

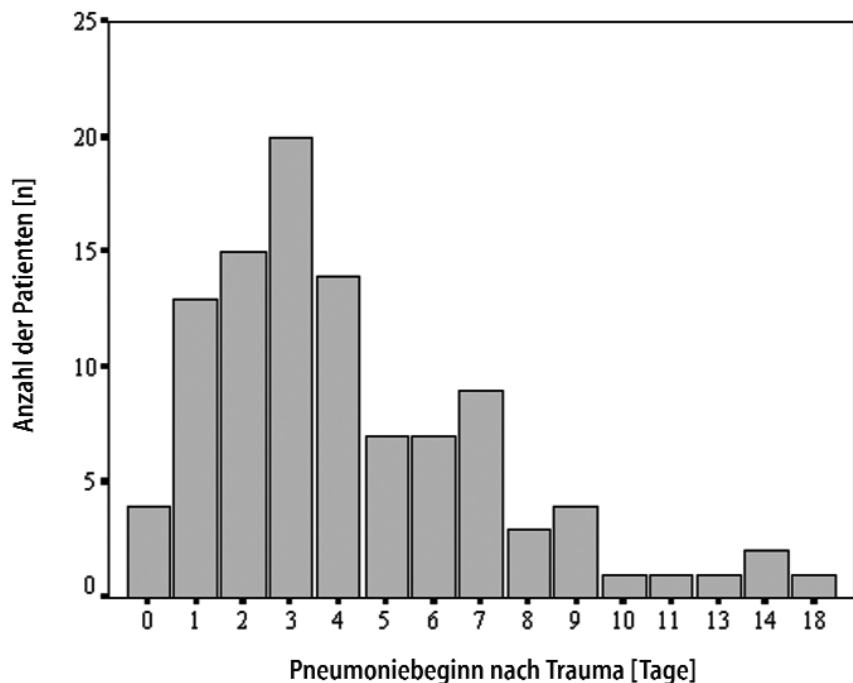


Abb. 1 ▲ Kinetik der Pneumonieinzidenz (PII) nach Trauma

Tabelle 2

Analyse der Risikofaktoren für eine posttraumatische Pneumonie (nach Consensus-Definition P I) in univariater und multivariater Modellbildung

| Variable | Rohdaten | Univariate Analyse | Volles Regressionsmodell | Minimiertes Regressionsmodell |
|-----------------------|------------------|--------------------|--------------------------|-------------------------------|
| Alter (Jahre) | <30: 27/71 | 1,00 (Referenz) | | |
| | 30 bis 60: 64/73 | 2,31 1,32–4,02 | 1,02 (je Jahr) | 1,02 (je Jahr) |
| | ≥60: 11/20 | 1,45 0,61–3,42 | 1,00–1,04 | 1,01–1,04 |
| Geschlecht | Frauen: 13/47 | 2,75 | 3,24 | 3,38 |
| | Männer: 89/117 | 1,40–5,39 | 1,54–6,79 | 1,62–7,06 |
| Schädel-Hirn-Trauma | AIS<3: 31/74 | 1,88 | 2,98 | 3,31 |
| | AIS≥3: 71/90 | 1,12–3,17 | 1,51–5,89 | 1,72–6,36 |
| Thoraxtrauma | AIS<3: 56/108 | 2,40 | 2,84 | 2,88 |
| | AIS ≥3: 56/45 | 1,44–3,99 | 1,53–5,28 | 1,56–5,34 |
| Abdominaltrauma | AIS<3: 69/135 | 2,16 | 1,97 | 2,07 |
| | AIS≥3: 32/29 | 1,21–3,86 | 0,99–3,93 | 1,04–4,10 |
| Extremitätentrauma | AIS<3: 70/93 | 0,60 | 0,81 | Ausgeschlossen |
| | AIS≥3: 32/71 | 0,37–1,00 | 0,44–1,50 | |
| Antibiotikaprophylaxe | Nein: 31/63 | 1,67 | 1,36 | Ausgeschlossen |
| | Ja: 70/85 | 0,98–2,85 | 0,74–2,48 | |
| Anpassungsgüte | – | – | H=3,85 p=0,87 | H=5,80 p=0,67 |

AIS „Abbreviated Injury Scale“. Als Rohdaten sind jeweils die Zahlen der Patienten mit/ohne Pneumonie genannt. Dargestellt sind ferner die Quotenverhältnisse (Odds-Ratio; OR) und die zugehörigen 95%-Konfidenzintervalle (95%-KI). Signifikante Odds-Ratios sind fettgedruckt. Die Güte der Modellanpassung erfolgt mit der Hosmer-Lemeshow-Statistik H bei jeweils 8 Freiheitsgraden; hierbei bedeuten hohe nichtsignifikante p-Werte eine gute Anpassung

ohne hier signifikant zu sein (OR 1,9; 0,9–3,9).

Die Wiederholung der Hauptanalyse getrennt für frühe (Beginn bis zum 3. Tag) und späte Pneumonien ergab keine relevanten Unterschiede. Die Konfidenzintervalle der sieben Variablen im vollen Regressionsmodell für frühe (n=52) und späte (n=50) Pneumonie überlappten einander, wenn auch das Abdominaltrauma und die prophylaktische Antibiose eher mit einer späten Pneumonie vergesellschaftet waren.

Diskussion

Pneumoniedefinition

Infektionen und Multiorganversagen sind die häufigsten schweren posttraumatischen Komplikationen bei mehrfach verletzten Patienten [1]. Die Pneumonie ist die häufigste posttraumatische infektiöse Komplikation, sodass eine frühzeitige Diagnose und Identifizierung von Risikofaktoren von hoher klinischer Relevanz ist [16].

In der Diagnosefindung ist es bei polytraumatisierten Patienten bekanntermaßen schwierig, sicher zwischen der Pneumonie, der Schockklunge („adult respiratory distress syndrome“, ARDS), dem Fettemboliesyndrom und anderen Krankheitsbildern zu unterscheiden [4, 9], zumal die Definitionsgrenzen oft fließend sind. Auch in unserer Analyse deuten die je nach Definition unterschiedlichen Pneumonieraten auf diese Schwierigkeit hin. Insbesondere die Kriterien Leukozytose und Temperatur sind sicherlich im Zusammenhang zum Polytrauma nicht sehr spezifische Indikatoren einer Pneumonie.

Klinische Risikofaktoren

Umso wichtiger erscheint es daher, aufgrund klinischer Parameter schon frühzeitig ein erhöhtes Risiko einer Pneumonie abschätzen zu können. Mit Hilfe der logistischen Regressionsanalyse konnten wir mehrere voneinander unabhängige Risikofaktoren identifizieren, die die Entwicklung einer Pneumonie wäh-

rend des stationären Aufenthaltes wahrscheinlich machen. Die wichtigsten Risikofaktoren, nach ihrer relativen Wahrscheinlichkeit geordnet, waren: SHT (OR 3,3), Thoraxtrauma (2,9), Abdominaltrauma (2,1) und das Lebensalter (2,1 für 30 Jahre Altersunterschied).

Ähnliche Ergebnisse lassen sich in der Literatur finden. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Inzidenz einer Infektion von der Gesamttraumata schwere abhängt [8, 16]. Ursache hierfür könnte eine in Abhängigkeit von der Traumata schwere induzierte Immunsuppression [13, 18], sowie eine Verlängerung der intensivstationären Behandlung und der Beatmungszeit sein.

Beim Thoraxtrauma fördern möglicherweise Veränderungen des Lungenparenchyms [34], eingeschränkte Ventilation oder Perfusion und intrapulmonale Gewebsnekrosen ein pneumonie-trächtiges Milieu. Die zusätzliche Reduktion der Atemreflexe, sowie die eingeschränkte Clearancefunktion, wie sie in Polytraumapatienten gefunden wird [23], unterstützen die Invasion von pa-

thogenen Keimen in das Lungenparenchym.

Neben dem Thoraxtrauma gilt das SHT als weiterer möglicher Risikofaktor der Pneumonieentstehung [12]. Rodriguez et al. [35] wiesen hierfür ein adjustiertes Odds Ratio von 1,75 nach, was in etwa mit den hier vorliegenden Ergebnissen übereinstimmt. Wie wir zeigen konnten [3, 22], führt das SHT zu einer deutlichen Veränderung der posttraumatischen Immunantwort. Neben den immunologischen Veränderungen bedingt scheinbar vor allem die längere Beatmungszeit eine höhere Pneumonieinzidenz mit typischer Keimbeseidlung (*Acinetobacter Baumannii*).

Auch das schwere Abdominaltrauma wurde schon früher als unabhängiger Risikofaktor erkannt [12]. Dagegen scheinen Frakturen der Extremitäten im Allgemeinen weniger relevant für das Pneumonierisiko zu sein und wurden nur vereinzelt als Risikofaktoren angesehen [33]. Weitere Verletzungen, wie z. B. des Rückenmarks, konnten hier nicht betrachtet werden, spielen aber ebenfalls eine wichtige Rolle [12, 33]. Ähnliches gilt für therapeutische Interventionen, wie z. B. die Tracheostomie oder die Frakturversorgung.

Die Tatsache, dass sich bei Patienten mit Antibiose keine Reduktion der Pneumonieinzidenz fand, erklärt sich evtl. über andere nicht erfasste Risikofaktoren, die dazu führten, dass vor allem Hochrisikopatienten antibiotisch abgedeckt wurden. Dennoch ist die prophylaktische Antibiose bei Traumapatienten bisher nur für offene Frakturen und perforierende Verletzungen sicher belegt [17, 38] und darf in ihrer unkritischen allgemeinen Anwendung hinterfragt werden [20].

Einfluss von Alter und Geschlecht

Die Risikoberechnung für das Alter ergab in unserer Analyse 1,02 (Odds-Ratio je Jahr). Exakt dasselbe signifikante Ergebnis lieferte eine multivariate Analyse an 545 amerikanischen Traumaopfern [30]. Zur Erklärung können neben einer häufig vorliegenden Komorbidität älterer Patienten auch altersbedingte Veränderungen auf immunologischer Ebene verantwortlich gemacht werden [32]. So ist eine dysregulierte Produktion von wichtigen koordinierenden Mediatoren der Infektabwehr wie IL-6 und IL-10 im Alter beschrieben worden [8].

Die höhere Infektanfälligkeit männlicher Patienten hat in der Chirurgie insgesamt neuerdings viel Aufmerksamkeit erfahren [5, 26, 29, 30, 31]. Unsere Analyse deutete hier ebenfalls eine höhere Pneumonierate männlicher Patienten an (OR=3,4), dieser Zusammenhang war aber definitionsabhängig. Dennoch stützen andere klinische Studien die These eines Zusammenhangs zwischen Hormonstatus und Infektrisiko.

Oberholzer et al. [29] fanden eine erhöhte Sepsisinzidenz männlicher Patienten, jedoch nur bei schwerem Trauma. In einer multivariaten Analyse von 545 Traumapatienten ermittelten Offner et al. [30] eine signifikante Odds-Ratio von 1,58 für den Zusammenhang Geschlecht und Infektion. Auch Wohltmann et al. [41] fanden eine erhöhte Traumamortalität bei Männern (OR=1,27). Dagegen sahen Majetschak et al. keine geschlechtsspezifischen Unterschiede im posttraumatischen Mediatorprofil. In zahlreichen tierexperimentellen Studien wurde aber ein immunsuppressiver Effekt männlicher Geschlechtshormone beobachtet [6, 40], bei gleichzeitiger immunstimulierender Wirkung von Östrogenen und Gestagenen [36]. Erste Tierversuche zum therapeutischen Einsatz von Sexualhormonen waren vielversprechend [6, 25].

Fazit für die Praxis

Patienten, die nach Polytrauma mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Pneumonie entwickeln, können aufgrund einfacher klinischer Variablen, speziell dem Verletzungsmuster, identifiziert werden. Diese Patienten bedürfen einer optimalen Therapie, um die insgesamt hohe Rate von Pneumonien in diesem Kollektiv zu senken.

Literatur

1. Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ et al. (1998) Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. *J Am Coll Surg* 186: 528–533
2. American Thoracic Society (1996) Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1711–1725
3. Andermahr J, Greb A, Hensler T et al. (2002) Pneumonia in multiple injured patients: A prospective controlled trial on the early prediction using clinical and immunological parameters. *Inflamm Res* 51: 265–272

4. Andrews CP, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG, Jr. (1981) Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in acute, diffuse lung injury. *Chest* 80: 254–258
5. Angele MK, Faist E (2000) Gender-specific immune response following shock: clinical and experimental data. *Eur J Trauma* 26q: 267–277
6. Angele MK, Wichmann MW, Ayala A, Cioffi WG, Chaudry IH (1997) Testosterone receptor blockade after hemorrhage in males. Restoration of the depressed immune functions and improved survival following subsequent sepsis. *Arch Surg* 132: 1207–1214
7. Angele MK, Catania RA, Ayala A et al. (1998) Dehydroepiandrosterone: an inexpensive steroid hormone that decreases the mortality due to sepsis following trauma-induced hemorrhage. *Arch Surg* 133: 1281–1288
8. Angele MK, Knöferl MW, Schwacha MG et al. (1999) Sex steroids regulate pro- and anti-inflammatory cytokine release by macrophages after trauma-hemorrhage. *Am J Physiol* 277: C35–42
9. Antonelli M, Moro ML, Capelli O et al. (1994) Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest* 105: 224–228
10. Arzneimittelkommission der Medizinischen Einrichtungen der Universität zu Köln (1997) Empfehlung zur Verwendung von Antibiotika (3. Auflage). Hundt Druck, Köln
11. Aufmkolk M, Neudeck F, Voggenreiter G, Schneider K, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP (1998) Einfluss der primären Oberschenkelplattenosteosynthese auf den Verlauf polytraumatisierter Patienten mit oder ohne Thoraxtrauma. *Unfallchirurg* 101: 433–439
12. Bellemare JF, Tepas JJ, 3rd, Imani ER, Hartland L (1996) Complications of trauma care: risk analysis of pneumonia in 10,001 adult trauma patients. *Am Surg* 62: 207–211
13. Bochicchio GV, Napolitano LM, Joshi M et al. (2002) Persistent systemic inflammatory response syndrome is predictive of nosocomial infection in trauma. *J Trauma* 53: 245–251
14. Brennan P, Silman A (1992) Statistical methods for assessing observer variability in clinical measures. *BMJ* 304: 1491–1494
15. Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M et al. (1988) Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 93: 318–324
16. Croce MA, Fabian TC, Waddle-Smith L, Maxwell RA (2001) Identification of early predictors for post-traumatic pneumonia. *Am Surg* 67: 105–110
17. Dellinger EP (1991) Antibiotic prophylaxis in trauma: penetrating abdominal injuries and open fractures. *Rev Infect Dis* 13 (Suppl 10): 847–857
18. Faist E, Schinkel C, Zimmer S (1996) Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. *World J Surg* 20: 454–459
19. Faist E, Storck M, Hültner L et al. (1992) Functional analysis of monocyte activity through synthesis patterns of proinflammatory cytokines and neopterin in patients in surgical intensive care. *Surgery* 112: 562–572

Ryan James, Mahoney Peter F., Greaves Ian, Bowyer Gavin
Conflict and Catastrophe Medicine

A Practical Guide

Heidelberg: Springer-Verlag 2002, 409 S.,
 (ISBN 1-85233-348-0), 53.45 EUR

Es gibt Bücher, die kommen so bescheiden daher, dass man sie leicht übersieht. Als ich "Conflict and Catastrophe Medicine" das erste Mal in die Hand nahm, war ich völlig überrascht und sofort so fasziniert, dass ich es den Rest des Abends nicht mehr aus der Hand legen konnte. Das Buch basiert auf den (manchmal schmerzhaften) Erfahrungen der MitarbeiterInnen des Leonard Cheshire Center of Conflict Recovery im Londoner University College bei ihrer Arbeit in Aserbaidschan, im Kosovo, in Bosnien und Namibia.

Die Autoren verstehen ihr Buch als Eingangstext in die vielen unterschiedlichen Anforderungen an MitarbeiterInnen der verschiedenen medizinischen Dienste. Jedes Kapitel ist deshalb mit einem aktuellen Literaturverzeichnis versehen, das ein weiterführendes vertiefendes Studium erleichtert. Die 25 Kapitel sind in 5 Abschnitte gegliedert und versuchen einen ganzheitlichen Erklärungsansatzpunkt. Es geht bei diesen Einsätzen um weit mehr, als medizinisches Know-how von einem Ort in einen anderen zu transportieren. Die Autoren beschäftigen sich deshalb intensiv mit den Rahmenbedingungen, unter denen solche Hilfeinsätze stattfinden.

Die Autoren beschreiben sehr einprägsam wie sich "Helfer" in solchen Situationen verhalten sollen, um selber das eigene Risiko zu minimieren. Kommunikation, psychologische Aspekte, Planungshinweise für das Rettungswesen inkl. der Luftrettung sind kurz, prägnant und damit sehr einprägsam dargestellt.

Die "rein medizinischen Kapitel" geben essentielle Informationen auf allen Gebieten, inkl. den wichtigen Aspekten des öffentlichen Gesundheitswesens.

Sie merken schon, ich bin begeistert von diesem Buch und kann es uneingeschränkt empfehlen. Auch wenn es sich primär mit dem Thema medizinische Hilfsaktionen im Ausland beschäftigt, habe ich viel für den Alltag der klinischen und präklinischen Notfallmedizin in Deutschland gelernt.

Ich hoffe, Sie können mir zustimmen, wenn Sie den "Practical Guide" selbst gelesen haben.

Heinzpeter Moecke (Hamburg)

20. Hadjiminias D, Cheadle WG, Spain DA et al. (1994) Antibiotic overkill of trauma victims? *Am J Surg* 168: 288–290
21. Hanes SD, Demirkan K, Tolley E et al. (2002) Risk factors for late-onset nosocomial pneumonia caused by *Stenotrophomonas maltophilia* in critically ill trauma patients. *Clin Infect Dis* 35: 228–235
22. Hensler T, Sauerland S, Bouillon B et al. (2002) Association between injury pattern of patients with multiple injuries and circulating levels of soluble tumor necrosis factor receptors, interleukin-6 and interleukin-10, and polymorphonuclear neutrophil elastase. *J Trauma* 52: 962–970
23. Johanson WG, Jr., Higuchi JH, Chaudhuri TR, Woods DE (1980) Bacterial adherence to epithelial cells in bacillary colonization of the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 121: 55–63
24. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE (1987) Applied regression analysis and other multivariable methods. Duxbury Press, Belmont/CA
25. Knöferl MW, Diodato MD, Angele MK et al. (2000) Do female sex steroids adversely or beneficially affect the depressed immune responses in males after trauma-hemorrhage? *Arch Surg* 135: 425–433
26. Napolitano LM, Greco ME, Rodriguez A, Kufera JA, West RS, Scalea TM (2001) Gender differences in adverse outcomes after blunt trauma. *J Trauma* 50: 274–280
27. Nast-Kolb D, Waydhas C, Gippner-Steppert C et al. (1997) Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *J Trauma* 42: 446–455
28. Neugebauer E, Hensler T, Rose S et al. (2000) Das schwere Schädel-Hirn-Trauma beim Mehrfachverletzten. Eine Bestandsaufnahme zur Interaktion lokaler und systemische Mediatorwirkungen. *Unfallchirurg* 103: 122–131
29. Oberholzer A, Keel M, Zellweger R et al. (2000) Incidence of septic complications and multiple organ failure in severely injured patients is sex specific. *J Trauma* 48: 932–937
30. Offner PJ, Moore EE, Biffi WL (1999) Male gender is a risk factor for major infections after surgery. *Arch Surg* 134: 935–940
31. Olsen NJ, Kovacs WJ (1996) Gonadal steroids and immunity. *Endocr Rev* 17: 369–384
32. Pedersen BK, Bruunsgaard H, Ostrowski K et al. (2000) Cytokines in aging and exercise. *Int J Sports Med* 21 (Suppl 1): S4–9
33. Pories SE, Gamelli RL, Mead PB, Goodwin G, Harris F, Vacek P (1991) The epidemiologic features of nosocomial infections in patients with trauma. *Arch Surg* 126: 97–99
34. Regel G, Sturm JA, Pape HC, Gratz KF, Tscherne H (1991) Das Multiorganversagen (MOV). Ausdruck eines generalisierten Zellschadens aller Organe nach schwerem Trauma. *Unfallchirurg* 94: 487–497
35. Rodriguez JL, Gibbons KJ, Bitzer LG et al. (1991) Pneumonia: incidence, risk factors, and outcome in injured patients. *J Trauma* 31: 907–914
36. Roof RL, Hall ED (2000) Gender differences in acute CNS trauma and stroke: neuroprotective effects of estrogen and progesterone. *J Neurotrauma* 17: 367–388
37. Tscherne H, Regel G (1997) Traumamanagement. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
38. Walker WE, Kapelanski DP, Weiland AP, Stewart JD, Duke JH, Jr. (1985) Patterns of infection and mortality in thoracic trauma. *Ann Surg* 201: 752–757
39. Waydhas C, Nast-Kolb D, Jochum M et al. (1992) Inflammatory mediators, infection, sepsis, and multiple organ failure after severe trauma. *Arch Surg* 127: 460–467
40. Wichmann MW, Zellweger R, DeMaso CM, Ayala A, Chaudry IH (1996) Mechanism of immunosuppression in males following trauma-hemorrhage. Critical role of testosterone. *Arch Surg* 131: 1186–1192
41. Wohltmann CD, Franklin GA, Boaz PW et al. (2001) A multicenter evaluation of whether gender dimorphism affects survival after trauma. *Am J Surg* 181: 297–300
42. Zhang J, Yu KF (1998) What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *JAMA* 280: 1690–1691