

Risiko in der Chirurgie

Analyse und Kalkulation

Herausgegeben von
R. Häring



Walter de Gruyter
Berlin · New York 1988

Inhalt

I Prinzipielle Aspekte

Risiko in der Chirurgie – Einführung	
R. Häring	3
Grundlagen chirurgischer Risikoforschung: Beispiele aus dem Bereich des blutenden Ulcus ventriculi	
C. Ohmann, W. Lorenz, H. Stöltzing, K. Thon	7
Beurteilung des Operationsrisikos in der Allgemeinchirurgie bei Beschränkung der Handlungsfreiheit durch den Patienten	
G. Lepsien, K. Lepsien, H.-J. Peiper	19
„Klinischer Blick“: Ein grundlegendes Hilfsmittel, das Risiko in der Chirurgie richtig einzuschätzen	
H. von Brehm	29
Ein einfaches Punktesystem zur präoperativen Risikoeinstufung	
U. Brenner, J. M. Müller, M. Walter	33
Der Parameter „Zeit“, sein limitierter Effekt und Ansätze, den Zeitfaktor zu beein- flussen	
H. Bockhorn, J. A. Bonner	41

II Analyse und Bewertung allgemeiner Risikofaktoren

Kardiale Risiken in der Chirurgie – Übersicht	
B. Ramdohr	51
Bewertung von kardiovaskulären Risikofaktoren für das operative Risiko	
H. Heinrich, F. W. Ahnefeld	57
Präoperative diagnostische Möglichkeiten zur Abschätzung des kardiorespiratori- schen Systems bei Risikopatienten	
O. Mayr, K. Reinhart	61
Welchen Belastungen ist der Kreislauf in der postoperativen Phase nach größeren Bauchoperationen mit unkompliziertem Verlauf ausgesetzt?	
R. Eisele, G. Stühmeier, W. Baumann	67
Analyse und Bewertung allgemeiner Risikofaktoren in der Chirurgie: Gefäßerkrank- ungen	
H. Rieger	75
Lungenerkrankungen	
H. Huckauf	85
Allgemeines Operationsrisiko bei Nierenerkrankungen	
A. Distler, F. Keller, H.-H. Neumayer, G. Offermann, L. Schudrowitsch	91
Allgemeinchirurgische Eingriffe bei chronisch Nierenkranken unter Dialyse und nach Nierentransplantation	
K. Albrecht, W. Niebel, N. Graben, R. Windeck, H. Coone	97

Das postoperative Blutungsrisiko bei niereninsuffizienten Patienten – Präoperative Bewertung, Prophylaxe und Therapie U. T. Hopt, B. Greger, W. Schareck, G. H. Müller, H. Bockhorn	103
Analyse und Bewertung allgemeiner Risikofaktoren: Lebererkrankungen K.-H. Meyer zum Büschenfelde	111
Der Ikterus als Risikofaktor in der Gallenwegschirurgie – Eine retrospektive Analyse B. Koch, A. Pulvermüller, A. Kretschmer, Ph. Langenscheidt	123
Die portale Hypertension als Risikofaktor in der Abdominalchirurgie G. Lepsien, K. Lepsien, H.-J. Peiper	129
Risiko in der Chirurgie: Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, Adipositas) H.-J. Quabbe	139
Die Therapie des Diabetes mellitus in der perioperativen Phase Chr. Anger, Chr. Puchstein	149
Die präoperative Abschätzung des postoperativen Risikos aus ernährungsphysiologischer Sicht U. Brenner, J. M. Müller	157
Der Einfluß von Lipidemulsionen auf das Phagozytoseverhalten von neutrophilen Granulozyten im Rahmen der parenteralen Ernährung Chr. Posner, D. Henne-Bruns, B. Tiedemann, B. Kremer	169
Alter als Risikofaktor – Analyse und Bewertung E. Kraas	177
Risikofaktor Lebensalter L. Braun, F. Bröhl	185
Chirurgie im hohen Alter – ein kalkulierbares Risiko? P. Sungler, H. W. Waclawiczek, O. Boeckl	191

III Beurteilung des Operationsrisikos

Beurteilung und Begrenzung des Operationsrisikos – Operationsrisiko aus der Sicht des Chirurgen E. Deltz, H. Hamelmann	199
Kriterien zur chirurgischen Intervention bei abdominaler Sepsis W. Oettinger, H. G. Beger	207
Risikoabwägung bei Wundinfektionen immunsupprimierter Patienten W. Schareck, U. T. Hopt, B. Greger, H. Bockhorn	213
Auswirkungen chirurgischer Infektionen auf die Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz von Granulozyten und die Freisetzung granulozytärer Elastase D. Inthorn, M. Jochum	219
Beurteilung und Begrenzung des Operationsrisikos – Risiko aus der Sicht des Anästhesisten K. Geiger, H. Lutz	225
Das gesamtoperative Risiko aus anästhesiologischer Sicht H. Wroblewski, K. Unertl	231
Präoperative Diagnostik und Anästhesierisiko K. W. Christian, H. Gervais, W. Dick	237

Risikobeurteilung bei Intensivpatienten in der perioperativen Phase
 P. Lehmkuhl, U. Lips, M. Ludwig, I. Pichlmayr 243

Beurteilung und Begrenzung des Operationsrisikos aus der Sicht des Internisten
 W. Thimme 249

Das operative Risiko bei malignen hämatologischen Systemerkrankungen
 C. Hügelschäffer, P. Kujath, H.-P. Bruch 257

Beurteilung und Begrenzung des Operationsrisikos – Risiko aus der Sicht des Neurologen
 P. Marx 265

Bewußtseinsstörungen als Risikofaktor
 H. Imdahl 275

Häufigkeit und Ursachen des sogenannten postoperativen Durchgangssyndroms bei Patienten einer allgemeinchirurgischen Intensivstation
 A. Dieckelmann, M. Haupts, G. Kordt, A. Kaliwoda, V. Zumtobel 285

Risikofaktor Alkoholabusus bei Patienten einer operativen Intensivstation
 J. Goecke, I. Rüther, H.-J. Gramm, U. Föhring, J. Link 289

IV Spezielle Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten

Grenzen der Belastbarkeit des Patienten in der Karzinomchirurgie
 V. Zumtobel, U. Finke 299

Belastbarkeit und Belastung des Patienten in der Notfallchirurgie
 F. W. Schildberg, H.-G. Rau, M. Heinz, M. Schardey 309

Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des gefäßchirurgischen Patienten
 R. J. A. M. van Dongen 323

Der axillo-femorale Bypass. Ein auf lange Sicht zu risikoreiches Verfahren – Fehler der Primärindikation?
 W. Hepp 331

Extra- und transperitoneale Rekonstruktion im aorto-iliakalen Bereich – Risiko und Ergebnisse
 E. Kovats, B. Teleky, P. Polterauer, M. Schemper, T. Hölzenbein 337

Öraktur des bekannten Bauchortenaneurysmas beim Risikopatienten
 H. Imig, A. Schröder 345

Lungenchirurgie – Spezielle Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten
 H. Denck, W. Kutschera, J. Müller 347

Prognostische Relevanz des präoperativen Immunstatus für den postoperativen Outcome bei thoraxchirurgischen Eingriffen
 W. Ebert, I. Rietbrock, G. John 351

Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten in der Lungenchirurgie
 M. Thermann, H. U. Schröder 357

Das perioperative Risiko des alten Menschen in der Thoraxchirurgie
 H. Dienemann, L. Sunder-Plassmann, K. K. Hagspiel, G. Heberer 361

Präoperative Risikoeinschätzung bei Patienten mit Ösophaguskarzinom
 H. Konder, E. Poenitz-Pohl, H.-D. Röhrer, H. Lennartz 367

Inwieweit können Risikofaktoren und Alter den postoperativen Verlauf bei Patienten mit bösartigen Erkrankungen der Speiseröhre beeinflussen?	
B. Kessler, M. Blum, B. Reers, M. Arndt	371
Das Risiko in der Magenchirurgie	
V. Schumpelick, J. Faß, U. Klinge, W. Effendy	377
Risikofaktoren in der operativen Therapie des Magenkarzinoms – eine Validisierungsanalyse von 506 Patienten	
R. Bittner, H. Schirrow, M. Butters, H. G. Berger	387
Risikofaktoren bei der Gastrektomie	
B. Stallkamp	393
Ist die Gastrektomie auch im hohen Alter und bei Multimorbidität vertretbar und sinnvoll?	
N. Demmel, B. Günther, G. Heberer	401
Risiken in der Leberchirurgie	
Ch. E. Broelsch	407
Spezielle Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten in der Pankreaschirurgie	
H. Zirngibl, F. P. Gall	421
Die Bedeutung der funktionellen Computertomographie zur Risikominderung bei Eingriffen wegen akuter Pankreatitis	
H. Imdahl, K. Mathias, J. Hoffmann, F. P. Pflingsten	435
Langzeitbeatmung mit PEEP – eine Gefahr für die Bauchspeicheldrüse?	
M. Kahle, J. Lippert, P. Martin, H. R. Boedecker	445
Chirurgie der Gallenblase und Gallenwege	
G. Feifel	449
Auswahl des palliativen Vorgehens beim tumorbedingten Verschlusßikterus	
D. Jung, V. Mendel, D. Unverferth, N. Geissler, H. Heymann	457
Risiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten in der Gallensteinchirurgie	
E. Pratschke, H.-J. Krämling, B. Günther, T. Sauerbruch	463
Das Risiko bei konservativer Behandlung des Gallensteinleidens – Ergebnisse an einem geomeditzinschen Modell	
G. Meiser, K. Meissner, E. Fuchs	467
Risikoanalyse des Gallenwegseingriffs – eine Leitschiene zur Indikation	
D. Schröder, Th. Böttger, E. Ungeheuer, P. Brandt	475
Spezielle Operationsrisiken und Grenzen der Belastbarkeit des Patienten in der Dünn- und Dickdarmchirurgie	
R. Kirchner, W. Henke, R. Häring jr., R. Salm	481
Risikoanalyse in der Dickdarmchirurgie am Beispiel des kolorektalen Karzinoms	
P. Hermanek jr.	487
Risikofaktoren bei der Hernia incarcerata	
M. Kaminski, H. Gögler	493
Autorenverzeichnis	497
Sachregister	501

Auswirkungen chirurgischer Infektionen auf die Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz von Granulozyten und die Freisetzung granulozytärer Elastase

D. Inthorn, M. Jochum

Einleitung

Die Aktivierung und Freisetzung funktionsfähiger polymorphkerniger neutrophiler Granulozyten (PMN) ist ein wesentlicher Bestandteil der körpereigenen Abwehrmechanismen und Voraussetzung für die Überwindung bakterieller Infektionen. Die Stimulierung von Granulozyten zu Phagozytose und intrazellulärem Abtöten von Bakterien geht einher mit der Freisetzung von hochreagiblen Sauerstoffverbindungen (O_2 , H_2O_2 , OH , OCL^-), den sogenannten Sauerstoffradikalen, und von Enzymen aus den primären und sekundären Granula der Zellen. Diese Sauerstoffspezies und Enzyme sind für die intrazellulär ablaufenden Bakterizidie-Mechanismen notwendig. Das Entkommen solcher granulozytärer Faktoren aus aktivierten und phagozytierenden Zellen wird aber auch für die Entstehung und Perpetuierung des posttraumatischen und septischen Organversagens mitverantwortlich gemacht [1, 2].

In einer prospektiven Studie mit allgemeinchirurgischen Patienten wurde der Einfluß von bakteriellen Infektionen auf polymorphkernige neutrophile Granulozyten hinsichtlich ihrer Fähigkeit zur Produktion von Sauerstoffradikalen und Freisetzung der neutralen Serinprotease Elastase aus den primären Granula der Zellen bestimmt.

Methodik

82 Männer und 49 Frauen im Alter von 14–90 Jahren ($\bar{x} = 59,7 \pm 1,28$ SEM) mit abdominalen und thorakalen Eingriffen, aber auch aus der Gefäß- und Unfallchirurgie wurden in die Studie aufgenommen. Während des postoperativen Verlaufs auftretende entzündliche Komplikationen wurden entsprechend ihrer klinisch faßbaren Ausdehnung täglich neu eingestuft: Der komplikationslose Verlauf wurde mit I, leichte bis mittelschwere Infektionen (Wundinfektion, lokale Peritonitis, basale Pneumonie) mit II, bedrohliche Infektionen (Peritonitis von mehr als 1 Quadranten, ausgedehnte Bronchopneumonie) mit III und die klinisch definierte Sepsis mit IV beurteilt. Die Fähigkeit der PMN zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen wurde mit Hilfe der Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz im Vollblut bestimmt [3]. Angegeben wird die spezifische Aktivität, das ist die Photonen-Emission pro 10^3 Granulozyten. Der Normalwert beträgt 699 ± 116 Impulse pro 30 Minuten ($\bar{x} \pm$ SEM). Elastase liegt im Plasma gebunden an ihren natürlichen Inhibitor den Alpha-1-Proteinase-Inhibitor vor. Die Bestimmung dieses Elastase-Alpha-1-Proteinase-Inhibitor-Kom-

plexes erfolgte nach dem von Neumann et al. angegebenen Test [4]. Der Normalbereich im Citratplasma liegt zwischen 30–160 ng/ml mit einem Medianwert von 84 ng/ml.

Ergebnisse

In den Abbildungen 1 und 2 sind die untersuchten Parameter während der Entstehungsphase bakterieller Entzündungen dargestellt. Die Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz wird durch bakterielle entzündliche Komplikationen im postoperativen Verlauf stark gesteigert. Die spezifische Aktivität steigt bei den später versterbenden Patienten zum Teil bis auf das 10fache der Norm an. Auffallend ist, daß bei den versterbenden Kranken bereits am Tag vor der klinischen Manifestation der bedrohlichen Infektion bzw. Sepsis der Spitzenwert erreicht wird, wohingegen bei den überlebenden Kranken die Maxima der Chemilumineszenzwerte parallel mit den klinisch beurteilten höchsten Schweregraden der Infektion auftreten. Die spezifische Aktivität liegt bei den überlebenden Kranken während der ersten bedrohlichen Infektions- bzw. Sepsistage durchweg niedriger als bei den Versterbenden. So stammt auch der höchste Einzelwert von 6021 Impulsen/ 10^3 Granulozyten in dieser Krankheitsphase von einem versterbenden Patienten, der höchste Wert von einem überlebenden Kranken betrug 4067 Impulse/ 10^3 Granulozyten.

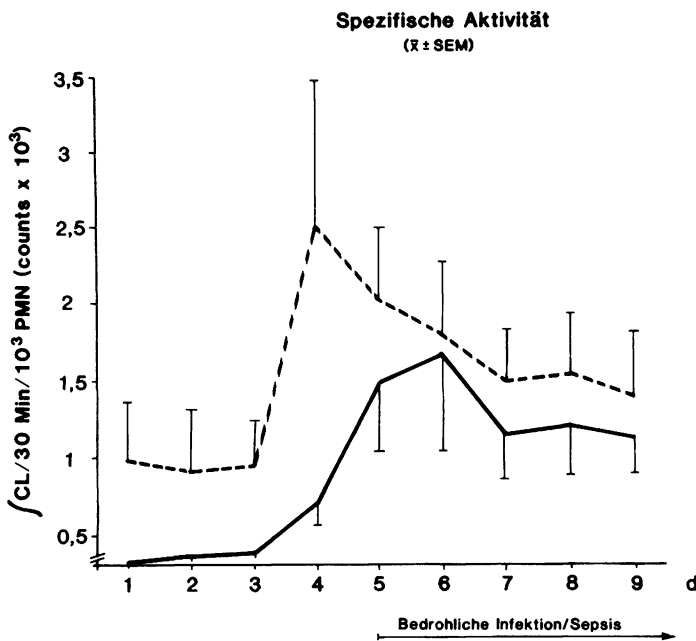


Abb. 1 Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz in der Entstehungsphase der Entzündung. Tag 1–4: Komplikationsfreier bzw. -armer Verlauf. Am 5. Tag erstmalige und bis Tag 9 andauernde bedrohliche Infektion bzw. Sepsis.
(---) = verstorbene Patienten (n = 11); (—) = überlebende Patienten (n = 11).

Die Plasmakonzentration des Elastase-Alpha-1-Proteinase-Inhibitor-Komplexes steigt mit der Infektion ebenfalls stark an. Bei den überlebenden Kranken wird mit Beginn der bedrohlichen Infektion/Sepsis am Tag 5 ein Mittelwert von 718 ± 86 ng/ml erreicht. Die Elastasekonzentration fällt in dieser Patientengruppe danach rasch ab, obwohl – klinisch beurteilt – weiterhin eine Infektion des Schweregrades III und IV vorliegt.

Bei den später versterbenden Kranken kommt es schon 2–3 Tage vor klinisch erkennbarer Verschlechterung des Krankheitsbildes zu einer deutlichen Zunahme der Elastasemengen im Plasma. Nach einem ersten Anstieg bis auf 627 ± 131 ng/ml am Tag 4 fallen die Konzentrationen im Plasma kurzdauernd ab, um dann wieder rasch bis auf 713 ± 94 ng/ml am 5. Tag mit schwerer Infektion anzusteigen. In dieser Gruppe wurden maximal 2935 ng/ml erreicht.

Der Anstieg der spezifischen Aktivität und der Elastasekonzentration im Plasma erfolgt bei den überlebenden Patienten zum Zeitpunkt der klinischen Manifestation der bedrohlichen Infektion und Sepsis. Der frühzeitigere Anstieg bei den später versterbenden Kranken läßt sich am ehesten mit einer verspäteten Diagnosestellung erklären. Der Abfall der Elastasekonzentration bei den überlebenden Kranken nach dem Gipfel am Tag 5 trotz klinisch weiterbestehender schwerer Infektion beschreibt

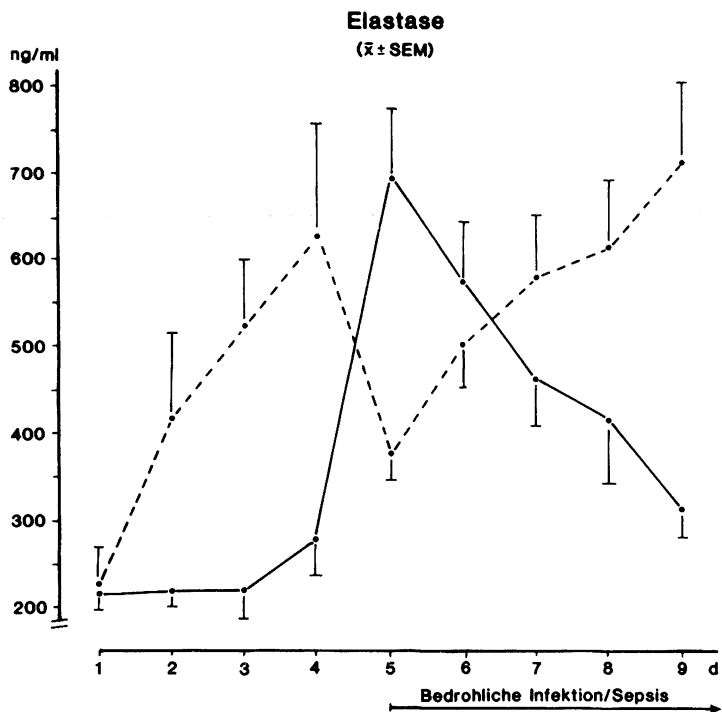


Abb. 2 Plasmaspiegel des Elastase-Alpha-1-Proteinase-Inhibitor-Komplexes in der Entstehungsphase der Infektion. Erläuterungen siehe Abb. 1.

eine Besserung des Krankheitsbildes, welche mit den üblichen klinischen Parameter noch nicht erfaßt wurde.

Bezieht man alle Studienpatienten in die Betrachtung ein, so lassen sich diese an kleinen Gruppen im Entzündungsverlauf gemachten Beobachtungen bestätigen. Die spezifische Aktivität zur Chemilumineszenz wird durch leichte bis mittelschwere (Schweregrad II) und bedrohliche Infektionen (Schweregrad III) nur wenig gegenüber dem Normalwert und den Werten, welche während des postoperativen komplikationslosen Verlaufs (Schweregrad I) zu beobachten sind, gesteigert. Erst in der Sepsis sieht man dann einen sprunghaften Anstieg auf $\bar{x} = 1270 \pm 69$ Impulse/ 10^3 Granulozyten (Abb. 3).

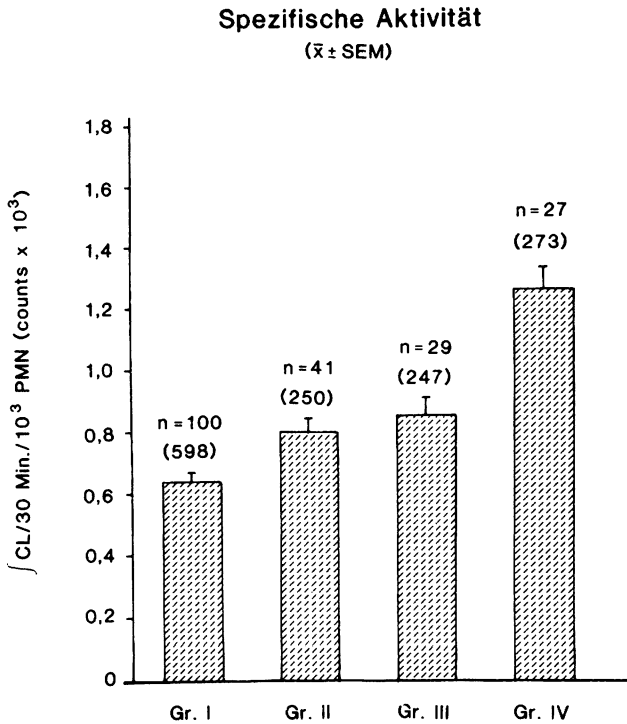


Abb. 3 Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz während der Beobachtungsphasen mit Entzündungsschweregrad (Gr.) I–IV. n = Zahl der Patienten, () Zahl der Bestimmungen.

Vergleicht man die spezifische Aktivität der Sepsisphase von Patienten, die überlebten, mit der von Kranken, die danach verstarben, so fällt auf, daß die Aktivität bei den Überlebenden Werte aufweist, die dem Schweregrad II und III der Entzündung entsprechen. Die Granulozyten der später versterbenden Patienten sind dagegen wesentlich stärker zur Chemilumineszenz anzuregen, wobei die Kranken mit foudroyant verlaufender letaler Sepsis 4fach höhere Werte an spezifischer Aktivität zeigen als die überlebenden Patienten (Tab. 1).

Tabelle 1 Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz während der Sepsis

	Überlebende	Verstorbene Überlebenszeit	
		> 10 Tage	< 10 Tage
Patienten	11	9	5
Gesamtaktivität	68 304 ± 8 466 (89)	115 070 ± 7 781 (167)	86 645 ± 18 112 (21)
Spezif. Aktivität	717 ± 70 (87)	1 434 ± 92 (163)	2 691 ± 307 (18)

(n) = Zahl der Einzelmessungen

Die Plasmakonzentration des Elastase-Alpha-1-Proteinase-Inhibitor-Komplexes ist während komplikationsfreier postoperativer Phasen durchschnittlich auf $\bar{x} = 268 \pm 10$ ng/ml erhöht. Bakterielle Infektionen führen zu einem deutlichen Konzentrationsanstieg entsprechend dem Schweregrad der Entzündung (Abb. 4).

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß im postoperativen Verlauf auftretende bakterielle Infektionen zu einer deutlichen Aktivitätssteigerung von polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten führen. Die Stimulierbarkeit zur Chemilumineszenz –

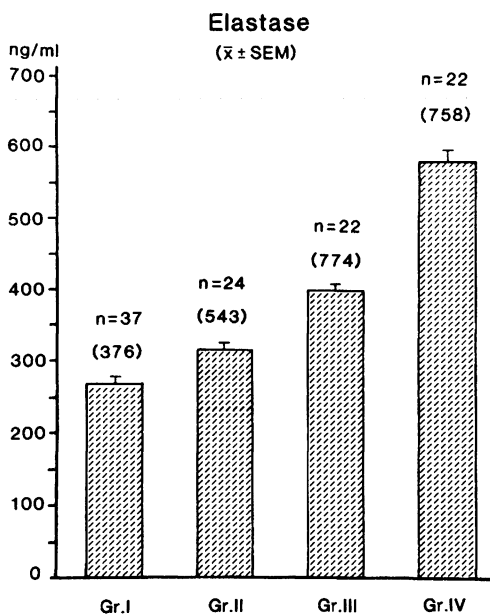


Abb. 4 Plasmakonzentrationen des Elastase-Alpha-1-Proteinase-Inhibitor-Komplexes während der Beobachtungsphasen mit Entzündungsschweregrad I–IV. Erläuterungen siehe Abb. 3.

d. h. die Fähigkeit zur Produktion von toxischen Sauerstoffverbindungen – und die Plasmakonzentration des „Marker-Enzyms“ des Neutrophilen, der lysosomalen Elastase, sind vor allem in der letal verlaufenden Sepsis massiv gesteigert. Damit stehen zwei klinisch-chemische Parameter zur Verfügung, die nicht nur eine hervorragende Verlaufsbeurteilung bakteriell entzündlicher Komplikationen zulassen, sondern darüber hinaus auch eine Aussage über die Gefährdung eines Patienten ermöglichen. Die Ergebnisse unterstreichen zudem die Vermutung, daß in der letal verlaufenden Sepsis eine Substraterstörung durch oxidative Denaturierung und unspezifische Proteolyse eine wesentliche Rolle spielt.

Literatur

- [1] Freeman, B. A., J. D. Crapo: *Biology of Disease. Free radicals and tissue injury. Lab. Invest.* 47 (412).
- [2] Fritz, H., M. Jochum, K. H. Duswald, et al.: Granulocyte proteinases as mediators of unspecific proteolysis in inflammation: a review. In: *Selected Topics in Clinical Enzymology* (Hrsg. D. M. Goldberg, M. Werner). Walter de Gruyter & Co., Berlin-New York 1984.
- [3] Inthorn, D., Th. Szczeponik, D. Mühlbauer, et al.: Studies of granulocyte function (Chemiluminescence response) in postoperative infection. In: *First Vienna Shock Forum* (Hrsg. G. Schlag, H. Redl). Alan R. Liss, New York 1987.
- [4] Neumann, S., G. Gunzer, N. Heunrich, et al.: PMN-elastase assay: Enzyme immunoassay for human polymorphnuclear elastase complexed with alpha-1-proteinase inhibitor. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 22 (1984) 693.