

Unfall chirurg

94. Jahrgang Heft 3 März 1991

FOA

M. Nagel, H. D. Saeger, H. Massoun, J. Buschulte
**Verletzungen von Dünn- und Dickdarm
beim traumatisierten Abdomen 105**

Injuries of the small bowel and colon resulting
from abdominal trauma

H. Rieger, D. Pennig, E. Brug, H. Bunte, W. Krings
Beckenringverletzung und Bauchtrauma 110
Pelvic ring lesion and abdominal trauma

E. Dolder
**Fortschritte in der Behandlung von schweren
Schädel-Hirn-Verletzungen? 116**

Has the outcome after head injury improved
since the introduction of computerized axial
tomography?

P.-M. Zink, M. Samii
**Die Diagnostik und operative Behandlung
des Schädel-Hirn-Traumas im Rahmen
der Polytraumaversorgung 122**

Diagnosis and operative treatment of head trauma
in multiple trauma care

M. Quell, V. Vécsei
**Zur operativen Stabilisierung von
Thoraxwandbrüchen 129**

Operative stabilization of chest wall injuries

U. Obertacke, Th. Joka, M. Jochum, E. Kreuzfelder,
W. Schönfeld, M. Kirschfink

**Posttraumatische alveoläre Veränderungen
nach Lungenkontusion 134**

Post-traumatic alveolar reaction after lung
contusion

A. Georgoulis, P. Hertel
**Die traumatische partielle Fallhand
durch Verletzung des R. profundus nervi radialis.
Nervenrekonstruktion und Sehnersatz-
operation 139**

Traumatic lesion of the deep branch of the radial
nerve – Nerve reconstruction and tendon transfer
(incomplete radial palsy)

H. Rieger, D. Pennig, J. Grünert, E. Brug
**Heterotope Ossifikationen aus unfallchirurgischer
Sicht 144**

Heterotopic ossification from the surgeon's view

P. Reber, W. Steiner, B. Noesberger
Frakturen des Processus lateralis tali 153
Fractur of the lateral process of the talus

Indexed in *Current Contents*



Posttraumatische alveoläre Veränderungen nach Lungenkontusion*

U. Obertacke¹, Th. Joka¹, M. Jochum³, E. Kreuzfelder², W. Schönfeld⁴ und M. Kirschfink⁵

¹ Abteilung für Unfallchirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik, Universität Essen

² Institut für Virologie und Immunologie, Universität Essen

³ Abteilung klinische Chemie und Biochemie der Chirurgischen Klinik Innenstadt, Universität München

⁴ Institut für Medizinische Mikrobiologie und Immunologie, Universität Bochum

⁵ Institut für Immunologie, Universität Heidelberg

Post-traumatic alveolar reaction after lung contusion

Summary. Bronchoalveolar lavage (BAL) specimens taken from nine patients with lung contusion following multiple trauma were compared with specimens from different control groups. Early interstitial and intra-alveolar reactions are PMN degranulation, mediator release and high protein leakage. The alveolar reactions are similar in extent to the reaction found in post-traumatic ARDS.

Zusammenfassung. BAL-Daten polytraumatisierter Patienten mit Lungenkontusion ($n=9$) wurden für die ersten 4 Tage nach Trauma zusammengefaßt und mit verschiedenen definierten Kontrollgruppen verglichen. Dabei zeigten sich bei Lungenkontusion Hinweise für eine frühe alveoläre Reaktion, die durch PMN-Granulozyten-Degranulation, Mediatorenfreisetzung und Proteinleakage charakterisiert ist. Das Ausmaß der frühen alveolären Reaktionen ist mit den alveolären Veränderungen im posttraumatischen ARDS vergleichbar.

Die stumpfe Lungenverletzung (Lungenkontusion) beim Thoraxtrauma ist als potentieller Wegbereiter eines akuten progressiven Lungenversagens seit Jahrhunderten der klinischen Medizin bekannt [1, 25, 30, 37]. Pathologisch-anatomisch imponierte in früheren Zeiten nach letalem Ausgang des Lungenversagens 2 bis 5 Tage nach dem Trauma eine hepatisierende Pneumonie bei fehlenden äußeren Verletzungszeichen [30]. Die klinischen Befunde nach Lungenkontusion wurden noch 1955 als „Kontusionspneumonie“ zusammengefaßt [23].

Trotz vielfältiger Ansätze in der Grundlagenforschung haben sich die gesicherten Erkenntnisse über das Wesen der Lungenkontusion und der Mechanismen des dadurch getriggerten Lungenversagens nur wenig ver-

mehrt. Gegenwärtig gilt klinisch und experimentell als gesichert:

1. Der Verletzungsmechanismus bedingt eine sehr hohe Energie: die zivilen Verletzungsursachen sind Stürze aus großen Höhen und Unfälle des modernen Straßenverkehrs [18].

2. Eine Lungenkontusion kann ohne feststellbare Begleitverletzung der Thoraxwand vorliegen. In vielen Fällen kann sie erst nach einem posttraumatischen zeitlichen Intervall aufgrund der dann meßbaren pathophysiologischen Reaktionen (Störungen des Gasaustauschs, der Atemmechanik und der pulmonalen Strombahn) erkannt werden [3, 10, 16, 17, 20, 24, 34, 37, 38, 41, 43].

3. Die Lungenkontusion *kann* zu einer progressiven respiratorischen Insuffizienz führen [1, 12, 17, 37, 41, 42], bzw. ist ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung eines ARDS nach schwerem Trauma [2, 4, 31–33, 40]. Dies ist nicht regelmäßig der Fall, Begleitverletzungen und das Versäumen einer Atemtherapie bzw. einer Beatmung erhöhen die Inzidenz. Es wird eine Letalität von 10–30% angegeben, Begleitverletzungen verschlechtern die Prognose deutlich [4, 8, 18, 34, 42]. Aufgrund dieser Kenntnis ist die Forderung nach einer möglichst frühen diagnostischen Sicherung der Lungenkontusion in den Vordergrund gerückt, die heutzutage neben den anamnestischen, klinisch-apparativen und radiologischen Zeichen auch die Möglichkeiten der Bronchoskopie berücksichtigt [5, 20, 34].

4. Als pathomorphologisches Substrat gelten, aufgrund Untersuchungen an klinischen [3, 17, 24, 34, 37, 38, 41] und experimentellen [10, 16, 43] Modellen, Parenchymblutungen, gefolgt von einem interstitiellen und alveolären proteinreichen Ödem weiter Lungenbezirke [5–7, 9, 13–15, 17, 26, 37, 42]. Die Latenz bis zur Entwicklung des Ödems entspricht dem klinisch bekannten Intervall zwischen Trauma und Erkennung der klinischen und radiologischen Veränderungen. Das alveoläre proteinreiche Ödem kann Ursache des ebenfalls nach Lungenkontusion gefundenen Surfactantschadens der Lunge sein [15, 16, 26, 39].

* Gefördert nach dem DFG Schwerpunkt „Grundmechanismen des posttraumatischen Lungenversagens“ (II B6 322239)

Parallel zur Entwicklung des interstitiellen und alveolären Ödems wurde experimentell [5, 12, 14] die Infiltration von mononukleären und polymorphkernigen Zellen in das Lungenparenchym beobachtet.

Die beschriebenen lokalen Reaktionen bei Lungenkontusion sind nicht grundsätzlich anders als posttraumatische Veränderungen in jedem Körpergewebe. Fulton [12] postulierte jedoch eine besondere „Empfindlichkeit“ der Lunge: die nachgewiesenen lokalen posttraumatischen Reaktionen in der Lunge sind bezüglich der Gasaustauschfunktion immer negativ, da in jedem Fall zumindest die Diffusionsstrecke verlängert wird.

Über weitere lokale Interaktionen, insbesondere der zellulären und humoralen Systeme der Alveole nach Lungenkontusion, ist nichts bekannt. Inwieweit lokale Reaktionen den Ablauf nach Lungenkontusion erklären und ggf. prognostisch aussagekräftig sein können, war Gegenstand unseres Untersuchungskonzepts.

Patienten und Methoden

Patienten

Polytraumatisierte Patienten mit einer Mindestverletzungsschwere von 30 Punkten nach dem PTS-Schlüssel [29] wurden unmittelbar nach Trauma bis zum Ablauf von 14 Tagen in einer prospektiven klinischen Studie zur Erfassung von Grundmechanismen des progressiven Lungenversagens geführt. Eingangsvoraussetzungen waren der Ausschluß von kardialen und pulmonalen Vorerkrankungen sowie eines schwereren Schädel-Hirn-Traumas (Glasgow Coma Scale > 8 Pkt.). Ferner mußte der betreffende Patient innerhalb von 6 h nach dem Trauma in die studienführende Klinik aufgenommen werden und keine Vormedikation mit Kortikoiden oder sonstigen antiphlogistischen Medikamenten bekommen haben. Die Angehörigen wurden über Inhalt und Ziel der Studie aufgeklärt.

Beginnend unmittelbar nach der Aufnahme wurde bei den Patienten regelmäßig ein vollständiges kardiopulmonales Monitoring (incl. Swan-Ganz-Katheter) durchgeführt, Blutproben zur Erfassung zellulärer und humoraler Veränderungen bestimmter Serumparameter entnommen sowie tgl. eine bronchoalveoläre Lavage (BAL) abgenommen.

Von insgesamt 9 Patienten der o.g. Studie, die eine Lungenkontusion erlitten hatten, wurden die BAL-Daten aus den kontusionierten Lungenabschnitten bis zum 4. Tag nach Trauma als Mediane zusammengefaßt und den Kontrollgruppen vergleichend gegenübergestellt.

Diagnose der Lungenkontusion

Neben dem adäquaten Verletzungsmechanismus mußten innerhalb von 12 h radiologische Zeichen der Lungenkontusion und Veränderungen des Gasaustauschs vorliegen. Weiterhin wurden sämtliche Patienten im Rahmen der BAL-Gewinnung unmittelbar nach Klinikaufnahme bronchoskopiert und es konnten die typischen bronchokopischen Zeichen einer Lungenkontusion [5, 20, 34] bestätigt werden.

Bronchoalveoläre Lavage (BAL)

Die BAL wurde bei allen Patienten der o.g. Studie in beschriebener Technik [19] fiberendoskopisch unter strikter Aufrechterhaltung der Beatmungsparameter zunächst innerhalb 6 h nach dem Trauma und

dann regelmäßig einmal täglich durchgeführt. Bei insgesamt 4 einseitig lungenkontusionierten Patienten wurden die BAL gleichzeitig in einem kontusionierten und einem nichtkontusioniertem Segment abgenommen (s. u.).

Kontrollgruppen

1. *Gruppe der Normalprobanden* ($n=10$) [21]: In dieser Gruppe wurden bei 10 gesunden Probanden an 3 aufeinanderfolgenden Tagen jeweils eine BAL aus dem gleichen Lungensegment (LB4) abgenommen. Die BAL-Daten für die verglichenen Parameter wurden als Mediane zusammengefaßt.

2. *Gruppe der ARDS-Patienten* ($n=6$): Bei Patienten aus der o.g. Studie (ohne Lungenkontusion), die ein ARDS nach den Kriterien von Fowler [11] entwickelten, wurden die BAL-Befunde aus dem Zeitraum des progressiven Lungenversagens (4.–8. Tag nach Trauma) zusammengefaßt.

3. *Gruppe der Polytraumatisierten* ($n=19$): In dieser Gruppe sind die BAL-Daten aus den ersten 4 Tagen der übrigen verfügbaren Patienten aus der o.g. Studie (ohne Lungenkontusion) zusammengefaßt.

4. *Gruppe der einseitig lungenkontusionierten polytraumatisierten Patienten mit simultaner BAL-Entnahme re./li.* ($n=4$): Bei 4 der 9 lungenkontusionierten Patienten lag eine einseitige Lungenkontusion vor und es konnte eine gleichzeitige BAL-Abnahme in einem kontusionierten und einem nichtkontusionierten Areal der anderen Lungenhälfte durchgeführt werden (s.o.). Die bei den 4 Patienten gewonnenen Daten wurden direkt vergleichend gegenübergestellt.

5. *Kontrollgruppe Pneumonie* ($n=3$): BAL-Ergebnisse aus bronchopneumonischen Arealen bei Patienten der o.g. Studie wurden zusammengefaßt. Aufgrund der bei bestimmten Parametern (spontane und stimulierte Phagozytoseaktivität, Zellzahl, PMN (%)) immens differierenden Werte ($\times 10^1-10^2$) kam eine vergleichende Darstellung (s.u.) nicht in Betracht.

Aufbereitung der Proben

Nach beschriebener Methodik [27] erfolgte zunächst die Zellzahlbestimmung und eine morphologische Auswertung eines Zytozentrifugenausstrichs mit Zelldifferenzierung. Die Phagozytoseaktivität der alveolären Zellen auf das Candidaantigen Zymosan wurde mit der luminol-verstärkten Chemolumineszenz gemessen. Im zellfreien Überstand wurden – nach Zentrifugation, Aufteilung und Tiefkühlkonservierung – in externen Labors verschiedene Proteine (Immunglobuline, akute-Phase-Proteine) und Mediatoren bzw. zellständige Enzyme (komplexierte und freie Elastase, Komplementspaltprodukte, Leucotriene, Myeloperoxidase, Laktoferrin) nach etablierten Methoden bestimmt.

Ergebnisdarstellung

Zur vergleichenden Ergebnisdarstellung wurden für jeden Parameter Quotienten aus den Daten der Kontusionsgruppe im *Zähler* ($n=9$ Patienten, bzw. 4 im rechts/links Vergleich) und den Daten der jeweiligen Kontrollgruppe 1–4 im *Nenner* gebildet. Hierdurch ließen sich die Ergebnisse im Säulendiagramm anschaulich und *vergleichend* darstellen. Einem Wert von 1 (durchgezogene Linie) in der gewählten Darstellungsform entspricht somit eine *gleichartige* Reaktion bzw. Mediatorfreisetzung der lungenkontusionierten Segmente im Vergleich zu der jeweilig gewählten Kontrollgruppe. Einem Wert von >1 entspricht demzufolge die jeweils vermehrte Reaktion bzw. Freisetzung bei Lungenkontusion gegenüber der gewählten Kontrollgruppe, einem Wert von <1 die entsprechend verminderte Reaktion (Abb. 1).

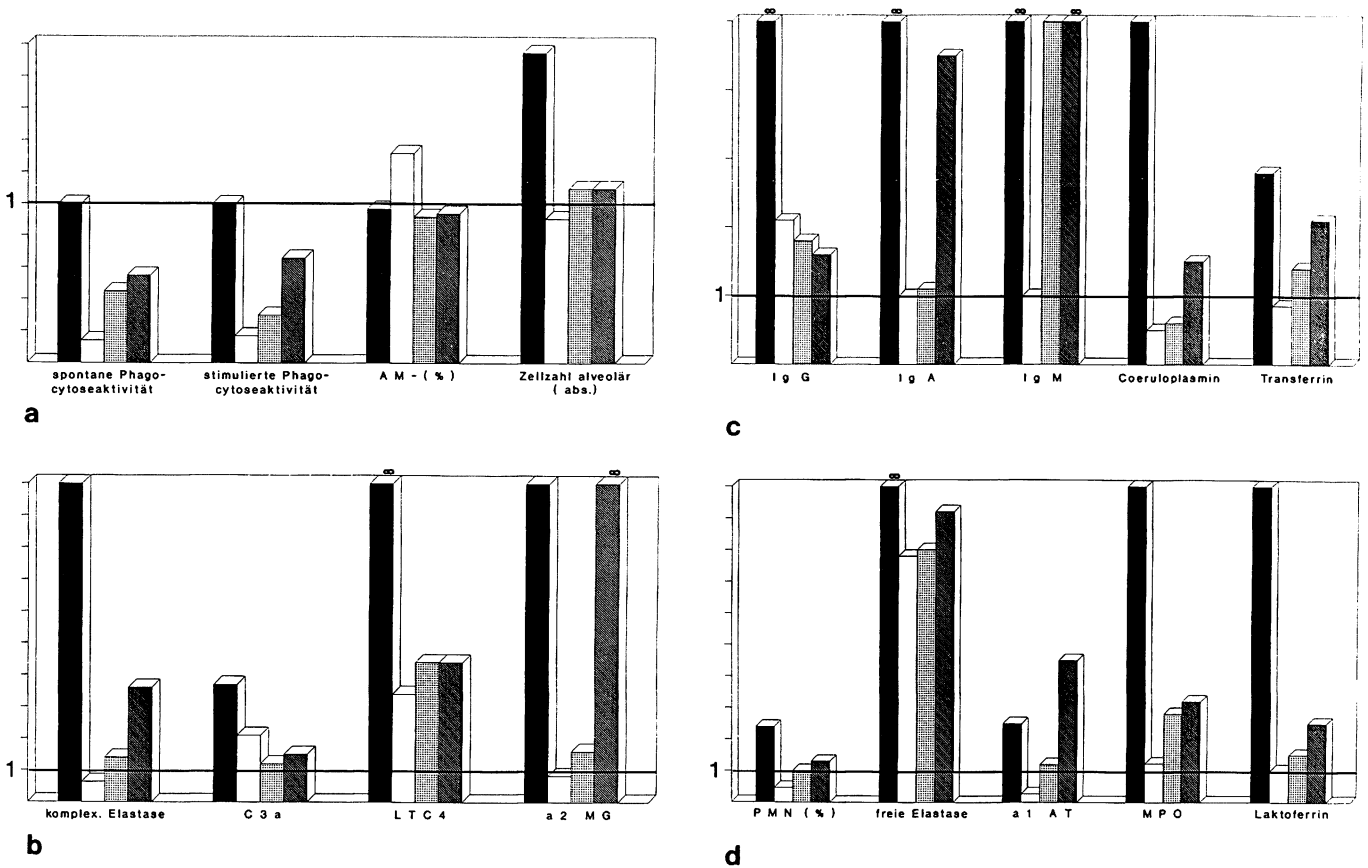


Abb. 1 a–d. Vergleichende graphische Darstellung der BAL-Daten der 9 lungenkontusionierten Patienten. Für jeden Parameter sind jeweils 4 Säulendiagramme aufgetragen, die durch Quotientenbildung: kontusionierte Lunge/Kontrollgruppe (1–4) entstehen. (Erläuterung der Ergebnisse im Text). Die jeweils durchgezogene Linie entspricht dem Quotientenwert 1, d. h. bei einem entsprechenden Säulenwert wäre die Reaktion bzw. Konzentration in der kontusionierten Lunge gleich der entsprechenden Kontrollgruppe. Werte >1: höhere Reaktion bzw. Konzentration bei Lungenkontusion; Werte <1: geringere Reaktion bzw. Konzentration bei Lungenkontusion. In der gesunden Alveole lassen sich durch BAL folgende Parameter *regelmäßig* nachweisen [21, 27]:

Transferrin (MG 80 000) C3a* (MG 9 100)
 α1AT (MG 54 000) Coeruloplasmin* (MG 132 000)
 (* = a. d. Nachweisgrenze)

Physiologisch *nicht* nachweisbar sind:
 freie Elastase IgG IgA IgM LTC4

Es ergeben sich für diese Parameter insofern Werte von ∞ (unendlich) für die Quotientenbildung mit den Normalwerten (schwarze Säulen). **a** Alveoläre zelluläre Reaktionen, **b** alveoläre Mediatorfreisetzung, **c** alveoläre Proteine, **d** PMN-Aktivierung (■ Normalprobanden, □ ARDS, □ Polytraumen, ▨ Vergleich rechts/links)

Ergebnisse

Alveoläre zelluläre Reaktionen (Abb. 1 a)

Der Relativanteil der Alveolmakrophagen (AM-%) ist bei Lungenkontusion nur im Vergleich zu den ARDS-Patienten um etwa den Faktor 2,5 vermehrt. Die alveoläre Zellzahl insgesamt ist bei der Lungenkontusion gegen-

über den Normalprobanden um das Doppelte vermehrt, ansonsten jedoch nicht richtungsweisend verändert.

Sowohl spontan (vor Zugabe von Zymosan), als auch stimuliert, liegt die Chemolumineszenzantwort der alveolären Phagozyten aus kontusionierten Segmenten nur im von Normalprobanden bekannten Niveau. Im Vergleich zu den übrigen 3 Kontrollgruppen sind bei Lungenkontusion die Werte bei der Phagozytoseaktivität <1, d. h. vermindert.

Alveoläre Mediatorfreisetzung (Abb. 1 b)

Die komplexierte granulozytäre Elastase (Elastase-α1AT-Komplex) und das hochmolekulare α2-Makroglobulin (720 000 Dalton) sind bei der Lungenkontusion im Niveau der ARDS-Patienten erhöht. Es ergibt sich zudem ein deutlicher Konzentrationsunterschied im direkten rechts/links Vergleich.

Das Komplementspaltprodukt und Anaphylatoxin C3 und das Leucotrien C4 sind bei Lungenkontusion über das Niveau der ARDS-Gruppe hinaus erhöht.

Alveoläre Proteine (Abb. 1 c)

Die alveolären Proteine verschiedener Molekulargröße (Transferrin 80 000 – IgM 900 000 Dalton) sind bis auf das Coeruloplasmin zumindest im Niveau der ARDS-Gruppe erhöht und zeigen eine alveoläre Proteinleakage an.

Aktivierung der polymorphkernigen Granulozyten (PMN) (Abb. 1 d)

Bei leicht vermehrtem relativen Granulozytenanteil (PMN-%) in der Alveole (rechts/links-Seitenvergleich), läßt sich *freie* Elastase (d. h. nicht an den physiologischen alveolären Inhibitor α 1AT gebundene Elastase) in hohen Konzentrationen gegenüber allen Kontrollgruppen nachweisen. Der Inhibitor α 1AT ist gegenüber der ARDS Gruppe vermindert, im direkten rechts/links Vergleich jedoch deutlich in der kontusionierten Lunge vermehrt.

Die Granulaenzyme Myeloperoxidase (MPO) und Laktoferrin (LF) sind aufgrund ihres im ARDS-Niveau liegenden Freisetzungsmusters Marker einer PMN-Degranulierung mit Freisetzung von toxischen O_2 -Radikalen, an deren Generierung sie maßgeblichen Anteil haben.

Diskussion

Wertung der eigenen Ergebnisse

Als Hinweise für ein alveoläres Reaktionsmuster bei Lungenkontusion kann man zusammenfassen:

1. Die Ergebnisse sprechen für eine frühe (1.–4. Tag) alveoläre Mediatoren- und Proteinfreisetzung, wobei insbesondere hochmolekulare Proteine vermehrt austreten, also ein klassisches „protein-leakage“ bzw. ein proteinreiches intraalveoläres (und demzufolge auch interstitielles) Ödem vorliegt.
2. Ursache der o.g. pathophysiologischen Veränderungen kann eine frühe *lokale* Aktivierung der PMN-Granulozyten nach Lungenkontusion sein: Die frühe lokale PMN-Aktivierung kann über eine lokale Freisetzung von Gewebsproteasen und Aktivierung des alternativen Komplementpathway erklärt werden. Die massive Degranulierung der PMN mit folgender O_2 -Radikalfreisetzung bewirkt lokal eine Oxidierung und damit Deaktivierung des physiologischen Proteinase-(Elastase)inhibitors α 1-AT, so daß *freie* Elastase nachgewiesen werden kann, die demzufolge dann auch intraalveolär ungehindert wirkt. Der Nachweis der vergleichsweise geringen PMN-Phagozytoseaktivität nach Lungenkontusion kann auf eine „Erschöpfung“ oder eine spezifische oder unspezifische „Hemmung“ der PMN für Zymosan hinweisen. Bekannt ist bisher lediglich eine PMN-hemmende Aktivität im Serum nach schwerem Trauma und Sepsis [22]. Es besteht jedoch an der erfolgten Stimulation und Degranulierung der PMN kein Zweifel, da nur so die freigesetzten Konzentrationen von Elastase, Myeloperoxidase und Laktoferrin erklärt werden können.

Pathophysiologische Abläufe bei Lungenkontusion

Die o.g. Ergebnisse ordnen sich in die bisher über die Lungenkontusion bekannten klinischen und pathophysiologischen Erkenntnisse ein:

Die primären interstitiellen und alveolären Reaktionen beeinflussen zunächst weder den Gasaustausch noch die

pulmonale Hämodynamik. Die verzögert erfolgende Ausbildung des proteinreichen Ödems als Folge der Proteinasewirkung, auch morphologisch ein sekundär entstehendes Phänomen [12, 14], entspricht dem klinisch bekannten Intervall zwischen Trauma und Eintreten der respiratorischen Störungen. Auch weitere Phänomene, wie die Surfactantstörung [16, 26] und die Beeinflussung der pulmonalen Perfusion mit Erhöhung des pulmonalen Strömungswiderstands [12, 40, 42], sind zum einen über die Wirkung des proteinreichen Ödems [9, 15, 39] und zum anderen durch die Wirkungen der intraalveolär freigesetzten Anaphylatoxine (z. B. $C3_a$) [28, 36] und Eicosanoide (z. B. LCT4) erklärbar.

Die Lungenkontusion schafft somit frühzeitig nach dem Trauma lokal alveoläre Reaktionen, die mit den – Tage später einsetzenden und die gesamte Lunge betreffenden – Reaktionen im posttraumatischen ARDS zu vergleichen sind; sie sind im besonderen Maße durch eine frühe Aktivierung und Degranulierung der PMN-Granulozyten charakterisiert. Physiologische Inhibitoren (Proteinaseinhibitoren – Elastase) und inaktivierende Enzyme (z. B. Carboxypeptidase – $C3_a$) fehlen intraalveolär bzw. sind durch O_2 -Radikalfreisetzung inaktiviert.

Coeruloplasmin, der physiologische alveoläre O_2 -Radikalfänger, ist nach unseren Ergebnissen als einziges Protein in der Lungenkontusion relativ vermindert.

Ab einer – nicht bestimmbar – Schwere und Größe einer Lungenkontusion ist die Lunge spezifisch „vorgeschiedigt“, und bei Vorliegen von Begleitverletzungen und entsprechender *systemischer* Aktivierung der o.g. zellulären und humoralen Systeme wird alveolär und interstitiell ein nicht mehr kompensierbares Schädigungsmaß erreicht. Dies kann die pathophysiologische Erklärung für die klinisch bekannte Triggerfunktion der Lungenkontusion zur Ausbildung eines ARDS sein: In dem hier vorgestellten *Patientenkollektiv* entwickelten von den 9 lungenkontusionierten polytraumatisierten Patienten, deren BAL-Daten in diese Untersuchung gingen, 4 ein ARDS; von den 19 Patienten der Vergleichsgruppe <3> entwickelten 2 im posttraumatischen Verlauf ein ARDS.

Die Lungenkontusion kann damit, – wie die Sepsis-, als Begleitschaden bei Polytrauma verlaufsbestimmend werden. Bei einer isolierten Lungenkontusion wäre ebenfalls eine Progression der respiratorischen Störungen bei großen Kontusionsarealen und protrahierter alveolärer Hypoxie (z. B. infolge begleitender Thoraxwandverletzungen) erklärbar.

Schlussfolgerungen

Eine frühe Diagnosesicherung einer Lungenkontusion ist anzustreben, um in der Wahl der Therapie nicht erst auf eingetretene Komplikationen reagieren zu müssen, sondern Prophylaxe betreiben zu können. Ebenso sollte das Wissen um das Vorliegen einer Lungenkontusion in die Erstellung des Gesamtbehandlungskonzepts eingebunden sein und z. B. Indikationen und Zeitpunkte von Sekundäreingriffen mitbestimmen.

Mit dem Wissen um pathophysiologische Reaktionen bei Lungenkontusion eröffnen sich weiterhin therapeu-

tische Perspektiven: Der Ersatz der physiologischen Elastase(Proteinase)-Inhibitoren wäre ein solcher therapeutischer Ansatz. Zum anderen käme bei umschriebener schwerer Lungenkontusion eine gezielte Surfactant-Replacement-Therapie infrage.

Die gesicherte konventionelle Therapiegrundlage bleibt indes die physikalische Atemtherapie bzw. frühe CPAP/IPPV-Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz [4, 13, 18, 34, 35, 37, 41].

Literatur

- Ashbough DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967) Acute respiratory distress in adults. *Lancet* II: 319–323
- Bernhard DA (1971) Das stumpfe Lungentrauma. *Langenbecks Arch Chir* 329: 201–208
- Blair E, Topuzlu C, Davis JH (1971) Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J Trauma* 11: 129–144
- Bongard FS, Lewis FR (1984) Crystalloid resuscitation of patients with pulmonary contusion. *Am J Surg* 148: 145–149
- Buchinger W, Thurnher M, Redl H, Schlag G (1989) Bronchoskopische Befunde im Ablauf der Lungenkontusion – eine tierexperimentelle Studie. *Hefte Unfallheilkd* 207: 48
- Burford TH, Burbank B (1945) Traumatic wet lung. *J Thorac Surg* 14: 415–424
- Casley-Smith JR, Casley-Smith JR (1985) The effects of diosmin upon some high protein oedemas: lung contusion and burn and lymphoedema of rat legs. *Agents and Actions* 17: 14–20
- Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD (1988) Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J Trauma* 28: 298–304
- DeMuth WE, Smith JM (1965) Pulmonary contusion. *Am J Surg* 109: 819–823
- Erickson DR, Shinozaki T, Beekman E, Davis JH (1971) Relationship of arterial blood gases and pulmonary radiographs to the degree of pulmonary damage in experimental pulmonary contusion. *J Trauma* 11: 689–694
- Fowler AA, Hyers TM, Fisher BJ, Bechard DE, Centor RM, Webster RO (1987) The adult respiratory distress syndrome. Cell populations and soluble mediators in the air spaces of patients at high risk. *Am Rev Respir Dis* 136: 1225–1231
- Fulton RL, Peter ET (1970) The progressive nature of pulmonary contusion. *Surgery* 67: 499–506
- Fulton RL, Peter ET, Wilson JN (1970) The pathophysiology and treatment of pulmonary contusion. *J Trauma* 10: 719–730
- Fulton RL, Peter ET (1974) Compositional and histologic effects of fluid therapy following pulmonary contusion. *J Trauma* 14: 783–790
- Geller E, Khaw BA, Strauss HW, Carvalho AC, Rajagopalan B, Jones R, Zapol WM (1984) ^{99m}Tc-Technetium-fibrinogen lung scanning in canine lung contusion. *J Trauma* 24: 611–618
- Gerblich AA, Kleinermann J (1955) Editorial: Blunt chest trauma and the lung. *Am Rev Respir Dis* 115: 369
- Glinz W (1985) Pleuro-pulmonale Verletzungen. *Chirurg* 56: 129–135
- Johnson JA, Cogbill TH, Winga ER (1988) Determinants of outcome after pulmonary contusion. *J Trauma* 26: 695–697
- Joka Th, Obertacke U, Pison U, Neudeck F, Keinecke HO (1985) Die bronchoalveoläre Lavage als Diagnostikum in der Intensivtherapie. *Anästh Intensivther Notfallmed* 20: 79–83
- Joka Th, Obertacke U, Hermann J (1987) Frühdiagnostik der Lungenkontusion durch Bronchoskopie. *Unfallchirurg* 90: 286–291
- Joka Th, Nakhosteen JA, Obertacke U, Herrmann J, Coenen Th, Brand M, Jochum M, Zilow G, Dwenger A, Kreuzfelder E (1988) Beeinflusst die bronchoalveoläre Lavage das Milieu in der Alveole? *Prax Klin Pneumol* 42: 705–710
- Lanser ME, Mao P, Brown G, Coleman B, Siegel JA (1985) Serum-mediated depression of neutrophil chemoluminescence following blunt trauma. *Ann Surg* 202: 111–118
- Löhr E, Soder E (1955) Über das Kontusionssyndrom und die funktionellen Spätschäden nach stumpfem Thoraxtrauma. *Langenbecks Arch Chir* 281: 10–17
- Merkle P, Ahrendt JJ (1985) Funktionelle Untersuchungen beim stumpfen Thoraxtrauma unter besonderer Berücksichtigung der Perfusions- und Ventilationsszintigraphie. *Chirurg* 56: 147–150
- Morgagni GB (1761) *De sedibus et causis morborum; Venetiis* 1761. *De vulneribus et ictibus colli, pectoris et dorsi*
- Nichols RT, Pearce HJ, Greenfield LJ (1968) Effect of experimental pulmonary contusion on respiratory exchange and lung mechanics. *Arch Surg* 96: 723–730
- Obertacke U, Joka Th, Pison U, Riewendt HD, Stimming W (1987) Normalwerte der Zellverteilung und -funktion in der menschlichen Alveole. *Anästh Intensivther Notfallmed* 22: 224–228
- Obertacke U, Joka Th, Zilow G, Kirschfink M, Schmit-Neuerburg KP (1989) The role of C3a in pulmonary alveoli following trauma. *Progress in clinical and biological research*. 308: 43–49
- Oestern HJ, Tscherne H, Sturm J, Nerlich M (1985) Klassifizierung der Verletzungsschwere. *Unfallheilkunde* 88: 465–472
- Payne EM (1909) Contusion of the lung without external injuries. *Br Med J* 1: 139–142
- Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ (1982) Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 144: 124–129
- Petty TL, Fowler AA (1982) Another look at ARDS. *Chest* 82: 98–103
- Pinilla JC (1982) Acute respiratory failure in severe blunt chest trauma. *J Trauma* 22: 221–226
- Regel G, Sturm JA, Neumann C, Bosch U, Tscherne H (1987) Bronchoskopie der Lungenkontusion bei schwerem Thoraxtrauma. *Unfallchirurg* 90: 20–26
- Richardson JD, Adams L, Flint LM (1982) Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 196: 481–487
- Robbins RA, Russ WD, Rasmussen JK, Clayton MM (1987) Activation of the complement system in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 135: 651–658
- Roscher R (1974) Über die stumpfe Lungenverletzung (Lungenkontusion). *Dtsch Med Wochenschr* 99: 1013–1016
- Schild H, Strunk H, Stoerkel S, Hein K, Weitz M, Doll G, Weber W, Lorenz J, Erdman K, Halbsguth A (1986) Computertomographie der Lungenkontusion. *RöFo* 145: 519–526
- Seeger W, Stöhr G, Wolf HRD, Neuhof H (1985) Alteration of surfactant function due to protein leakage: special interaction with fibrin monomer. *J Appl Physiol* 58: 326–338
- Trentz OA, Hempelmann G, Trentz O, Mellmann J, Stender HSt, Oestern HJ (1980) Häodynamik, Gasaustausch und radiologische Lungenbefunde bei Mehrfachverletzten mit stumpfem Thoraxtrauma. *Anaesthesist* 29: 468–474
- Ueker RA (1985) Erfahrungen in der Therapie der Lungenkontusion. *Zentralbl Chir* 110: 849–856
- Zierott G, Schröder L (1979) Klinische Schweregrade der Lungenkontusion. *Prax Klin Pneumol* 33: 4336–4338
- Zuckermann S (1940) Experimental study of blast injuries to the lungs. *Lancet* II: 219–224

Dr. U. Obertacke
Abteilung Unfallchirurgie
Universitätsklinikum
Hufelandstraße 55
W-4300 Essen 1
Bundesrepublik Deutschland