

Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
an der Universität Tübingen

**Retrospektive Erhebung der Polytraumadaten von
2007 - 2010 an der Berufsgenossenschaftlichen
Unfallklinik Tübingen und
am Universitätsklinikum Tübingen
- Untersuchung prognostischer Faktoren im Hinblick
auf Outcome -**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Breuer, Johannes

2017

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. U. Stöckle

2. Berichterstatter: Professor Dr. P. Martus

Tag der Disputation: 25.09.2017

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	4
Tabellenverzeichnis	5
Abbildungsverzeichnis	7
1. Einleitung	9
2. Material und Methoden	11
2.1 Studienart und Patientenkollektiv	11
2.2 Datenerhebung	12
2.3 Relevante Scores und Klassifikationen	14
2.4 Statistische Methoden	17
3. Ergebnisse	20
3.1 Epidemiologie.....	20
3.1.1 Alter, Geschlecht	20
3.1.2 Unfallursache, Traumaart	20
3.1.3 Unfallart	21
3.2 Stammdaten.....	22
3.2.1 Alter	22
3.2.2 ISS.....	24
3.3 Präklinische Frühphase (Zeitpunkt A)	27
3.3.1 Präklinischer GCS	27
3.3.2 Präklinische Intubation.....	29
3.3.3 Präklinische Volumentherapie	32
3.4 Klinische Frühphase (Zeitpunkt B)	33
3.4.1 Hb	33
3.4.2 Quick	36
3.4.3 PTT	39
3.4.4 BE.....	41
3.4.5 Laktat.....	44
3.4.6 pH.....	46
3.4.7 EK.....	49
3.4.8 FFP	52
3.4.9 PPSB.....	55

3.4.10	Fibrinogen.....	58
3.4.11	Antifibrinolytika.....	60
3.4.12	rFVIIa.....	63
3.5	<i>Spätphase (Zeitpunkt C)</i>	66
3.5.1	Intensivverweildauer	66
3.5.2	Beatmungsdauer	67
3.5.3	Multiorganversagen	69
3.5.4	Sepsis.....	73
3.5.5	Nosokomiale Infektionen auf der Intensivstation.....	77
3.6	<i>Abschluss (Zeitpunkt D)</i>	82
3.6.1	GOS 1 - 5	82
4.	Diskussion	83
4.1	<i>Epidemiologie</i>	83
4.2	<i>Prädiktoren aus Stammdaten</i>	85
4.2.1	Alter	86
4.2.2	ISS.....	87
4.3	<i>Prädiktoren aus präklinischer Frühphase</i>	89
4.3.1	Präklinischer GCS	89
4.3.2	Präklinische Intubation.....	89
4.3.3	Präklinische Volumentherapie	91
4.4	<i>Prädiktoren aus klinischer Frühphase</i>	92
4.4.1	Hb.....	92
4.4.2	Quick, PTT.....	93
4.4.3	BE, Laktat, pH.....	94
4.5	<i>Transfusions- und Hämostasetherapie im Schockraum</i>	96
4.5.1	EK, FFP	96
4.5.2	PPSB, Fibrinogen, Antifibrinolytika, rFVIIa	98
4.6	<i>Intensivverweil- und Beatmungsdauer</i>	102
4.7	<i>Spätkomplikationen auf der Intensivstation</i>	103
4.7.1	Multiorganversagen	103
4.7.2	Sepsis.....	104
4.7.3	Nosokomiale Infektionen	105

4.8	<i>Abschluss</i>	107
5.	Zusammenfassung	110
6.	Literaturverzeichnis	112
7.	Anhang	121
7.1	<i>Erhebungsbogen für das TraumaRegister DGU 03/2009</i>	121
7.2	<i>Deskriptive Statistik (Mittelwert, Median, Standardabweichung)</i>	126
8.	Erklärung zum Eigenanteil	129
9.	Danksagung	130
10.	Lebenslauf	131

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
AIS	Abbreviated Injury Scale
APACHE II	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATP	Adenosintriphosphat
BÄK	Bundesärztekammer
BE	Base Excess
BWS	Brustwirbelsäule
CDAD	Clostridium Difficile Assoziierte Diarrhoe
CRASH	Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Hemorrhage
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
EK	Erythrozytenkonzentrat
FFP	Fresh Frozen Plasma
GCS	Glasgow Coma Scale bzw. Score
GOS	Glasgow Outcome Scale
HAP	Hospital-Acquired Pneumonia
Hb	Hämoglobin
HWI	Harnwegsinfektion
ISS	Injury Severity Score
KISS	Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System
LWS	Lendenwirbelsäule
MOV	Multiorganversagen
MRSA	Methicillin - resistenter Staphylokokkus aureus
MSSA	Methicillin - sensibler Staphylokokkus aureus
n	Anzahl der in die Berechnung eingehenden Patienten
NISS	New Injury Severity Score
PPSB	Prothrombinkomplex
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
rFVIIa	Rekombinanter Faktor VIIa
RTS	Revised Trauma Score
SAPS II	Simplified Acute Physiology Score
SHT	Schädelhirntrauma
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
Tab.	Tabelle
TASH	Trauma Associated Severe Hemorrhage
TNW	Traumanetzwerk
TR-DGU	TraumaRegister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie
TXA	Tranexamsäure
TZT	Traumazentrum Tübingen
VRE	Vancomycin – resistenter Enterokokkus

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Abbreviated Injury Scale (AIS)	15
Tab. 2: Glasgow Outcome Scale (GOS)	17
Tab. 3: Unfallarten.....	21
Tab. 4: Alter und GOS 1 – 5.....	22
Tab. 5: Alter und MOV.....	23
Tab. 6: Alter und Sepsis	24
Tab. 7: ISS und GOS 1 - 5	25
Tab. 8: ISS und MOV	26
Tab. 9: ISS und Sepsis.....	26
Tab. 10: GCS und GOS 1 – 5.....	27
Tab. 11: GCS und MOV	28
Tab. 12: GCS und Sepsis.....	29
Tab. 13: präklinische Intubation und GOS 1 – 5.....	30
Tab. 14: präklinische Intubation und MOV	31
Tab. 15: präklinische Intubation und Sepsis.....	31
Tab. 16: präklinische Intubation und GCS.....	32
Tab. 17: Kristalloide, Kolloide, hyperonkotische / hyperosmolare Lösungen....	33
Tab. 18: präklinische Volumengabe (gesamt)	33
Tab. 19: Hb und GOS 1 – 5.....	34
Tab. 20: Hb und MOV	35
Tab. 21: Hb und Sepsis.....	36
Tab. 22: Quick und GOS 1 – 5	37
Tab. 23: Quick und MOV.....	38
Tab. 24: Quick und Sepsis	38
Tab. 25: PTT und GOS 1 – 5.....	39
Tab. 26: PTT und MOV	40
Tab. 27: PTT und Sepsis.....	41
Tab. 28: BE und GOS 1 – 5.....	42
Tab. 29: BE und MOV	43
Tab. 30: BE und Sepsis.....	43
Tab. 31: Laktat und GOS 1 – 5.....	44
Tab. 32: Laktat und MOV	45
Tab. 33: Laktat und Sepsis.....	46
Tab. 34: pH und GOS 1 – 5.....	47
Tab. 35: pH und MOV	48
Tab. 36: pH und Sepsis.....	48
Tab. 37: EK und GOS 1 – 5.....	50
Tab. 38: EK und MOV	51
Tab. 39: EK und Sepsis.....	51

Tab. 40: FFP und GOS 1 – 5.....	53
Tab. 41: FFP und MOV	54
Tab. 42: FFP und Sepsis.....	55
Tab. 43: PPSB und GOS 1 – 5.....	56
Tab. 44: PPSB und MOV.....	57
Tab. 45: PPSB und Sepsis.....	57
Tab. 46: Fibrinogen und GOS 1 – 5	58
Tab. 47: Fibrinogen und MOV	60
Tab. 48: Fibrinogen und Sepsis.....	60
Tab. 49: Antifibrinolytika und GOS 1 – 5	61
Tab. 50: Antifibrinolytika und MOV	63
Tab. 51: Antifibrinolytika und Sepsis	63
Tab. 52: rFVIIa und GOS 1- 5	64
Tab. 53: rFVIIa und MOV	65
Tab. 54: rFVIIa und Sepsis.....	65
Tab. 55: Intensivverweildauer und GOS 1 – 5.....	66
Tab. 56: Beatmungsdauer und GOS 1 – 5	68
Tab. 57: MOV und GOS 1 – 5	69
Tab. 58: MOV und Intensivverweildauer	70
Tab. 59: MOV und Beatmungsdauer	72
Tab. 60: Sepsis und GOS 1 – 5.....	73
Tab. 61: Sepsis und Intensivverweildauer	75
Tab. 62: Sepsis und Beatmungsdauer	76
Tab. 63: nosokomiale Infektion und GOS 1 – 5.....	77
Tab. 64: nosokomiale Infektion und Intensivverweildauer	79
Tab. 65: nosokomiale Infektion und Beatmungsdauer	79
Tab. 66: prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Erreger der nosokomialen Infektionen.....	81
Tab. 67: prozentuale Häufigkeit der verabreichten Antibiotika auf der Intensivstation	82
Tab. 68: Vergleich der Häufigkeit von GOS 2 – 5 aus den Jahren 2007 – 2013	108

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: prozentualer Patientenanteil in den verschiedenen Alterskategorien...	20
Abb. 2: Alter und Geschlecht.....	20
Abb. 3: Alter und GOS 1 – 5.....	23
Abb. 4: Alter und Frühletalität.....	23
Abb. 5: ISS und GOS 1 – 5	25
Abb. 6: ISS und Frühletalität.....	25
Abb. 7: GCS und GOS 1 – 5	28
Abb. 8: GCS und Frühletalität.....	28
Abb. 9: Hb und GOS 1 – 5	35
Abb. 10: Hb und Frühletalität.....	35
Abb. 11: Quick und GOS 1 – 5	37
Abb. 12: Quick und Frühletalität	37
Abb. 13: PTT und GOS 1 – 5	40
Abb. 14: PTT und Frühletalität.....	40
Abb. 15: BE und GOS 1 – 5	42
Abb. 16: BE und Frühletalität.....	42
Abb. 17: Laktat und GOS 1 – 5	45
Abb. 18: Laktat und Frühletalität.....	45
Abb. 19: pH und GOS 1 – 5.....	47
Abb. 20: pH und Frühletalität.....	47
Abb. 21: EK und GOS 1 – 5	50
Abb. 22: EK und Frühletalität.....	50
Abb. 23: FFP und GOS 1 – 5	53
Abb. 24: FFP und Frühletalität.....	53
Abb. 25: PPSB und GOS 1 – 5.....	56
Abb. 26: Fibrinogen und GOS 1 - 5.....	59
Abb. 27: Antifibrinolytika und GOS 1 – 5	62
Abb. 28: rFVIIa und GOS 1 - 5	64
Abb. 29: Intensivverweildauer und GOS 1 – 5.....	67
Abb. 30: verstorben bzw. nicht verstorben auf der Intensivstation	67
Abb. 31: Beatmungsdauer und GOS 1 – 5.....	68
Abb. 32: verstorben bzw. nicht verstorben unter Beatmungstherapie	68
Abb. 33: MOV und GOS 1 – 5.....	70
Abb. 34: MOV und Intensivverweildauer	71
Abb. 35: MOV und Beatmungsdauer.....	72
Abb. 36: Sepsis und GOS 1 - 5	74
Abb. 37: Sepsis und Intensivverweildauer.....	75
Abb. 38: Sepsis und Beatmungsdauer	76
Abb. 39: nosokomiale Infektion und GOS 1 - 5	78

Abb. 40: nosokomiale Infektion und Intensivverweildauer	80
Abb. 41: nosokomiale Infektion und Beatmungsdauer	80
Abb. 42: prozentuale Häufigkeit der verschiedenen nosokomialen Infektionen	80
Abb. 43: prozentuale Häufigkeit von GOS 1 - 5.....	83

1. Einleitung

Das Polytrauma stellt auch heute noch eine große Herausforderung für unser Gesundheitssystem dar. In Deutschland stehen Unfälle an fünfter Stelle der Todesursachenstatistik und an erster Stelle der Ursachen für verlorene Lebensjahre (1). So wird laut Unfallstatistik der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin die Gesamtzahl für das Jahr 2013 auf ca. 8,58 Millionen Unfälle geschätzt (2). In der Todesursachenstatistik des Jahres 2013 werden 21.930 Unfalltote ausgewiesen (2).

Der Begriff Polytrauma bezeichnet nach Tscherne die gleichzeitig entstandenen Verletzungen mindestens zweier unterschiedlicher Körperregionen, die einzeln für sich oder in ihrer Kombination lebensbedrohlich sind (3). Bei einem Schweregrad von mindestens 16 Punkten nach dem Injury Severity Score (ISS) spricht man von einem schweren Polytrauma (4). Dieses ist ein komplexes Krankheitsbild, das von Beginn an einer interdisziplinären Versorgung bedarf (5).

Laut älteren Studien von Haas et al. und Kühne et al. erleiden in Deutschland jährlich 32.500 - 35.300 Patienten ein schweres Polytrauma mit einem ISS \geq 16 (6, 7). Dagegen konnten Debus et al. in einer im Jahr 2015 veröffentlichten Analyse zeigen, dass die aktuelle Anzahl Schwerverletzter deutlich geringer ist als bisher angenommen, nämlich bei etwa 18.200 – 18.400 Patienten pro Jahr in Deutschland. Jedoch reduziert sich dadurch nicht die Bedeutung der Schwerverletztenversorgung (8). Laut des im Jahr 2006 (Revision 2012) von der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU) herausgegebenen Weißbuches, das Empfehlungen für die Struktur, Ausstattung, Organisation sowie die Sicherheit und Qualität in der Versorgung von schwer verletzten Patienten jeden Alters gibt, leiden von den Überlebenden zwei Jahre nach dem Unfall noch 60 % an relevanten Behinderungen, lediglich 50 % können an ihren Arbeitsplatz zurückkehren. 30 % klagen über permanente Schmerzen (1, 9-11). Die Inzidenz der posttraumatischen Belastungsstörungen wird in der Literatur mit 20 – 60 % angegeben. Diese führen häufig zur sozialen Isolation und behindern die berufliche Wiedereingliederung (1, 12-16). Von diesem

Standpunkt aus betrachtet, nimmt die Behandlung polytraumatisierter Menschen nicht nur aus medizinischer sondern auch aus sozioökonomischer Sicht einen besonderen Stellenwert ein (17, 18).

Die Gründung des TraumaRegisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (TR-DGU) im Jahre 1993 als freiwilliges Instrument zur multizentrischen Erfassung von Behandlungsdaten Schwerverletzter im deutschsprachigen Raum bedeutete einen Fortschritt im Hinblick auf qualitätssichernde und –verbessernde Maßnahmen im Notfallmanagement und im Hinblick auf die Beurteilung prognostischer Faktoren (19). Insbesondere durch die Einteilung des TR-DGU-Erhebungsbogens in die Zeitpunkte: A = Präklinik, B = Notaufnahme, C = Intensivstation und D = Abschluss ergab die gezielte Betrachtung der Wirkung diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen zu eben diesen Zeitpunkten A – D wertvolle Erkenntnisse bezüglich der Prognose, der Behandlung und des Outcomes der polytraumatisierten Patienten. Seit 2009 ist das TR-DGU das verpflichtende Instrument zur Qualitätssicherung in den regionalen Traumanetzwerken (TNW) der DGU. Zielsetzung der 2007 eingeführten TNW ist die Bildung eines strukturierten flächendeckenden Verbundes von qualifizierten Kliniken zur Schwerverletzten-Behandlung nach einheitlichen Versorgungs- und Qualitätsstandards (1). Laut Lefering et al. haben sich in dieser Zeit einige Veränderungen in der präklinischen und klinischen Akutversorgung ergeben, so dass die Sterblichkeitsrate schwerverletzter Patienten in den vergangenen Jahren deutlich gesenkt werden konnte (20).

Das Universitätsklinikum Tübingen mit den Kliniken für **Chirurgie**, **Radiologie**, **Orthopädie**, **Neurologie** und **Anaesthesie** (bezeichnet als CRONA-Kliniken) bildet zusammen mit der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen das überregionale Traumazentrum des Traumanetzwerkes Südwürttemberg (= Kliniken der Maximalversorgung). Das Traumazentrum Tübingen, im Weiteren als TZT abgekürzt, beteiligt sich seit dem Jahr 2011 effizient an der Einspeisung der TR-Standarddokumentationsbögen ihrer Traumapatienten in das TR-DGU. Im Rahmen der hier vorliegenden Untersuchung wurde eine

retrospektive Studie über Polytraumadaten von Patienten mit einem ISS ≥ 16 im Zeitraum 2007 – 2010 am TZT durchgeführt. Das Ziel dieser Studie war, die in den Patientenunterlagen vorhandenen Daten gemäß dem Standardbogen des TR-DGU zu sichten und anschließend prognostische Faktoren genauer zu beleuchten, vor allem im Hinblick auf das Outcome der Patienten. Hierzu zählten überwiegend Parameter der Notaufnahme und der Intensivstation. Anschließend wurden die Ergebnisse mit der bisher zu diesem Thema veröffentlichten Literatur, mit den statistischen Auswertungen für das Gesamt-TR-DGU-Patientenkollektiv der Jahre 2010 - 2013 und mit den statistischen Auswertungen des TR-DGU für das TZT über die Jahre 2011 - 2013 verglichen, um festzustellen, ob sich bereits eingetretene Veränderungen in der Schwerverletzten-Versorgung aufzeigen lassen. Die ermittelten Ergebnisse könnten vielleicht einen Ansatz bieten, um Schlussfolgerungen auf eventuelle weitere Verbesserungsmöglichkeiten im Polytrauma-Management am TZT zu erlauben. Laut Ruchholtz et al. können durch die Analyse der TR-DGU-Ergebnisse seitens der teilnehmenden Kliniken Schwachstellen identifiziert werden und verbesserte Konzepte erarbeitet, umgesetzt und überprüft werden (21).

2. Material und Methoden

2.1 Studienart und Patientenkollektiv

Im Rahmen der hier vorliegenden Studie wurde eine retrospektive Outcome-Analyse von Polytraumapatienten am TZT anhand ausgewählter prognostischer Faktoren in der Früh- und Spätphase des Polytraumas durchgeführt. Das untersuchte Patientenkollektiv wurde aus den Schockraumbüchern des TZT für den Zeitraum 2007 - 2010 unter Berücksichtigung der folgenden Ein- und Ausschlusskriterien entnommen.

Einschlusskriterien:

- alle über die interdisziplinären Schockräume zugeführten Patienten mit einem ISS ≥ 16
- keine Altersbeschränkung

- Sekundärverletzungen an das TZT innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma

Ausschlusskriterien:

- alle über die interdisziplinären Schockräume eingelieferten Patienten mit einem ISS < 16
- alle Patienten mit einem Barytrauma
- alle Patienten mit Verbrennungen

2.2 Datenerhebung

Für die Untersuchung wurden die Daten der Schwerverletzten aus den Notarzt- und Schockraumprotokollen, aus den digitalisierten Patientenakten der Intensivstationen und aus den Entlassungsbriefen für den Zeitraum 2007 - 2010 ermittelt. Dabei richtete sich die eigenständige Dokumentation nach den Vorgaben des Standard-Dokumentationsbogens des TR-DGU in der Version von 03/2009. Aus den eingesehenen Patientenunterlagen konnten nicht für jeden Fall sämtliche im Standard-Dokumentationsbogen des TR-DGU geforderten Daten gefunden werden, da in den Jahren 2007 - 2010 noch keine einheitliche Erhebung der Polytrauma-relevanten Daten am TZT bestand. Es variieren daher bei der Untersuchung der einzelnen Parameter die jeweiligen Gesamtzahlen. Gewisse Werte von Relevanz lagen in so niedriger Häufigkeitsanzahl vor, dass eine Zusammenführung der Daten der Jahre 2007 - 2010 von Nöten war, um eine adäquate Aussagekraft über die Ausgangslage vor 2011 am TZT erzielen zu können. Dokumentationslücken sind ein bekannter Nachteil retrospektiver Studien.

Der Erhebungsbogen umfasst insgesamt vier festgelegte Zeitpunkte im Rahmen der Polytraumaversorgung nach folgender Gliederung:

- *Zeitpunkt A: Präklinik*
 - beinhaltet den Erstbefund (u.a. Vitalzeichen, GCS, Pupillengröße, Lichtreaktion und Verletzungsmuster) sowie die Therapie und den Transport in der Erstversorgung

- *Zeitpunkt B: Notaufnahme*
 - beinhaltet den Aufnahmebefund (u.a. Vitalzeichen, GCS, Pupillengröße und Lichtreaktion), die laborchemische, sonografische und radiologische Primärdiagnostik sowie die konservative und operative Notfalltherapie

- *Zeitpunkt C: Intensivstation*
 - beinhaltet den Aufnahmebefund (u.a. SAPS II-Score (1. Tag)) und das Aufnahmelabor, die intensivmedizinische Therapie nach Erfordernis, wie z.B. Beatmungstherapie, Transfusions- bzw. Gerinnungstherapie innerhalb der ersten 48 Stunden nach Aufnahme sowie die Dokumentation von Intensivverweildauer, Beatmungsdauer, Organversagen, MOV und Sepsis

- *Zeitpunkt D: Abschluss*
 - beinhaltet u.a. die Beurteilung des Outcomes in Form der GOS, die Beurteilung klinisch relevanter thrombembolischer Ereignisse sowie eine Auflistung stattgehabter Operationen inklusive des Damage-Control-Therapiekonzeptes.

Darüber hinaus unterscheidet man im Rahmen des Polytrauma-Managements zwischen einer Früh- und Spätphase:

Die Frühphase wird durch die Zeitpunkte A und B des Traumabogens der DGU wiedergegeben. Dabei ist die Frühletalität als ein Versterben innerhalb von 24 Stunden nach Trauma definiert.

Die Spätphase ist durch die Zeitpunkte C und D des Dokumentationsbogens beschrieben. Zur Beurteilung der Spätletalität wurde der Zeitraum ausgehend von 24 Stunden nach dem Unfallereignis bis zum Todeszeitpunkt innerhalb des primären stationären Aufenthaltes genommen.

Nach Sichtung sämtlicher vorhandener Patientenunterlagen wurden in der hier vorliegenden Arbeit folgende Parameter näher betrachtet:

1 *Epidemiologie:*

1.1 Alter, Geschlecht

1.2 Unfallursache, Traumaart

1.3 Unfallart

2 *Prognosefaktoren aus:*

2.1 Stammdaten: Alter, ISS

2.2 Präklinik: GCS, Intubation, Volumentherapie

2.3 Notaufnahme: Hb, Quick, PTT, BE, Laktat, pH, EK, FFP, PPSB, Fibrinogen, Antifibrinolytika, rFVIIa

3 *Spätkomplikationen auf der Intensivstation:*

3.1 Intensivverweildauer, Beatmungsdauer

3.2 MOV, Sepsis, nosokomiale Infektionen

4 *Abschluss: GOS 1 - 5*

2.3 *Relevante Scores und Klassifikationen*

Bei der Beurteilung von Polytraumapatienten werden Scoring-Systeme als Hilfsmittel zur objektiven Erfassung des Schweregrades und der Prognoseeinschätzung genommen. Zudem dienen sie beim Einsatz in Wissenschaft und Forschung zur Qualitätssicherung. Die häufig gebrauchten Trauma-Scores werden je nach den beinhalteten Einflussgrößen in zwei Gruppen eingeteilt: anatomische und physiologische Systeme (22).

Anatomische Scores, wie z.B. AIS, ISS oder NISS, beschreiben rein anatomisch die Verletzungsmuster, während die physiologischen Score-Systeme, wie z.B. GCS, RTS oder APACHE II, nur den augenblicklichen Zustand des Patienten erfassen, der durch medizinische Interventionen beeinflussbar ist (22).

In dieser Arbeit werden folgende Scores und Klassifikationen verwendet:

- *AIS – Abbreviated Injury Scale*

Mit der AIS wurde 1971 die Grundlage für die Berechnung des nachfolgend beschriebenen ISS gelegt. Seither erfolgten mehrfache Revisionen und Updates mit folgendem Ergebnis: Abhängig von der Verletzungslokalisation und –art wird zunächst ein entsprechender AIS–Code zugeordnet. Zusätzlich wird dann eine Schweregradeinteilung von 1 bis 6 vorgenommen, so dass sich letztendlich ein „7-stelliger hierarchisch geordneter“ Code ergibt. Davon ist die letzte Ziffer für das weitere Scoring, auch im Hinblick auf die Bestimmung des ISS, entscheidend (22).

AIS-Schweregrad	Bedeutung
1	leicht
2	mäßig
3	relevant (nicht lebensgefährlich)
4	schwer (lebensgefährlich)
5	kritisch (Überleben unsicher)
6	maximal (tödlich)

Tab. 1: Abbreviated Injury Scale (AIS)

- *ISS – Injury Severity Score*

Der ISS wurde erstmalig 1974 durch Baker et al. als ein anatomischer Trauma-Schweregrad-Score auf Grundlage der AIS beschrieben (4). Dieser dient aufgrund seiner Internationalität zur Vergleichbarkeit und Einschätzung traumatisierter Patienten. Die Berechnung erfolgt dabei anhand der jeweils schwersten Verletzung aus den insgesamt sechs Körperregionen (Kopf / Hals, Gesicht, Thorax (inkl. BWS), Abdomen

(inkl. LWS), Extremitäten (inkl. Becken), Weichteile). Hiervon werden jedoch nur die drei am stärksten betroffenen Regionen und davon wiederum jeweils nur die schwerste Verletzung berücksichtigt. Aus der Summe der quadrierten AIS–Schweregrade für diese Verletzungen ergibt sich dann der ISS. Bei einem AIS von 6 ist der ISS per Definition auf 75 zu setzen (22). Der ISS hat sich seit Einführung 1974 nicht verändert, jedoch seine Basis, die AIS, wurde mehrfach überarbeitet und angepasst (22, 23). In der Literatur ist der ISS mit Abstand der am weitesten verbreitete Trauma–Score (22, 24, 25). Nachteile des ISS begründen sich sowohl durch die Einteilung der Körperregionen als auch durch die Betrachtung nur der schwersten Verletzungen. So finden zum Beispiel Mehrfachverletzungen einer Körperregion keine Berücksichtigung (26).

- *GCS – Glasgow Coma Scale*

Die GCS dient zur Einschätzung von Bewusstseinsstörungen vor allem in der Notfall- und Intensivmedizin, hier insbesondere zur Beurteilung von Schädel-Hirn-Traumata und weiteren neurologischen Erkrankungen. Entwickelt wurde die Skala 1974 von den zwei Neurochirurgen der Universität Glasgow, Graham Teasdale und Bryan J. Jennett (27). Berechnet wird der Score durch die Summierung der drei Rubriken: Augen öffnen (max. 4 Punkte und min. 1 Punkt), verbale Kommunikation (max. 5 Punkte und min. 1 Punkt) sowie die motorische Reaktion (max. 6 Punkte und min. 1 Punkt). Somit können maximal 15 Punkte und minimal 3 Punkte erzielt werden. Bezogen auf die Schweregradeinteilung von Schädel-Hirn-Traumata zeigt sich folgendes Bild: Ein SHT I° entspricht einem GCS von 13 bis 15, ein SHT II° einem GCS von 9 bis 12 und ein SHT III° einem GCS von 3 bis 8 (28).

- *GOS – Glasgow Outcome Scale*

Die Erstbeschreibung der GOS erfolgte 1975 durch Bryan Jennett und Michael Bond (29). In dieser Skala werden Patienten nach Hirnschädigung, wie z.B. durch Schädel-Hirn-Trauma, in fünf Gruppen

eingeteilt, die es erlauben, den Grad ihrer Erholung standardisiert und objektiv zu beschreiben (30).

GOS	Bedeutung
1	Tod
2	persistierender vegetativer Zustand
3	schwere Behinderung (bei Bewusstsein, aber abhängig)
4	mäßige Behinderung (behindert, aber unabhängig)
5	gute Erholung

Tab. 2: Glasgow Outcome Scale (GOS)

2.4 Statistische Methoden

In der deskriptiven Auswertung der Daten kommen die folgenden statistischen Methoden zur Anwendung:

Die Verteilung der Variablen wird durch die Berechnung des Mittelwertes, der Standardabweichung sowie des 10ten, 25sten, 50sten (Median), 75sten und 90sten Perzentiles zusammengefasst. Zum Vergleich von Verteilungen und deren ersten Momenten (sprich Erwartungs- oder auch Mittelwerten) über bestimmte Gruppen hinweg kommen Mittelwertvergleiche (t-Test bei zwei Stichproben unter der Annahme der gleichen Varianz) für metrische Variablen (z.B. Messwert eines Laborparameters) sowie Kreuztabellen (Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest nach Pearson und Chi-Quadrat-Trendtest nach Cochran-Armitage) für nominale und ordinale Variablen (z.B. GOS-Kategorien) zur Anwendung.

Der t-Test ermittelt, ob die mittleren Werte in zwei Stichproben signifikant unterschiedlich voneinander sind unter der Nullhypothese der Mittelwertgleichheit. In der nachfolgenden Beschreibung der Resultate werden die jeweiligen Mittelwerte unter Angabe des zugehörigen t-Wertes im Fließtext diskutiert. Auf eine separate tabellarische Darstellung wird daher verzichtet.

Mit dem Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest nach Pearson wird geprüft, ob zwei Merkmale stochastisch unabhängig sind. Dieser Test operiert unter der Nullhypothese der Gleichheit der Häufigkeitsverteilungen einer Variablen über die verschiedenen Ausprägungen der zweiten Gruppierungsvariablen hinweg. Die zugehörige Teststatistik folgt einer Chi-Quadrat-Verteilung mit $(S-1)(R-1)$ Freiheitsgraden (wobei S die Anzahl der Merkmalsausprägungen der über die Spalten abgetragenen Variablen und R die Anzahl der Merkmalsausprägungen der über die Reihen abgetragenen Variablen notieren).

In der nachfolgenden Analyse der Daten wird dieser Chi-Quadrat-Test vorrangig angewandt, da der Test nach Pearson für nominale sowie ordinale Merkmale zur Anwendung kommen kann. Bei der Anwendung ist allerdings zu beachten, dass dieser Test keine Aussage über Trends, welche besonders bei ordinalen Merkmalen von Interesse sein können, trifft. Es wird lediglich getestet, ob die beobachteten Häufigkeiten eines Merkmals unterschiedlich über die Kategorien eines zweiten Merkmals verteilt sind. Während dieser Test weniger spezifische Aussagen als ein Trendtest zulässt, bietet er dagegen den Vorteil, dass er keinen monotonen Zusammenhang unterstellt. Dieses ist von besonderer Bedeutung in der nachfolgenden Untersuchung, da hier die prognostischen Eigenschaften bestimmter Merkmale untersucht werden sollen. Ein Merkmal und seine entsprechenden Kategorien können prognostisch für bestimmte Outcomes sein, ohne jedoch einen monotonen Zusammenhang mit den Outcomes zu haben. Dieses ist zum Beispiel bei der Untersuchung der prognostischen Eigenschaften von laborchemischen Faktoren der Fall. Hier können sowohl zu niedrige als auch zu hohe Ausprägungen eines Faktors zu adversen Outcomes führen. Um diesen Non-Monotonitäten Rechnung zu tragen, wird daher im Folgenden schwerpunktmäßig der Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest nach Pearson angewandt.

In speziellen Fällen, in welchen ein Trend eine sinnhafte und erkenntnissteigernde Hypothese darstellt, werden des Weiteren selektiv Chi-Quadrat-Trendtests nach Cochran-Armitage vorgenommen. Die zugehörige Teststatistik ist Chi-Quadrat-verteilt mit einem Freiheitsgrad. Die Aussagen

dieses Tests sind bei Kreuztabellen mit Merkmalen mit jeweils nur zwei Merkmalsausprägungen äquivalent zu den Aussagen des Pearson Chi-Quadrat-Tests: Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen zwei Merkmalen in diesem Fall ist gleichbedeutend mit einem monotonen Zusammenhang. Dementsprechend sind in diesem Spezialfall auch die Freiheitsgrade für beide Tests äquivalent ($(S-1)(R-1)=1$ für $S=2$ und $R=2$).

Als Testvoraussetzung für die beiden beschriebenen Chi-Quadrat-Tests wird in dieser Arbeit gefordert, dass maximal ein Fünftel der Merkmalskombinationen eine erwartete Häufigkeit von < 5 hat. In den nachfolgenden Kreuztabellen, in denen sich keine Ergebnisse von Pearson Chi-Quadrat- und Cochran-Armitage-Testen finden lassen, ist diese Testvoraussetzung nicht erfüllt.

Neben der jeweiligen Teststatistik (t-Wert, Chi-Quadrat-Wert) wird der entsprechende p-Wert angegeben. Dieser Wert gibt an, wie wahrscheinlich es ist, ein Stichprobenergebnis wie im untersuchten Fall (oder ein extremeres) zu beobachten, wenn die Nullhypothese wahr ist. Wenn der p-Wert ein vorher definiertes Signifikanzniveau (in der folgenden Auswertung: 5 %) unterschreitet, wird im Folgenden die Nullhypothese (kein Mittelwertunterschied für den t-Test (zweiseitiger Test), stochastische Unabhängigkeit für den Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest nach Pearson und kein monotoner Zusammenhang für den Chi-Quadrat-Trendtest nach Cochran-Armitage) verworfen.

Zur anschaulichen Darstellung werden die relativen Häufigkeiten neben der tabellarischen Form mittels Balkendiagrammen präsentiert. Des Weiteren wird die gesamte Verteilung von metrischen Variablen nicht-parametrisch durch Histogramme veranschaulicht.

3. Ergebnisse

3.1 Epidemiologie

3.1.1 Alter, Geschlecht

Unter Beachtung aller zuvor beschriebenen Ein- und Ausschlusskriterien wurden insgesamt 480 Polytraumapatienten mit einem ISS ≥ 16 am TZT für den Untersuchungszeitraum von 2007 - 2010 erfasst, darunter befanden sich 13 Zuverlegte (2,7 %). Das Durchschnittsalter der Schwerverletzten lag bei 43,2 Jahren, der Median betrug 42,2 Jahre. Für die insgesamt 66 Verstorbenen (13,8 %) fand sich ein mittlerer Wert von 51,5 Jahren und ein medianer von 49,9 Jahren.

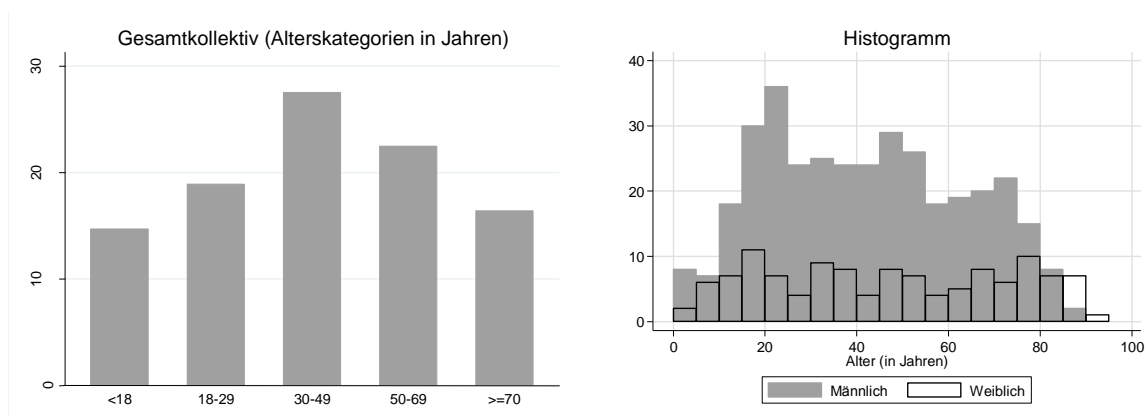


Abb. 1: prozentualer Patientenanteil in den verschiedenen Alterskategorien

Abb. 2: Alter und Geschlecht

Betroffen waren in dieser Zeit 74,6 % Männer und 25,4 % Frauen. Im Weiteren ließ sich ein geschlechtsspezifisches Durchschnittsalter von 41,8 Jahren für alle Männer und von 47,3 Jahren für die männlichen Verstorbenen ermitteln. Demgegenüber befand sich das mittlere Alter aller Frauen bei 47,1 Jahren sowie für die weiblichen Verstorbenen bei 67,0 Jahren.

3.1.2 Unfallursache, Traumaart

Im Rahmen der Unfallanamnese unterscheidet der Standard-Dokumentationsbogen des TR-DGU drei mögliche Unfallursachen: Unfall, V.a. Gewaltanwendung und V.a. Suizid. Hierbei zeigte sich der Unfall mit 96,9 % als

eindeutig häufigste Ursache. Der Suizid folgte an zweiter Stelle mit 2,5 %, die Gewaltanwendung mit 0,6 % an dritter Stelle. Des Weiteren war festzustellen, dass die o.g. Unfallursachen in 97,9 % der Fälle mit stumpfen und in 2,1 % der Fälle mit penetrierenden Verletzungen einhergingen.

3.1.3 Unfallart

Mit dem Punkt „Unfallart“ differenziert der TR-DGU–Erhebungsbogen noch einmal den Punkt „Unfall“ aus dem Abschnitt „Unfallursache“ in die drei Untergruppen: Verkehr (in dieser Studie 59 %), Sturz (21 %) und Sonstige (20 %).

Diese drei werden anschließend wiederum unterteilt, und zwar wie folgt:

Verkehr	Prozent
PKW/LKW-Insasse	45 %
Motorradfahrer	23 %
Fahrradfahrer	18 %
Fußgänger	10 %
Andere (Zug, Schiff, ...)	5 %

Sturz	Prozent
über 3 m Höhe	74 %
unter 3 m Höhe	26 %

Sonstige	Prozent
Schlag (Gegenstand, Ast, ...)	13 %
Schuss	4 %
Stich	1 %
Andere	82 %

Tab. 3: Unfallarten

Als Hauptart für einen Unfall zeigte sich eindeutig der Verkehr, und zwar mit 59 %. Die weitere Unterteilung der Verkehrsunfälle erbrachte zudem den Nachweis, dass beide Geschlechter am häufigsten als PKW/LKW-Insassen

betroffen waren (42,1 % der Männer, 54,1 % der Frauen). Bei den Männern war diese Unfallart gleichzeitig auch für die meisten Todesfälle verantwortlich (47,2 %).

3.2 Stammdaten

3.2.1 Alter

Für die Untersuchung der Häufigkeitsverteilung des Alters bezüglich GOS 1 - 5 erfolgte eine Unterteilung in fünf Altersgruppen: <18, 18-29, 30-49, 50-69, >= 70 Jahre.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Alter (Jahre)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
< 18	4	2	9	7	47	69
% (Reihe)	6	3	13	10	68	100
% (Spalte)	6	8	8	5	32	15
18 – 29	14	3	19	24	30	90
% (Reihe)	16	3	21	27	33	100
% (Spalte)	21	12	18	19	20	19
30 – 49	15	6	34	42	33	130
% (Reihe)	12	5	26	32	25	100
% (Spalte)	23	24	32	33	22	27
50 – 69	12	6	27	31	31	107
% (Reihe)	11	6	25	29	29	100
% (Spalte)	18	24	25	24	21	23
>= 70	21	8	18	25	6	78
% (Reihe)	27	10	23	32	8	100
% (Spalte)	32	32	17	19	4	16
Gesamt	66	25	107	129	147	474
% (Reihe)	14	5	23	27	31	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	78,49	p-Wert:	0,000			

Tab. 4: Alter und GOS 1 – 5

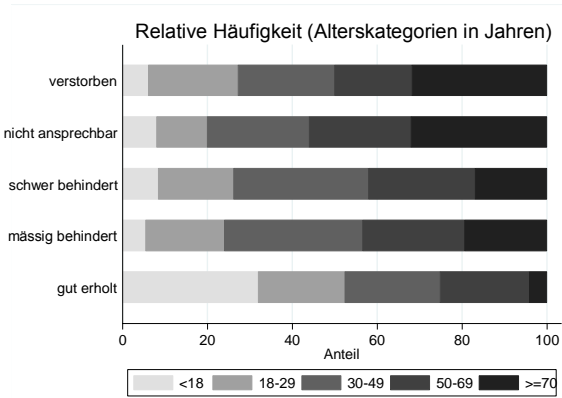


Abb. 3: Alter und GOS 1 – 5

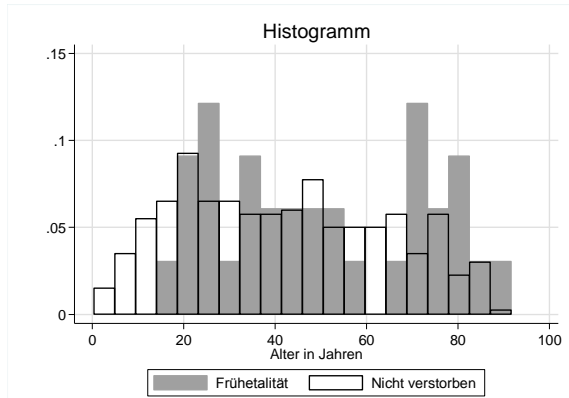


Abb. 4: Alter und Frühletalität

Die Häufigkeitsverteilung ließ einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Patientenalter und schlechterem Outcome erkennen (p (Pearson) = 0,000). Deskriptiv konnte festgestellt werden, dass das Gesamtlletalitätsrisiko für die älteren Verunfallten (≥ 70 Jahre) merklich erhöht war.

Die 33 Frühletalen hatten im Mittelwertvergleich ein Alter von 50,5 Jahren. Dagegen wiesen die Nicht-Frühletalen ein Alter von 42,0 Jahren auf. Dies bestätigte, dass höheres Alter mit einer erhöhten Frühletalitätsrate für die Verunfallten einherging ($t = - 2,11$; $p = 0,036$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
	Alterskategorie (Jahre)					
MOV	<18	18 - 29	30 - 49	50 - 69	≥ 70	Gesamt
Kein MOV	68	81	122	99	72	442
% (Reihe)	15	18	28	22	16	100
% (Spalte)	97	90	93	93	92	93
MOV	2	9	9	8	6	34
% (Reihe)	6	26	26	24	18	100
% (Spalte)	3	10	7	7	8	7
Gesamt	70	90	131	107	78	476
% (Reihe)	15	19	28	22	16	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	3,11	p-Wert:	0,539			
Cochran-Armitage:	0,41	p-Wert:	0,520			

Tab. 5: Alter und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Alterskategorie (Jahre)						
Sepsis	<18	18 - 29	30 - 49	50 - 69	>=70	Gesamt
Keine Sepsis	53	74	111	85	69	392
% (Reihe)	14	19	28	22	18	100
% (Spalte)	90	93	93	92	96	93
Sepsis	6	6	9	7	3	31
% (Reihe)	19	19	29	23	10	100
% (Spalte)	10	8	8	8	4	7
Gesamt	59	80	120	92	72	423
% (Reihe)	14	19	28	22	17	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	1,78	p-Wert:	0,776			
Cochran-Armitage:	1,29	p-Wert:	0,256			

Tab. 6: Alter und Sepsis

Ein bedeutsamer Unterschied zwischen den verschiedenen Altersgruppen und dem Auftreten bzw. Nicht-Auftreten der Spät komplikationen MOV bzw. Sepsis konnte nicht festgestellt werden (p (Pearson) = 0,539 und p (Cochran-Armitage) = 0.520 für MOV, p (Pearson) = 0,776 und p (Cochran-Armitage) = 0.256 für Sepsis).

3.2.2 ISS

Für die Untersuchung der Häufigkeitsverteilung des ISS im Hinblick auf GOS 1 - 5 wurde eine Unterteilung in folgende Gruppen vorgenommen: 16 - 24, 25 - 34, 35 - 49, >= 50.

Im Mittel fand sich ein ISS von 30,2 und ein Median von 25,0. Hinsichtlich der Verstorbenen konnte ein mittlerer ISS-Wert von 51,6 und ein medianer von 49,0 festgestellt werden.

In der Häufigkeitsverteilung zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen ISS und Outcome (p (Pearson) = 0,000). Deskriptiv ließ sich erkennen, dass ein höherer ISS-Wert mit einem schlechteren Outcome für die Patienten bezüglich GOS 1 – 3 einherging. Mit zunehmendem ISS stieg insbesondere die Letalitätsrate erheblich an, so lag sie bei Verunfallten mit

einem ISS von 16 - 24 bei 3 % und erhöhte sich dann monoton bis auf 70 % bei Schwerverletzten mit einem ISS von ≥ 50 .

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
ISS	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
ISS 16-24	6	3	16	60	108	193
% (Reihe)	3	2	8	31	56	100
% (Spalte)	9	12	15	47	71	40
ISS 25-34	13	15	57	49	39	173
% (Reihe)	8	9	33	28	23	100
% (Spalte)	20	58	53	38	26	36
ISS 35-49	14	7	25	17	4	67
% (Reihe)	21	10	37	25	6	100
% (Spalte)	21	27	23	13	3	14
ISS ≥ 50	33	1	9	3	1	47
% (Reihe)	70	2	19	6	2	100
% (Spalte)	50	4	8	2	1	10
Gesamt	66	26	107	129	152	480
% (Reihe)	14	5	22	27	32	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	254,03	p-Wert:	0,000			

Tab. 7: ISS und GOS 1 – 5

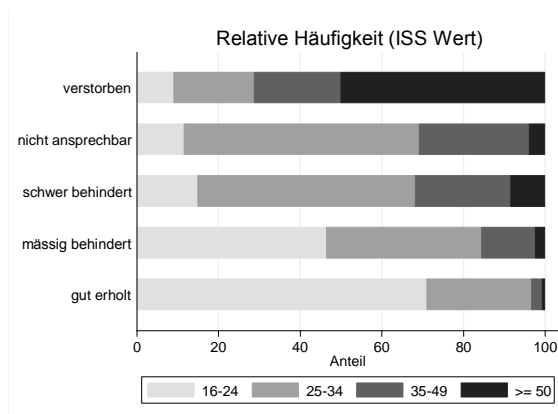


Abb. 5: ISS und GOS 1 – 5

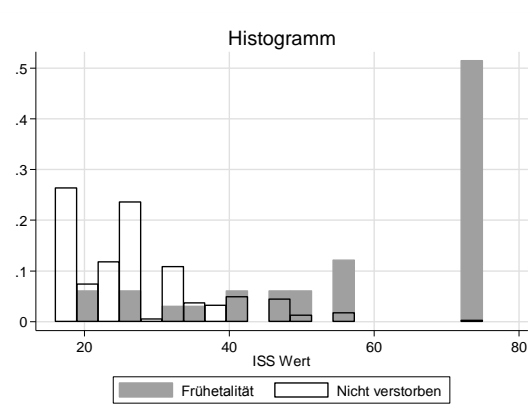


Abb. 6: ISS und Frühletalität

Für die Frühletalen ließ sich ein mittlerer ISS von 58,8 bestimmen gegenüber 26,7 für alle Nicht-Frühverstorbenen. Mit deutlich erhöhtem ISS stieg auch das Frühletalitätsrisiko signifikant an ($t = -16.28$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
MOV	ISS				Gesamt
	16-24	25-34	35-49	≥ 50	
Kein MOV	192	157	57	40	446
% (Reihe)	43	35	13	9	100
% (Spalte)	99	91	85	85	93
MOV	1	16	10	7	34
% (Reihe)	3	47	29	21	100
% (Spalte)	1	9	15	15	7
Gesamt	193	173	67	47	480
% (Reihe)	40	36	14	10	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 8: ISS und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
Sepsis	ISS				Gesamt
	16-24	25-34	35-49	≥ 50	
Keine Sepsis	159	154	57	27	397
% (Reihe)	40	39	14	7	100
% (Spalte)	99	92	85	82	93
Sepsis	2	13	10	6	31
% (Reihe)	6	42	32	19	100
% (Spalte)	1	8	15	18	7
Gesamt	161	167	67	33	428
% (Reihe)	38	39	16	8	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 9: ISS und Sepsis

Die beiden Häufigkeitstabellen zeigten augenscheinlich ein deutlich häufigeres Auftreten von MOV und Sepsis bei den Patienten mit einem ISS ≥ 25 .

3.3 Präklinische Frühphase (Zeitpunkt A)

3.3.1 Präklinischer GCS

Für die Untersuchung der Häufigkeitsverteilung des GCS bezüglich GOS 1 - 5 erfolgte eine Unterteilung anhand der drei bekannten Schweregrade des SHT.

Bei 338 Patienten (70 %) wurden Angaben über den GCS am Unfallort gefunden. Der Mittelwert lag für dieses Gesamtkollektiv bei 10,7 und für die Verstorbenen bei 6,0.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
GCS	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
3 bis 8 (SHT III°)	39	14	36	14	8	111
% (Reihe)	35	13	32	13	7	100
% (Spalte)	75	74	43	16	8	33
9 bis 12 (SHT II°)	8	3	17	12	11	51
% (Reihe)	16	6	33	24	22	100
% (Spalte)	15	16	20	14	12	15
13 bis 15 (SHT I°)	5	2	31	62	76	176
% (Reihe)	3	1	18	35	43	100
% (Spalte)	10	11	37	70	80	52
Gesamt	52	19	84	88	95	338
% (Reihe)	15	6	25	26	28	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	115,63	p-Wert:	0,000			

Tab. 10: GCS und GOS 1 – 5

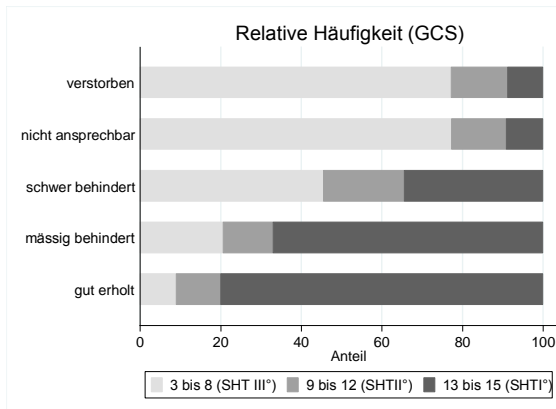


Abb. 7: GCS und GOS 1 – 5

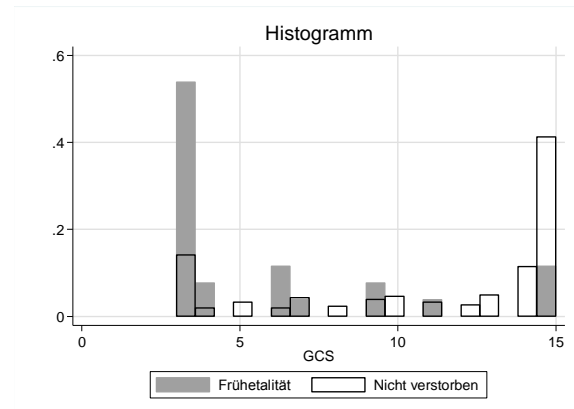


Abb. 8: GCS und Frühletalität

Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem GCS am Unfallort und dem Outcome der Patienten (p (Pearson) = 0,000). Deskriptiv war zu erkennen, dass ein niedrigerer GCS mit einem schlechteren Outcome einherging. Die Gesamltetalitätsrate für Verunfallte mit einem SHT III° lag deutlich höher.

Die Frühletalen hatten einen mittleren GCS von 6,0, die Nicht-Frühletalen einen von 11,5. Somit bestätigte sich, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen präklinisch erniedrigtem GCS und erhöhter Frühletalitätsrate bestand ($t = 6,15$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
MOV	GCS			Gesamt
	3 bis 8 (SHT III°)	9 bis 12 (SHT II°)	13 bis 15 (SHT I°)	
Kein MOV	94	47	168	309
% (Reihe)	30	15	54	100
% (Spalte)	85	92	94	91
MOV	17	4	10	31
% (Reihe)	55	13	32	100
% (Spalte)	15	8	6	9
Gesamt	111	51	178	340
% (Reihe)	33	15	52	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	7,88	p-Wert:	0,019	
Cochran-Armitage:	7,52	p-Wert:	0,006	

Tab. 11: GCS und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
Sepsis	GCS			Gesamt
	3 bis 8 (SHT III°)	9 bis 12 (SHT II°)	13 bis 15 (SHT I°)	
Keine Sepsis	90	45	146	281
% (Reihe)	32	16	52	100
% (Spalte)	86	92	96	92
Sepsis	15	4	6	25
% (Reihe)	60	16	24	100
% (Spalte)	14	8	4	8
Gesamt	105	49	152	306
% (Reihe)	34	16	50	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	8,85	p-Wert:	0,012	
Cochran-Armitage:	8,80	p-Wert:	0,003	

Tab. 12: GCS und Sepsis

Die Verteilung des Auftretens oder Nicht-Auftretens der Spätkomplikationen MOV bzw. Sepsis stellte sich unterschiedlich zwischen den drei SHT-Patientengruppen dar (p (Pearson) = 0,019 für MOV, p (Pearson) = 0,012 für Sepsis). Es ließ sich erkennen, dass bei erniedrigtem GCS am Unfallort eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines MOV bzw. einer Sepsis vorlag (p (Cochran-Armitage) = 0,006 für MOV, p (Cochran-Armitage) = 0,003 für Sepsis).

3.3.2 Präklinische Intubation

Die präklinische Intubation erfolgt am Unfallort abhängig vom GCS, von der Sauerstoffsättigung und vom weiteren klinischen Gesamtzustand des polytraumatisierten Patienten. Im Rahmen dieser Untersuchung wies die präklinische Intubationsrate einen Anteil von 43 % am Gesamtkollektiv auf.

Die Verteilung des Outcomes nach GOS 1 - 5 war signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Patientengruppen mit und ohne Intubation (p (Pearson) = 0,000). Polytraumatisierte, die am Unfallort intubiert werden mussten, hatten ein deutlich höheres Risiko für ein schlechteres Outcome wie GOS 1 - 3.

Insbesondere stieg bei diesen Schwerverletzten die Letalitätsrate signifikant an (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Präklin. Intubation	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Nein	9	8	42	84	126	269
% (Reihe)	3	3	16	31	47	100
% (Spalte)	14	31	40	66	84	57
Ja	55	18	64	43	24	204
% (Reihe)	27	9	31	21	12	100
% (Spalte)	86	69	60	34	16	43
Gesamt	64	26	106	127	150	473
% (Reihe)	14	6	22	27	32	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	117,35	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	114,66	p-Wert:	0,000			

Tab. 13: präklinische Intubation und GOS 1 – 5

88 % der Frühletalen wurden am Unfallort intubiert gegenüber 37 % der Nicht-Frühletalen. Verunfallte mit Intubation wiesen eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit auf, innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfallereignis zu versterben (t = - 5,81; p = 0,000).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Präklin. Intubation			
MOV	Nein	Ja	Gesamt
Kein MOV	262	180	442
% (Reihe)	59	41	100
% (Spalte)	97	88	93
MOV	8	25	33
% (Reihe)	24	76	100
% (Spalte)	3	12	7
Gesamt	270	205	475
% (Reihe)	57	43	100
% (Spalte)	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	15,36	p-Wert:	0,000

Tab. 14: präklinische Intubation und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Präklin. Intubation			
Sepsis	Nein	Ja	Gesamt
Keine Sepsis	225	167	392
% (Reihe)	57	43	100
% (Spalte)	97	88	93
Sepsis	7	23	30
% (Reihe)	23	77	100
% (Spalte)	3	12	7
Gesamt	232	190	422
% (Reihe)	55	45	100
% (Spalte)	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	13,06	p-Wert:	0,000

Tab. 15: präklinische Intubation und Sepsis

Die Häufigkeitstabellen bezüglich des Auftretens bzw. Nicht-Auftretens eines MOV oder einer Sepsis zeigten, dass die Schwerverletzten mit Intubation deutlich häufiger ein MOV bzw. eine Sepsis entwickelten als die nicht intubierten Patienten (p (Pearson and Cochran-Armitage) = 0,000 sowohl für MOV als auch für Sepsis).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
Präklin. Intubation	GCS			Gesamt
	3 bis 8 (SHT III°)	9 bis 12 (SHT II°)	13 bis 15 (SHT I°)	
Nein	7	23	129	159
% (Reihe)	4	14	81	100
% (Spalte)	6	45	73	47
Ja	104	28	48	180
% (Reihe)	58	16	27	100
% (Spalte)	94	55	27	53
Gesamt	111	51	177	339
% (Reihe)	33	15	52	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	121,49	p-Wert:	0,000	
Cochran-Armitage:	120,97	p-Wert:	0,000	

Tab. 16: präklinische Intubation und GCS

Der Häufigkeitsverteilung der präklinischen Intubation in den drei SHT-Patientengruppen war zu entnehmen, dass es einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen den SHT-Gruppen und der Intubationswahrscheinlichkeit gab (p (Pearson) = 0,000). Es zeigte sich insbesondere, dass ein auf unter 9 erniedrigter GCS mit einer erhöhten Intubationsrate einherging (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

3.3.3 Präklinische Volumentherapie

Die Möglichkeiten zur präklinischen Volumentherapie umfassen anhand des angewendeten Trauma–Erhebungsbogens der DGU die drei Optionen: Kristalloide, Kolloide und hyperonkotische / hyperosmolare Lösungen. Die Auswertung der verabreichten Menge dieser drei Infusionslösungen ergab im Mittel hinsichtlich der drei gebildeten Patientengruppen folgende Ergebnisse:

Kristalloide	Mittelwert
Gesamtkollektiv (n = 317)	986,4 ml
Gesamtverstorbene (n = 49)	1160,2 ml
Frühletale (n = 23)	1254,4 ml
Kolloide	Mittelwert
Gesamtkollektiv (n = 324)	430,2 ml
Gesamtverstorbene (n = 54)	578,7 ml
Frühletale (n = 24)	750,0 ml
Hyperonkotische/hyperosmolare Lösungen	Mittelwert
Gesamtkollektiv (n = 342)	44,2 ml
Gesamtverstorbene (n = 55)	86,9 ml
Frühletale (n = 24)	79,4 ml

Tab. 17: Kristalloide, Kolloide, hyperonkotische / hyperosmolare Lösungen

Insgesamt erhielten die drei untersuchten Patientengruppen präklinisch jeweils durchschnittlich:

Kristalloide, Kolloide, hyperonk./hyperosm. Lösungen	Mittelwert
Gesamtkollektiv (n = 319)	1391,1ml
Gesamtverstorbene (n = 42)	1830,2 ml
Frühletale (n = 23)	2098,0 ml

Tab. 18: präklinische Volumengabe (gesamt)

3.4 Klinische Frühphase (Zeitpunkt B)

Laborchemische Faktoren

Die Untersuchungen der nachfolgenden Laborparameter bei Aufnahme im Schockraum erfolgten auf:

- Mittel- und Medianwerte
- Einfluss auf Gesamt- und Frühletalität
- Auswirkung auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis.

3.4.1 Hb

Der Hb-Wert ist ein Prädiktor für den Blutverlust eines polytraumatisierten Patienten. Der Normbereich für Männer liegt bei 14 bis 18 g/dl und für Frauen

bei 12 bis 16 g/dl. Abhängig von der Kompensationsfähigkeit und den Risikofaktoren des Patienten kann ab einem Hb-Wert zwischen ca. 7 - 9 g/dl eine Transfusion angezeigt sein (31). Aufgrund dessen wurde im Hinblick auf die weitere Untersuchung dieses Parameters eine Unterteilung der Hb-Werte in ≥ 8 g/dl und < 8 g/dl vorgenommen.

Bei 476 Patienten (99 %) konnte der Hb-Wert ermittelt werden. Dieser lag bei Eintreffen in der Notaufnahme für das Gesamtkollektiv im Mittel bei 11,8 g/dl und im Median bei 12,4 g/dl. In der Gruppe der verstorbenen Schwerverletzten konnten dagegen ein mittlerer Hb von 9,0 g/dl sowie ein medianer Hb von 9,6 g/dl erhoben werden.

Die Hb-Werte zeigten sich signifikant unterschiedlich zwischen den fünf GOS-Gruppen verteilt (p (Pearson) = 0,000). Es ließ sich insbesondere feststellen, dass Verunfallte mit einem Eingangs-Hb < 8 g/dl im Schockraum eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein schlechteres Outcome (GOS 1 - 3) hatten (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Hb-Wert (g/dl)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
< 8	22	1	16	4	0	43
% (Reihe)	51	2	37	9	0	100
% (Spalte)	34	4	15	3	0	9
≥ 8	42	25	90	125	151	433
% (Reihe)	10	6	21	29	35	100
% (Spalte)	66	96	85	97	100	91
Gesamt	64	26	106	129	151	476
% (Reihe)	13	5	22	27	32	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	76,13	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	62,13	p-Wert:	0,000			

Tab. 19: Hb und GOS 1 – 5

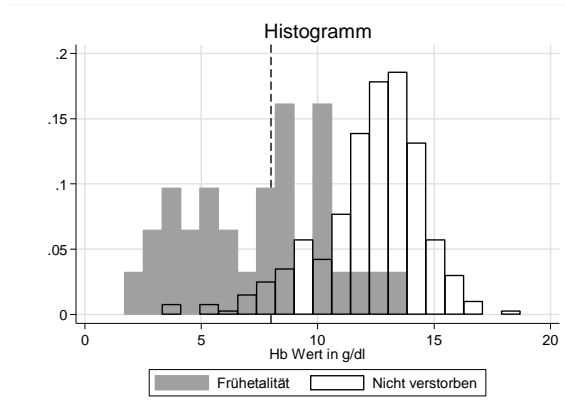
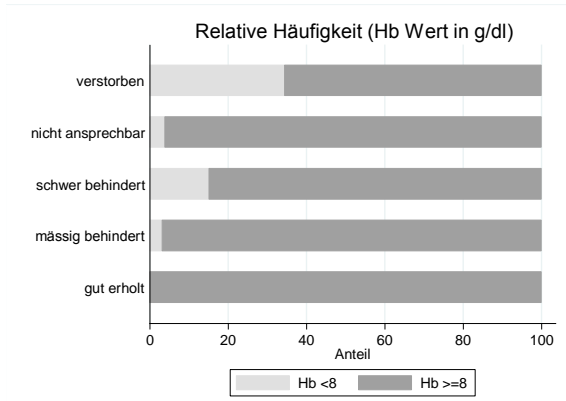


Abb. 9: Hb und GOS 1 – 5

Abb. 10: Hb und Frühletalität

Zwischen den Früh-Verstorbenen und den Nicht-Früh-Verstorbenen bestand ein signifikanter Unterschied in der Höhe des Aufnahme-Hb. Im Mittel fand sich bei den Frühletalen ein Wert von 7,4 g/dl und bei den Nicht-Frühletalen von 12,3 g/dl. Ein deutlich erniedrigter Eingangs-Hb-Wert ging mit einer erhöhten Frühletalitätsrate einher ($t = 11,33$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
MOV	Hb Wert (g/dl)		Gesamt
	Hb <8	Hb >=8	
Kein MOV	34	410	444
% (Reihe)	8	92	100
% (Spalte)	79	94	93
MOV	9	25	34
% (Reihe)	26	74	100
% (Spalte)	21	6	7
Gesamt	43	435	478
% (Reihe)	9	91	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 20: Hb und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Sepsis	Hb Wert (g/dl)		Gesamt
	Hb <8	Hb >=8	
Keine Sepsis	26	369	395
% (Reihe)	7	93	100
% (Spalte)	79	94	93
Sepsis	7	24	31
% (Reihe)	23	77	100
% (Spalte)	21	6	7
Gesamt	33	393	426
% (Reihe)	8	92	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 21: Hb und Sepsis

Den beiden Häufigkeitsverteilungen bezüglich des Auftretens oder Nicht-Auftretens eines MOV bzw. einer Sepsis war augenscheinlich zu entnehmen, dass ein initialer Hb-Wert < 8 g/dl mit einem höheren Risiko einherging, ein MOV bzw. eine Sepsis zu entwickeln.

3.4.2 Quick

Der Quick-Wert ist ein labormedizinischer Parameter zur Bestimmung der Funktionsleistung des extrinsischen Systems der Blutgerinnung. Der Referenzbereich liegt zwischen 0 bis 100 %, wobei Werte unter 70 % als pathologisch gelten, d.h. mit einer verlängerten Gerinnungszeit und damit konsekutiv mit einer verstärkten Blutungsneigung einhergehen. Für die folgenden Untersuchungen wurden die Quick-Werte in insgesamt vier Untergruppen unterteilt: ≥ 70 %, > 50 % – < 70 %, > 25 % – 50 % und ≤ 25 %.

Der Quick-Wert war bei 375 Patienten (78 %) dokumentiert. Im Mittel fand sich ein Wert von 75,6 % und im Median von 82,9 %. Hinsichtlich der Verstorbenen konnten ein mittlerer Wert von 53,2 % und ein Median von 52,2 % festgestellt werden.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Quick Wert (in %)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
>=70%	18	18	63	85	89	273
% (Reihe)	7	7	23	31	33	100
% (Spalte)	30	82	69	83	89	73
>50% - <70%	13	1	22	9	6	51
% (Reihe)	25	2	43	18	12	100
% (Spalte)	22	5	24	9	6	14
>25% - <=50%	17	1	3	3	3	27
% (Reihe)	63	4	11	11	11	100
% (Spalte)	28	5	3	3	3	7
<=25%	12	2	3	5	2	24
% (Reihe)	50	8	13	21	8	100
% (Spalte)	20	9	3	5	2	6
Gesamt	60	22	91	102	100	375
% (Reihe)	16	6	24	27	27	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 22: Quick und GOS 1 – 5

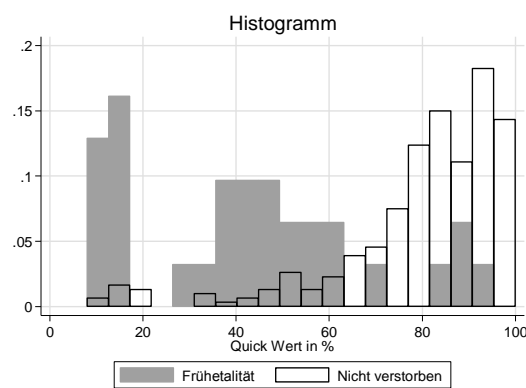
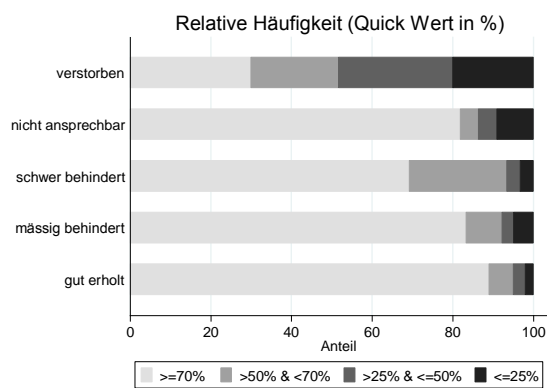


Abb. 11: Quick und GOS 1 – 5

Abb. 12: Quick und Frühletalität

In der Häufigkeitsverteilung der Quick-Werte zwischen den fünf GOS-Gruppen konnte man sehen, dass ein initial erniedrigter Quick-Wert mit einem schlechteren Outcome, vor allem im Hinblick auf GOS 1, einherging.

Für die Frühletalien ließ sich ein mittlerer Quick-Wert von 42,1 % bestimmen gegenüber 80,0 % für alle Nicht-Frühverstorbenen. Mit deutlich erniedrigtem

Aufnahme-Quick, insbesondere ab einem Quick-Wert $\leq 50\%$, stieg das Frühletalitätsrisiko erheblich an ($t = 10,46$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
Quick Wert (in %)					
MOV	≥ 70	$>50 - 70$	$>25 - \leq 50$	≤ 25	Gesamt
Kein MOV	262	42	22	20	346
% (Reihe)	76	12	6	6	100
% (Spalte)	96	82	81	83	92
MOV	12	9	5	4	30
% (Reihe)	40	30	17	13	100
% (Spalte)	4	18	19	17	8
Gesamt	274	51	27	24	376
% (Reihe)	73	14	7	6	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 23: Quick und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
Quick Wert (in %)					
Sepsis	≥ 70	$>50 - 70$	$>25 - \leq 50$	≤ 25	Gesamt
Keine Sepsis	236	39	22	15	312
% (Reihe)	76	13	7	5	100
% (Spalte)	95	81	88	94	93
Sepsis	12	9	3	1	25
% (Reihe)	48	36	12	4	100
% (Spalte)	5	19	12	6	7
Gesamt	248	48	25	16	337
% (Reihe)	74	14	7	5	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 24: Quick und Sepsis

Die deskriptive Betrachtung der beiden Häufigkeitstabellen ergab, dass ein erniedrigter Aufnahme-Quick-Wert mit einem erhöhten Auftrettsrisiko für die Spätkomplikationen MOV und Sepsis einherging.

3.4.3 PTT

Die PTT ist ein Test zur Kontrolle des intrinsischen Blutgerinnungssystems. Der Normbereich liegt zwischen 20 bis 40 Sekunden. Von einer pathologischen PTT spricht man bei einer Zeit von über 40 Sekunden. Hierbei kommt es zu einer verlängerten Blutgerinnungszeit und dadurch zu einer erhöhten Blutungsgefahr. Werte unter 20 Sekunden gehen mit keiner größeren klinischen Relevanz einher. Für die weitere Untersuchung dieses Parameters erfolgte daher eine Unterteilung in drei Untergruppen: < 40 sec, 40 – 79 sec, >= 80 sec.

Die PTT wurde bei 469 Patienten (98 %) ermittelt. Sie wies einen Mittelwert von 33,1 sec und einen Medianwert von 27,0 sec auf. Die verstorbenen Schwerverletzten hatten dagegen eine mittlere PTT von 61,5 sec sowie eine mediane von 42,0 sec.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
PTT-Wert (in sec.)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
<40	30	25	92	125	141	413
% (Reihe)	7	6	22	30	34	100
% (Spalte)	48	100	89	97	95	88
40-79	20	0	8	4	6	38
% (Reihe)	53	0	21	11	16	100
% (Spalte)	32	0	8	3	4	8
>=80	13	0	3	0	2	18
% (Reihe)	72	0	17	0	11	100
% (Spalte)	21	0	3	0	1	4
Gesamt	63	25	103	129	149	469
% (Reihe)	13	5	22	28	32	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 25: PTT und GOS 1 – 5

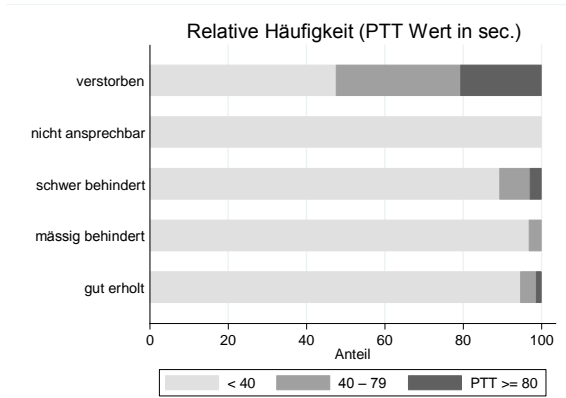


Abb. 13: PTT und GOS 1 – 5

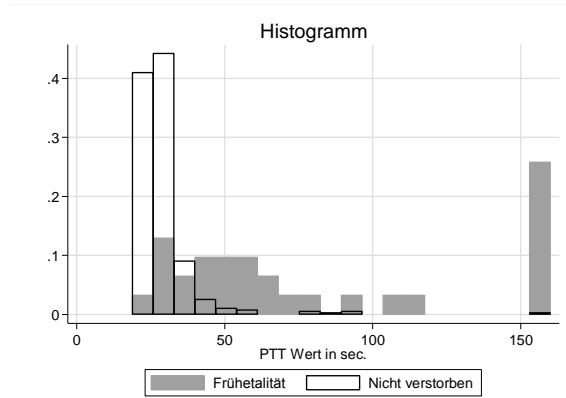


Abb. 14: PTT und Frühletalität

Deskriptiv konnte festgestellt werden, dass die PTT-Werte unterschiedlich über die fünf GOS-Gruppen verteilt waren. Insbesondere stieg für die Polytraumatisierten mit verlängerter PTT das Letalitätsrisiko deutlich an.

Die Frühletalen wiesen im Durchschnitt eine PTT von 82,3 sec und die Nicht-Früh-Verstorbenen eine PTT von 28,8 sec auf. Damit bestätigte sich ein signifikant erhöhtes Frühletalitätsrisiko für die Schwerverletzten mit einer PTT-Verlängerung bei Klinikaufnahme ($t = -16,61$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
PTT Wert (in sec.)				
MOV	<40	40-79	>=80	Gesamt
Kein MOV	393	28	16	437
% (Reihe)	90	6	4	100
% (Spalte)	95	74	89	93
MOV	22	10	2	34
% (Reihe)	65	29	6	100
% (Spalte)	5	26	11	7
Gesamt	415	38	18	471
% (Reihe)	88	8	4	100
% (Spalte)	100	100	100	100

Tab. 26: PTT und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
PTT Wert (in sec.)				
Sepsis	<40	40-79	>=80	Gesamt
Keine Sepsis	353	28	9	390
% (Reihe)	91	7	2	100
% (Spalte)	94	80	90	93
Sepsis	22	7	1	30
% (Reihe)	73	23	3	100
% (Spalte)	6	20	10	7
Gesamt	375	35	10	420
% (Reihe)	89	8	2	100
% (Spalte)	100	100	100	100

Tab. 27: PTT und Sepsis

In den beiden Häufigkeitsverteilungen ließ sich augenscheinlich erkennen, dass Patienten mit initial verlängerter PTT deutlich häufiger ein MOV bzw. eine Sepsis entwickelten als Patienten mit normaler PTT.

3.4.4 BE

Der BE ist ein berechneter Parameter, der anhand einer Blutgasanalyse bestimmt wird und Aussagen über stoffwechselbedingte Störungen des Säure-Basen-Haushaltes ermöglicht. Der Normbereich liegt ca. zwischen -3 mmol/l bis +3 mmol/l. Bei einem BE von < -3 mmol/l spricht man von einer metabolischen Azidose, bei einem Wert von > +3 mmol/l von einer metabolischen Alkalose. Dementsprechend wurden drei Untergruppen gebildet: < -3 mmol/l, -3 bis +3 mmol/l, > 3 mmol/l.

Der BE-Wert konnte nur bei 195 Patienten (40,6 %) eruiert werden. Der Mittelwert lag bei -2,0 mmol/l, der Median bei -1,7 mmol/l. Beide Werte befanden sich damit im Normbereich. Nur auf die Verstorbenen bezogen ergaben sowohl der Mittelwert als auch der Median eine Azidose bei Klinikaufnahme mit Werten von -5,3 mmol/l bzw. -4,5 mmol/l.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
BE-Wert (in mmol/l)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
< -3	16	4	27	14	10	71
% (Reihe)	23	6	38	20	14	100
% (Spalte)	53	40	51	26	22	37
-3 – 3	10	6	25	31	29	101
% (Reihe)	10	6	25	31	29	100
% (Spalte)	33	60	47	57	63	52
>3	4	0	1	9	7	21
% (Reihe)	19	0	5	43	33	100
% (Spalte)	13	0	2	17	15	11
Gesamt	30	10	53	54	46	193
% (Reihe)	16	5	27	28	24	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	21,09	p-Wert:	0,007			

Tab. 28: BE und GOS 1 – 5

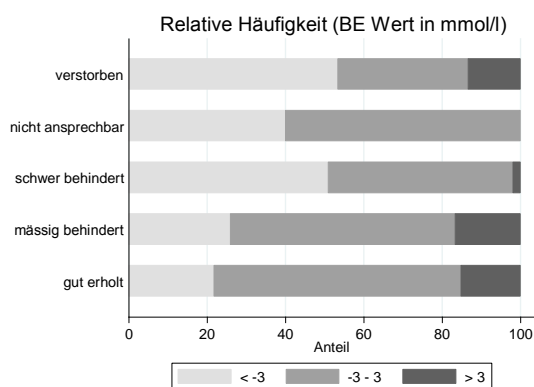


Abb. 15: BE und GOS 1 – 5

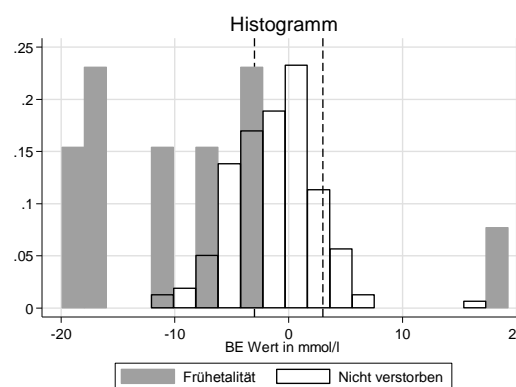


Abb. 16: BE und Frühletalität

In der Häufigkeitsverteilung zeigte sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen BE-Wert und Outcome (p (Pearson) = 0,007). Deskriptiv ließ sich erkennen, dass Verunfallte mit einem initial erniedrigten BE-Wert, also mit einer metabolischen Azidose, eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein schlechteres Outcome wie GOS 1 - 3 hatten. Bei diesen Patienten fand sich eine erhöhte Gesamtleblichkeitsrate.

Für die Schwerverletzten, die innerhalb von 24 Stunden nach Trauma verstarben, wurde ein mittlerer BE von -8,78 mmol/l ermittelt gegenüber einem

Wert von -1,36 mmol/l für die Nicht-Frühletalen. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen metabolischer Azidose bei Aufnahme und erhöhtem Frühletalitätsrisiko ($t = 5,66$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
MOV	BE Wert (in mmol/l)			Gesamt
	< -3	-3 – 3	>3	
Kein MOV	65	92	18	175
% (Reihe)	37	53	10	100
% (Spalte)	89	91	86	90
MOV	8	9	3	20
% (Reihe)	40	45	15	100
% (Spalte)	11	9	14	10
Gesamt	73	101	21	195
% (Reihe)	37	52	11	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	0,61	p-Wert:	0,738	
Cochran-Armitage:	0,02	p-Wert:	0,902	

Tab. 29: BE und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
Sepsis	BE Wert (in mmol/l)			Gesamt
	< -3	-3 – 3	>3	
Keine Sepsis	57	86	17	160
% (Reihe)	36	54	11	100
% (Spalte)	85	95	94	91
Sepsis	10	5	1	16
% (Reihe)	63	31	6	100
% (Spalte)	15	5	6	9
Gesamt	67	91	18	176
% (Reihe)	38	52	10	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	4,46	p-Wert:	0,108	
Cochran-Armitage:	3,50	p-Wert:	0,061	

Tab. 30: BE und Sepsis

Anhand der Häufigkeitsverteilungen konnte kein bedeutsamer Einfluss seitens des BE auf die Spätkomplikationen MOV bzw. Sepsis gefunden werden (p

(Pearson) = 0,738 und p (Cochran-Armitage) = 0,902 für MOV, p (Pearson) = 0,108 und p (Cochran-Armitage) = 0,061 für Sepsis).

3.4.5 Laktat

Laktat wird in der Medizin als Ischämie-Marker verwendet, weil es bei Sauerstoffmangel im Gewebe gebildet wird. Da sich der Normbereich etwa zwischen 0,55 - 2,20 mmol/l befindet, wurde für die hier stattgefundenene Auswertung folgende Einteilung getroffen: 0 - 3 mmol/l, > 3 - 9 mmol/l, > 9 mmol/l.

Der Laktat-Wert wurde bei 330 Patienten (69 %) gefunden. Es konnten ein Mittelwert von 2,5 mmol/l und ein Median von 1,9 mmol/l erhoben werden, also Werte im Normbereich. Hinsichtlich der Verstorbenen ließ sich für beide Werte (Mittelwert 5,1mmol/l, Median 3,3 mmol/l) eine Laktatazidose bei Klinikeintreffen nachweisen.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Laktat-Wert (in mmol/l)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
0-3	22	16	63	74	84	259
% (Reihe)	8	6	24	29	32	100
% (Spalte)	44	80	80	84	90	78
>3 – 9	18	4	16	13	9	60
% (Reihe)	30	7	27	22	15	100
% (Spalte)	36	20	20	15	10	18
>9	10	0	0	1	0	11
% (Reihe)	91	0	0	9	0	100
% (Spalte)	20	0	0	1	0	3
Gesamt	50	20	79	88	93	330
% (Reihe)	15	6	24	27	28	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 31: Laktat und GOS 1 – 5

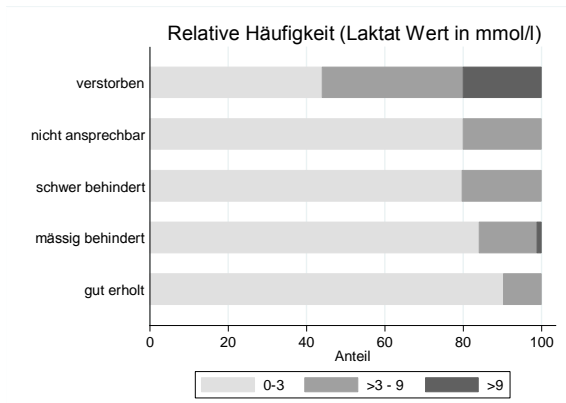


Abb. 17: Laktat und GOS 1 – 5

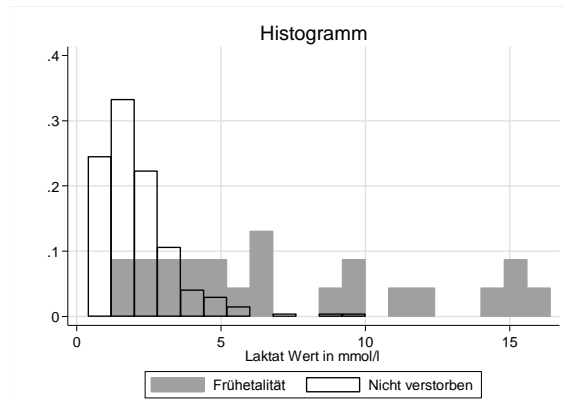


Abb. 18: Laktat und Frühletalität

Augenscheinlich waren die Laktat-Werte unterschiedlich zwischen den fünf GOS-Gruppen verteilt. Verunfallte mit einem erhöhten Aufnahme-Laktat-Wert, insbesondere mit einem Laktatwert über 9 mmol/l, wiesen eine deutlich erhöhte Letalitätsrate auf.

Es fand sich ein mittlerer Eingangslaktat-Wert von 7,3 mmol/l für die frühletalen Schwerverletzten. Die Nicht-Früh-Verstorbenen hatten dagegen einen Wert von 2,0 mmol/l, so dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhtem Aufnahme-Laktat und erhöhter Frühletalitätsrate bestätigt werden konnte ($t = -13,48$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
Laktat-Wert (in mmol/l)				
MOV	0 - 3	>3 - 9	>9	Gesamt
Kein MOV	246	52	7	305
% (Reihe)	81	17	2	100
% (Spalte)	94	87	64	92
MOV	15	8	4	27
% (Reihe)	56	30	15	100
% (Spalte)	6	13	36	8
Gesamt	261	60	11	332
% (Reihe)	79	18	3	100
% (Spalte)	100	100	100	100

Tab. 32: Laktat und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
Laktat-Wert (in mmol/l)				
Sepsis	0 - 3	>3 - 9	>9	Gesamt
Keine Sepsis	220	51	5	276
% (Reihe)	80	18	2	100
% (Spalte)	93	94	83	93
Sepsis	16	3	1	20
% (Reihe)	80	15	5	100
% (Spalte)	7	6	17	7
Gesamt	236	54	6	296
% (Reihe)	80	18	2	100
% (Spalte)	100	100	100	100

Tab. 33: Laktat und Sepsis

Die Verteilung des Auftretens bzw. Nicht-Auftretens eines MOV zeigte sich unterschiedlich in den drei Laktat-Gruppen. Deskriptiv war zu erkennen, dass Patienten mit einer Laktatazidose bei Aufnahme ein höheres Risiko hatten, ein MOV zu entwickeln. Im Hinblick auf die Spätkomplikation Sepsis ließ sich dies nicht feststellen.

3.4.6 pH

Der pH-Wert ist ein Indikator für den Säure-Basen-Haushalt. Zwischen 7,35 bis 7,45 liegt der physiologische Normbereich des Menschen. Bei einem pH-Wert von unter 7,35 spricht man von einer Azidose, bei einem Wert von größer 7,45 von einer Alkalose. Die Testung wurde dementsprechend anhand folgender Unterteilungen durchgeführt: pH < 7,35, pH 7,35 – 7,45, pH > 7,45.

Unter Berücksichtigung des Patientenkollektivs, bei dem pH-Werte bei Klinikaufnahme dokumentiert waren (n = 255 bzw. 53 %), wurden ein mittlerer pH-Wert von 7,3 und ein medianer pH-Wert von 7,4 gefunden. Mit Blick auf die Verstorbenen dieser Gruppe ließen sich Mittelwert und Median bei einem pH-Wert von 7,3 ausmachen, somit lag hier im Durchschnitt eine Azidose vor.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
pH-Wert	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
<7,35	28	10	39	27	23	127
% (Reihe)	22	8	31	21	18	100
% (Spalte)	65	56	64	38	38	50
7,35 – 7,45	9	6	18	36	33	102
% (Reihe)	9	6	18	35	32	100
% (Spalte)	21	33	30	50	54	40
>7,45	6	2	4	9	5	26
% (Reihe)	23	8	15	35	19	100
% (Spalte)	14	11	7	13	8	10
Gesamt	43	18	61	72	61	255
% (Reihe)	17	7	24	28	24	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	21,21	p-Wert:	0,007			

Tab. 34: pH und GOS 1 – 5

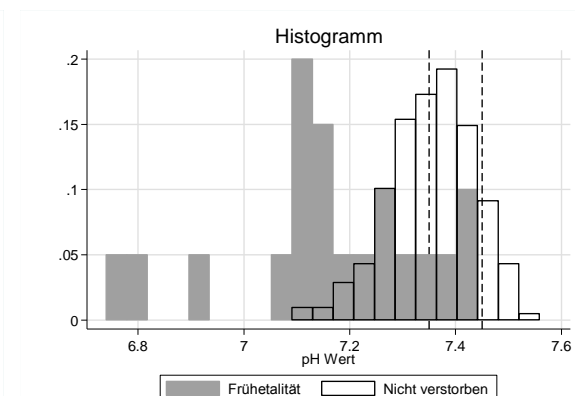
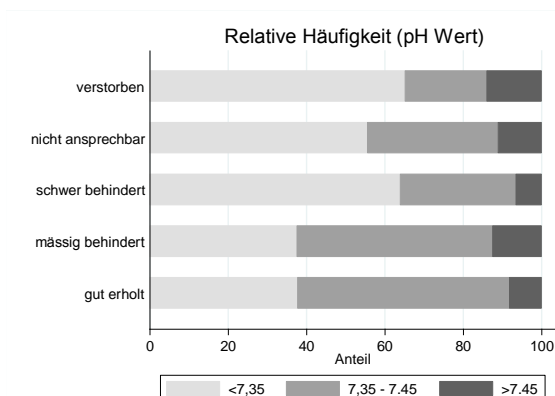


Abb. 19: pH und GOS 1 – 5

Abb. 20: pH und Frühletalität

In der Häufigkeitstabelle stellten sich die pH-Werte unterschiedlich in den fünf GOS-Gruppen dar (p (Pearson) = 0,007). Augenscheinlich ließ sich erkennen, dass Verunfallte mit einem initial erniedrigten pH-Wert, also mit einer Azidose, ein erheblich erhöhtes Risiko für ein schlechteres Outcome wie GOS 1 - 3 hatten.

Für die frühletalen Patienten konnte ein pH-Mittelwert von 7,16 ermittelt werden gegenüber 7,35 für die Nicht-Frühletalen. Somit ließ sich ein signifikanter

Zusammenhang zwischen erheblicher Azidose bei Klinikaufnahme und Frühletalität feststellen ($t = 8,86$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
	pH Wert			
MOV	<7,35	7,35 - 7,45	>7,45	Gesamt
Kein MOV	111	101	22	234
% (Reihe)	47	43	9	100
% (Spalte)	87	97	85	91
MOV	16	3	4	23
% (Reihe)	70	13	17	100
% (Spalte)	13	3	15	9
Gesamt	127	104	26	257
% (Reihe)	49	40	10	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	8,09	p-Wert:	0,017	
Cochran-Armitage:	0,95	p-Wert:	0,330	

Tab. 35: pH und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)				
	pH Wert			
Sepsis	<7,35	7,35 - 7,45	>7,45	Gesamt
Keine Sepsis	106	89	22	217
% (Reihe)	49	41	10	100
% (Spalte)	90	95	96	92
Sepsis	12	5	1	18
% (Reihe)	67	28	6	100
% (Spalte)	10	5	4	8
Gesamt	118	94	23	235
% (Reihe)	50	40	10	100
% (Spalte)	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	2,14	p-Wert:	0,344	
Cochran-Armitage:	1,91	p-Wert:	0,167	

Tab. 36: pH und Sepsis

Die Häufigkeitstabelle bezüglich des Auftretens bzw. Nicht-Auftretens eines MOV ließ erkennen, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem MOV und dem pH-Wert bei Aufnahme bestand (p (Pearson) = 0,017). Patienten

mit einer Azidose bei Aufnahme hatten augenscheinlich ein höheres Risiko, ein MOV zu entwickeln. Allerdings war der Zusammenhang zwischen pH-Wert und dem Auftreten eines MOV nicht monoton (p (Cochran-Armitage) = 0,330). Im Hinblick auf das Auftreten einer Sepsis ließ sich kein signifikanter Zusammenhang mit dem pH-Wert feststellen (p (Pearson) = 0,344 und p (Cochran-Armitage) = 0,167).

Transfusions- und Hämostasetherapie

Die Untersuchungen bezüglich der Transfusions- und Hämostasetherapie bei Aufnahme im Schockraum erfolgten auf:

- Mittelwerte
- Einfluss auf Gesamt- und Frühletalität
- Auswirkungen auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis.

3.4.7 EK

Voraussetzung für die EK-Gabe ist eine Transfusionsindikation. Diese hängt vom Hb-Wert sowie vom klinischen Zustand des jeweiligen Patienten (kreislaufstabil versus -instabil) ab. Zur weiteren Austestung erfolgte eine Unterteilung in vier Untergruppen: Gabe von 0 EK, Gabe von 1 bis 5 EKs, Gabe von 6 bis 10 EKs, Gabe von mehr als 10 EKs. Auf die Unterteilung in Milliliter wurde aufgrund fehlender Standardisierung des einzelnen EK-Volumens verzichtet.

Angaben über EK-Gabe bzw. Nicht-EK-Gabe konnten bei 432 Patienten (90 %) gefunden werden. Insgesamt 27 % dieser Verunfallten erhielten EKs, 5 % mussten Massentransfusionen (> 10 EKs) bekommen. Im Durchschnitt wurden 1,7 EKs pro Patient gegeben. Eine deutliche Erhöhung dieses Wertes war dagegen für die Gruppe der verstorbenen Patienten auszumachen. Hier lag der Mittelwert bei 5,6 EKs.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
EK-Anzahl	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
0	20	18	48	90	143	319
% (Reihe)	6	6	15	28	45	100
% (Spalte)	38	78	51	78	97	74
1 – 5	13	3	27	20	4	67
% (Reihe)	19	4	40	30	6	100
% (Spalte)	25	13	29	17	3	16
6 – 10	10	1	10	4	0	25
% (Reihe)	40	4	40	16	0	100
% (Spalte)	19	4	11	3	0	6
>10	10	1	9	1	0	21
% (Reihe)	48	5	43	5	0	100
% (Spalte)	19	4	10	1	0	5
Gesamt	53	23	94	115	147	432
% (Reihe)	12	5	22	27	34	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 37: EK und GOS 1 – 5

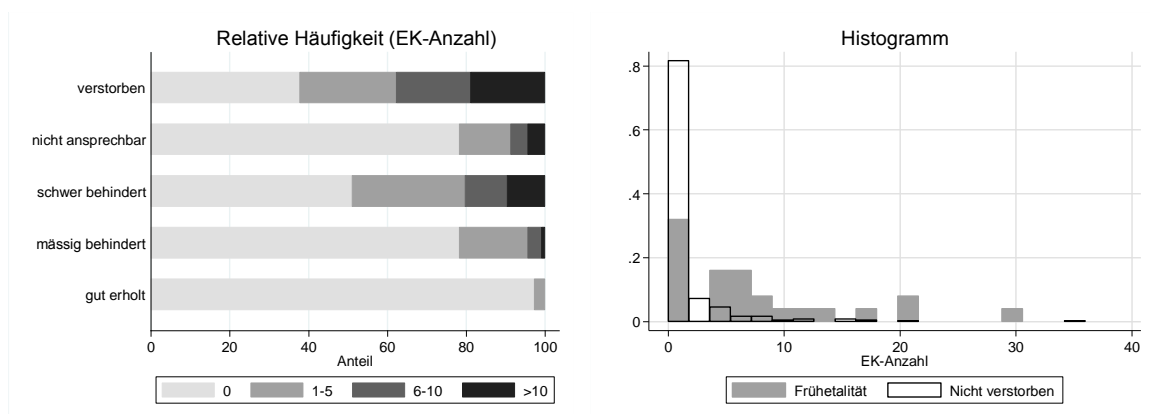


Abb. 21: EK und GOS 1 – 5

Abb. 22: EK und Frühletalität

In der Häufigkeitstabelle stellte sich die Anzahl der gegebenen EKs deutlich unterschiedlich verteilt in den fünf GOS-Gruppen dar. Deskriptiv ließ sich erkennen, dass mit steigender Anzahl gegebener EKs ein schlechteres

Outcome für GOS 1 - 3 einherging. Die Gesamtletalitätsrate zeigte sich gegenüber den Patienten ohne EK-Gabe merklich erhöht.

Die Früh-Verstorbenen wiesen im Mittel eine Transfusionsmenge von 7,2 EKs auf gegenüber 1,2 EKs für die Nicht-Frühletalen. Dieser Mittelwertvergleich bestätigte, dass eine hohe Transfusionsmenge im Schockraum mit einer signifikant höheren Sterberate innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma einherging ($t = - 7,75$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
EK-Anzahl					
MOV	0	1 - 5	6 - 10	>10	Gesamt
Kein MOV	309	56	21	14	400
% (Reihe)	77	14	5	4	100
% (Spalte)	97	84	84	67	92
MOV	11	11	4	7	33
% (Reihe)	33	33	12	21	100
% (Spalte)	3	16	16	33	8
Gesamt	320	67	25	21	433
% (Reihe)	74	15	6	5	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 38: EK und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
EK-Anzahl					
Sepsis	0	1 - 5	6 - 10	>10	Gesamt
Keine Sepsis	272	52	17	15	356
% (Reihe)	76	15	5	4	100
% (Spalte)	96	83	89	75	92
Sepsis	12	11	2	5	30
% (Reihe)	40	37	7	17	100
% (Spalte)	4	17	11	25	8
Gesamt	284	63	19	20	386
% (Reihe)	74	16	5	5	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 39: EK und Sepsis

Die Verteilung des Auftretens oder Nicht-Auftretens eines MOV bzw. einer Sepsis stellte sich unterschiedlich in den oben genannten Patientengruppen mit und ohne EK-Gabe dar. Mit zunehmender Anzahl von gegebenen EKs stieg für eben diese Schwerverletzten augenscheinlich die Wahrscheinlichkeit, ein MOV bzw. eine Sepsis zu entwickeln, merklich an.

3.4.8 FFP

FFP ist ein weitestgehend zellfreies Blutprodukt, welches durch die Fraktionierung von Vollblut gewonnen wird. Es enthält u.a. in physiologischer Konzentration Albumin, Immunglobuline, Komplementfaktoren und Gerinnungsfaktoren. Eine Indikation zum Einsatz dieses Präparates besteht z.B. im Ersatz des Plasmas bei Massentransfusion, in der Substitution der Gerinnungsfaktoren V und XI sowie in der Therapie von Blutungen im Rahmen von Verbrauchskoagulopathien (31). Da es wie bei den EKs keine festgelegte Standardmenge in den Milliliter-Angaben der FFP-Konserven gibt, wurde auch hier die Unterteilung in vier Untergruppen zur weiteren Testung gewählt: 0 FFP, 1- 5 FFPs, 6 – 10 FFPs, > 10 FFPs.

Bei 426 Patienten (89 %) wurden Angaben über FFP-Gabe oder Nicht-FFP-Gabe gefunden. Insgesamt 18 % dieser Polytraumatisierten erhielten FFP. 7 % des gesamten Patientenkollektivs bekamen mehr als 10 FFPs. Der Mittelwert lag bei 1,9 FFPs für das Gesamtkollektiv und bei 6,9 FFPs für die Gesamtletalen.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
GOS						
FFP-Anzahl	1	2	3	4	5	Gesamt
0	28	17	59	99	145	348
% (Reihe)	8	5	17	28	42	100
% (Spalte)	57	81	63	87	97	82
1 – 5	7	0	14	12	3	36
% (Reihe)	19	0	39	33	8	100
% (Spalte)	14	0	15	11	2	8
6 – 10	3	2	8	1	0	14
% (Reihe)	21	14	57	7	0	100
% (Spalte)	6	10	9	1	0	3
>10	11	2	12	2	1	28
% (Reihe)	39	7	43	7	4	100
% (Spalte)	22	10	13	2	1	7
Gesamt	49	21	93	114	149	426
% (Reihe)	12	5	22	27	35	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 40: FFP und GOS 1 – 5

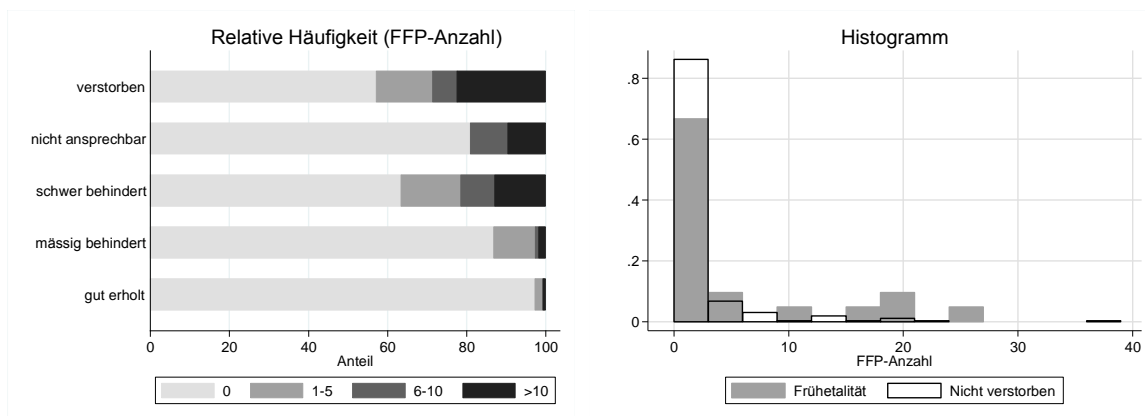


Abb. 23: FFP und GOS 1 – 5

Abb. 24: FFP und Frühletalität

Die Häufigkeitsverteilung der gegebenen FFPs zeigte sich unterschiedlich in den fünf GOS-Gruppen. Mit zunehmender Anzahl von verabreichten FFPs ließ sich deskriptiv für die betroffenen Patienten eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein schlechteres Outcome nach GOS 1 - 3 feststellen.

Den Früh-Verstorbenen wurden im Mittel 4,9 FFPs im Schockraum gegeben. Im Gegensatz dazu erhielten die Nicht-Frühletalen im Durchschnitt 1,9 FFPs. Es

konnte deshalb ein Zusammenhang zwischen der steigenden Anzahl verabreichter FFPs und der Frühletalität bestätigt werden ($t = - 3,95$; $p = 0,000$).

Die Auswirkung der FFP-Gabe auf die Spätkomplikationen MOV bzw. Sepsis stellte sich ähnlich wie bei den EK-Transfusionen dar. Mit zunehmender Anzahl gegebener FFPs stieg für die betroffenen Verunfallten augenscheinlich das Risiko, ein MOV bzw. eine Sepsis zu entwickeln, merklich an.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
	FFP-Anzahl				
MOV	0	1 - 5	6 - 10	>10	Gesamt
Kein MOV	332	33	10	19	394
% (Reihe)	84	8	3	5	100
% (Spalte)	95	92	71	68	92
MOV	17	3	4	9	33
% (Reihe)	52	9	12	27	100
% (Spalte)	5	8	29	32	8
Gesamt	349	36	14	28	427
% (Reihe)	82	8	3	7	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 41: FFP und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)					
	FFP-Anzahl				
Sepsis	0	1 - 5	6 - 10	>10	Gesamt
Keine Sepsis	294	31	10	21	356
% (Reihe)	83	9	3	6	100
% (Spalte)	95	89	77	78	93
Sepsis	15	4	3	6	28
% (Reihe)	54	14	11	21	100
% (Spalte)	5	11	23	22	7
Gesamt	309	35	13	27	384
% (Reihe)	80	9	3	7	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100

Tab. 42: FFP und Sepsis

3.4.9 PPSB

PPSB steht für Prothrombinkomplex-Konzentrat und ist ein Mischpräparat, welches u.a. die Vitamin K-abhängigen Gerinnungsfaktoren Faktor II (Prothrombin), Faktor VII (Proconvertin), Faktor X (Stuart-Prower-Faktor) und Faktor IX (Christmas-Faktor / antihämophiler Faktor B) sowie Protein C, Protein S und Protein Z enthält. Fibrinogen, Faktor V und Faktor VIII sind hingegen nicht vorhanden (32). Eingesetzt wird PPSB vor allem bei lebensgefährlichen Blutungen oder Notfalloperationen, bei denen der jeweilige Patient unter der Behandlung mit Cumarin-Derivaten steht (31).

Im Weiteren wurde eine Indikatorprüfung bezüglich PPSB (gegeben / nicht gegeben) durchgeführt.

Bei 459 Patienten (95 %) konnten Angaben über die Gabe bzw. Nicht-Gabe von PPSB gefunden werden. Von diesen erhielten 27 Verunfallte (6 %) PPSB.

In der Häufigkeitsverteilung war ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen PPSB-Gabe und den fünf GOS-Gruppen festzustellen (p (Pearson) = 0,000). Die Schwerverletzten, denen in der Notaufnahme PPSB gegeben

werden musste, wiesen eine deutlich erhöhte Sterbewahrscheinlichkeit auf (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
PPSB	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Kein PPSB	46	24	92	121	149	432
% (Reihe)	11	6	21	28	34	100
% (Spalte)	78	96	93	97	99	94
PPSB	13	1	7	4	2	27
% (Reihe)	48	4	26	15	7	100
% (Spalte)	22	4	7	3	1	6
Gesamt	59	25	99	125	151	459
% (Reihe)	13	5	22	27	33	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	35,50	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	28,28	p-Wert:	0,000			

Tab. 43: PPSB und GOS 1 – 5

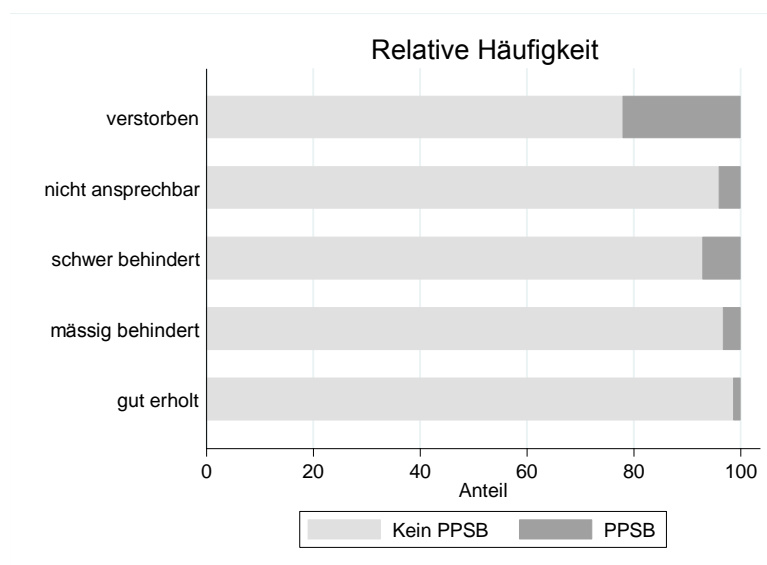


Abb. 25: PPSB und GOS 1 – 5

25 % der Frühletalen erhielten PPSB, während es in der Gruppe der Nicht-Frühletalen nur 4 % waren. Dies zeigte, dass das Frühletalitätsrisiko für die Patienten mit PPSB-Gabe zunahm ($t = - 5,18$; $p = 0,000$).

Bei der Untersuchung auf die Auswirkung der PPSB-Gabe auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis war augenscheinlich zu erkennen, dass die Verunfallten mit PPSB-Gabe ein höheres Risiko hatten, ein MOV zu entwickeln. Dies ließ sich im Hinblick auf die Spätkomplikation Sepsis nicht sehen.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
MOV			
PPSB	Nein	Ja	Gesamt
Kein PPSB	412	22	434
% (Reihe)	95	5	100
% (Spalte)	96	71	94
PPSB	18	9	27
% (Reihe)	67	33	100
% (Spalte)	4	29	6
Gesamt	430	31	461
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 44: PPSB und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Sepsis			
PPSB	Nein	Ja	Gesamt
Kein PPSB	362	25	387
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	94	89	94
PPSB	23	3	26
% (Reihe)	88	12	100
% (Spalte)	6	11	6
Gesamt	385	28	413
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 45: PPSB und Sepsis

3.4.10 Fibrinogen

Fibrinogen (Faktor I) ist als Substrat der Gerinnung nicht nur für die Bildung des Fibrinnetzwerkes essentiell, sondern auch mitverantwortlich für die Thrombozytenaggregation (32). Der Normalwert im menschlichen Körper liegt zwischen 150 - 450 mg/dl. Indiziert ist die Gabe von Fibrinogen u.a. in der Therapie einer disseminierten intravasalen Koagulation bei Sepsispatienten oder einer massiven Blutung bei Polytraumatisierten (32).

Die Gabe von Fibrinogen wurde ebenfalls als Indikator (gegeben / nicht gegeben) untersucht.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Fibrinogen	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Kein Fibrinogen	51	23	90	124	149	437
% (Reihe)	12	5	21	28	34	100
% (Spalte)	86	92	90	98	99	95
Fibrinogen	8	2	10	2	2	24
% (Reihe)	33	8	42	8	8	100
% (Spalte)	14	8	10	2	1	5
Gesamt	59	25	100	126	151	461
% (Reihe)	13	5	22	27	33	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	21,35	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	17,91	p-Wert:	0,000			

Tab. 46: Fibrinogen und GOS 1 – 5

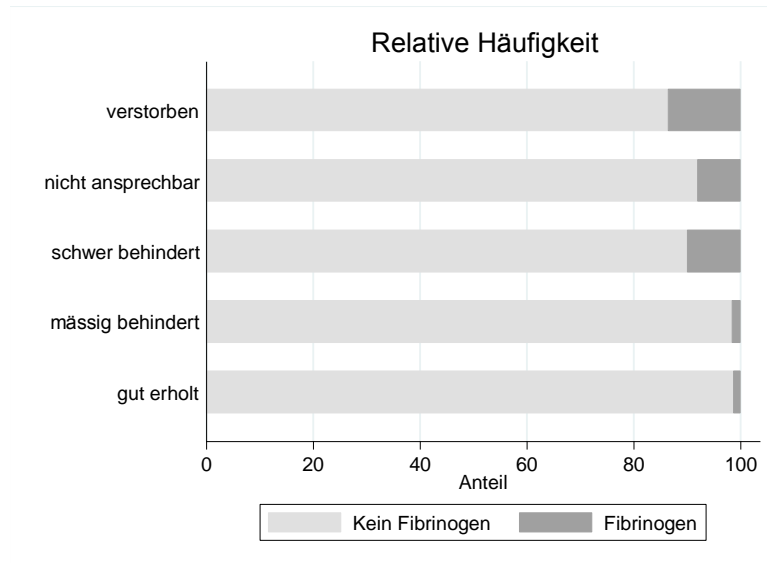


Abb. 26: Fibrinogen und GOS 1 - 5

Bei 461 Patienten (96 %) waren Angaben über die Gabe bzw. Nicht-Gabe von Fibrinogen dokumentiert. Von diesen erhielten 24 Verunfallte (5 %) Fibrinogen in der Notaufnahme.

Die Verteilung der Fibrinogen-Gabe bzw. -Nicht-Gabe stellte sich unterschiedlich zwischen den fünf GOS-Gruppen dar (p (Pearson) = 0,000). Es ließ sich ein deutlich schlechteres Outcome bezüglich GOS 1 - 3 für die Schwerverletzten mit Fibrinogen-Gabe erkennen (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

18 % der Frühletalen erhielten Fibrinogen gegenüber 4 % der Nicht-Frühletalen. Dies bestätigte, dass die Frühletalitätswahrscheinlichkeit für die Verunfallten, denen Fibrinogen gegeben werden musste, erhöht war ($t = -3,57$; $p = 0,000$).

In den beiden Häufigkeitstabellen bezüglich des Auftretens oder Nicht-Auftretens eines MOV bzw. einer Sepsis war deskriptiv zu sehen, dass die Polytraumatisierten mit Fibrinogen-Gabe ein höheres Risiko aufwiesen, ein MOV bzw. eine Sepsis zu entwickeln.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
MOV			
Fibrinogen	Nein	Ja	Gesamt
Kein Fibrinogen	414	25	439
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	96	78	95
Fibrinogen	17	7	24
% (Reihe)	71	29	100
% (Spalte)	4	22	5
Gesamt	431	32	463
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 47: Fibrinogen und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Sepsis			
Fibrinogen	Nein	Ja	Gesamt
Kein Fibrinogen	369	23	392
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	95	82	94
Fibrinogen	18	5	23
% (Reihe)	78	22	100
% (Spalte)	5	18	6
Gesamt	387	28	415
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 48: Fibrinogen und Sepsis

3.4.11 Antifibrinolytika

Antifibrinolytika werden verwendet, um die Fibrinolyse und die damit eventuell entstehenden Blutungen zu inhibieren. Ein Vertreter dieser Gruppe ist Tranexamsäure. Tranexamsäure ist ein synthetisches Lysinanalogen, das die Umwandlung von Plasminogen in Plasmin hemmt, indem es die Bindung des Plasminogens an das Fibrinmolekül blockiert (32).

Die Gabe von Antifibrinolytika wurde im Folgenden nur als Indikator (gegeben / nicht gegeben) untersucht.

Bei 459 Patienten (95 %) konnten Angaben über die Gabe bzw. Nicht-Gabe von Antifibrinolytika gefunden werden. Insgesamt erhielten 21 Verunfallte (5 %) Antifibrinolytika im Schockraum.

In der Häufigkeitsverteilung ließ sich augenscheinlich ein deutlich schlechteres Outcome bezüglich GOS 1 - 3 für die Patienten mit Antifibrinolytika-Gabe finden. Die Gesamtletalitätsrate zeigte sich merklich höher als für die Patientengruppe ohne Antifibrinolytika-Gabe.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Antifibrinolytika	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Keine Antifibrinolytika	49	23	92	124	150	438
% (Reihe)	11	5	21	28	34	100
% (Spalte)	84	92	93	98	99	95
Antifibrinolytika	9	2	7	2	1	21
% (Reihe)	43	10	33	10	5	100
% (Spalte)	16	8	7	2	1	5
Gesamt	58	25	99	126	151	459
% (Reihe)	13	5	22	27	33	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 49: Antifibrinolytika und GOS 1 – 5

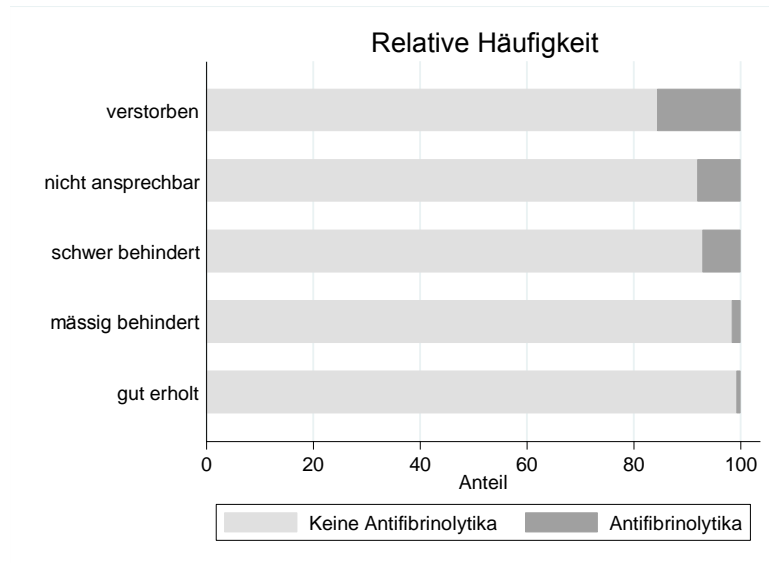


Abb. 27: Antifibrinolytika und GOS 1 – 5

Während 14 % der Frühverstorbenen Antifibrinolytika erhielten, waren es bei den Nicht-Frühverstorbenen nur 3 % ($t = - 3,20$; $p = 0,002$). Das Frühletalitätsrisiko lag für die Polytraumapatienten mit Antifibrinolytika-Gabe deutlich höher.

Bei der Untersuchung auf die Auswirkung der Antifibrinolytika-Gabe auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis ließ sich deskriptiv feststellen, dass die Verunfallten mit Antifibrinolytika-Gabe ein höheres Risiko hatten, ein MOV bzw. eine Sepsis zu entwickeln.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
MOV			
Antifibrinolytika	Nein	Ja	Gesamt
Keine Antifibrinolytika	416	24	440
% (Reihe)	95	5	100
% (Spalte)	97	77	95
Antifibrinolytika	14	7	21
% (Reihe)	67	33	100
% (Spalte)	3	23	5
Gesamt	430	31	461
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 50: Antifibrinolytika und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
Sepsis			
Antifibrinolytika	Nein	Ja	Gesamt
Keine Antifibrinolytika	371	22	393
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	96	81	95
Antifibrinolytika	15	5	20
% (Reihe)	75	25	100
% (Spalte)	4	19	5
Gesamt	386	27	413
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 51: Antifibrinolytika und Sepsis

3.4.12 rFVIIa

rFVIIa ist eine Abkürzung für „rekombinanter aktivierter Faktor VII“. Verwendung findet der Faktor hauptsächlich in der Hämophilie–Therapie, darüber hinaus als „off-label use“ in der Behandlung schwer zu kontrollierender Blutungen (32).

In der folgenden Betrachtung des rFVIIa wurde lediglich zwischen „gegeben“ und „nicht gegeben“ unterteilt.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
GOS						
rFVIIa	1	2	3	4	5	Gesamt
Kein rFVIIa	54	24	96	125	150	449
% (Reihe)	12	5	21	28	33	100
% (Spalte)	93	96	98	99	99	98
rFVIIa	4	1	2	1	1	9
% (Reihe)	44	11	22	11	11	100
% (Spalte)	7	4	2	1	1	2
Gesamt	58	25	98	126	151	458
% (Reihe)	13	5	21	28	33	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 52: rFVIIa und GOS 1- 5

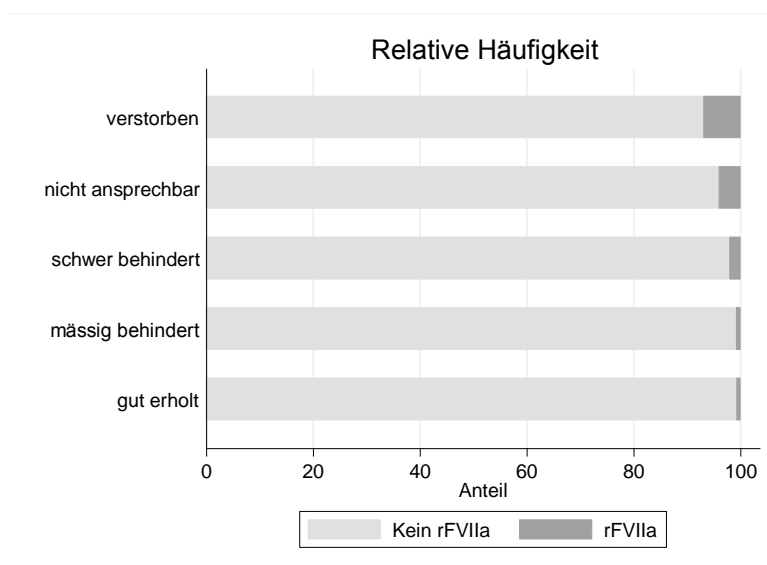


Abb. 28: rFVIIa und GOS 1 - 5

Bei 458 Polytraumapatienten (95 %) ließen sich Angaben über rFVIIa-Gabe bzw. Nicht-rFVIIa-Gabe finden. 9 Verunfallte (2 %) erhielten rFVIIa.

Die Häufigkeitsverteilung ließ augenscheinlich erkennen, dass ein erhöhtes Letalitätsrisiko für die Patienten bestand, denen rFVIIa im Schockraum verabreicht werden musste.

Während 11 % der Frühletalen rFVIIa bekamen, war es bei den Nicht-Frühletalen nur 1 %. Dies bestätigte, dass das Frühletalitätsrisiko für die Polytraumatisierten mit rFVIIa-Gabe höher lag ($t = - 3,58$; $p = 0,000$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
rFVIIa	MOV		Gesamt
	Nein	Ja	
Kein rFVIIa	424	27	451
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	99	90	98
rFVIIa	6	3	9
% (Reihe)	67	33	100
% (Spalte)	1	10	2
Gesamt	430	30	460
% (Reihe)	93	7	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 53: rFVIIa und MOV

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)			
rFVIIa	Sepsis		Gesamt
	Nein	Ja	
Kein rFVIIa	380	24	404
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	98	92	98
rFVIIa	6	2	8
% (Reihe)	75	25	100
% (Spalte)	2	8	2
Gesamt	386	26	412
% (Reihe)	94	6	100
% (Spalte)	100	100	100

Tab. 54: rFVIIa und Sepsis

Bei der deskriptiven Betrachtung des Einflusses der rFVIIa-Gabe auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis war festzustellen, dass die Verunfallten mit rFVIIa-Gabe eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines MOV bzw. einer Sepsis aufwiesen als die Patienten ohne rFVIIa-Gabe.

3.5 Spätphase (Zeitpunkt C)

3.5.1 Intensivverweildauer

Berechnet wurde die Intensivzeit in Tagen. Für die weitere Auswertung erfolgte eine Unterteilung in fünf Untergruppen: <= 7 Tage, > 7–21 Tage, > 21–35 Tage, > 35–49 Tage, > 49 Tage.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Intensivtage	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
<=7	34	0	15	50	89	188
% (Reihe)	18	0	8	27	47	100
% (Spalte)	71	0	14	43	88	47
>7 – 21	11	4	30	52	9	106
% (Reihe)	10	4	28	49	8	100
% (Spalte)	23	15	28	44	9	27
>21 – 35	1	8	41	10	3	63
% (Reihe)	2	13	65	16	5	100
% (Spalte)	2	31	38	9	3	16
>35 – 49	2	7	14	4	0	27
% (Reihe)	7	26	52	15	0	100
% (Spalte)	4	27	13	3	0	7
>49	0	7	7	1	0	15
% (Reihe)	0	47	47	7	0	100
% (Spalte)	0	27	7	1	0	4
Gesamt	48	26	107	117	101	399
% (Reihe)	12	7	27	29	25	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 55: Intensivverweildauer und GOS 1 – 5

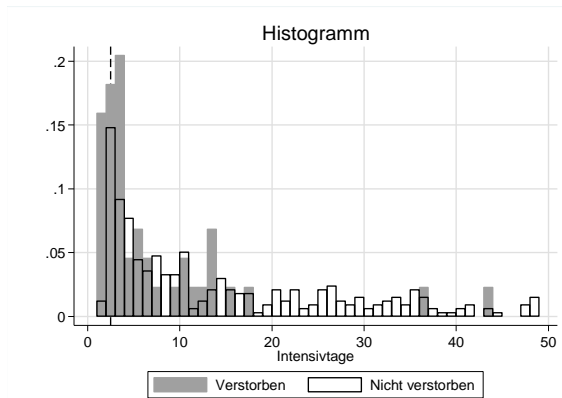
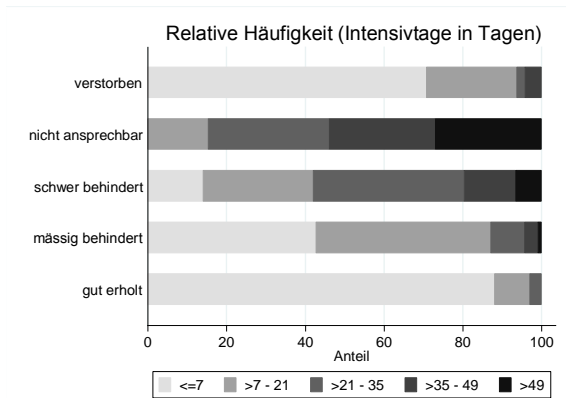


Abb. 29: Intensivverweildauer und GOS 1 – 5 **Abb. 30:** verstorben bzw. nicht verstorben auf der Intensivstation

Die durchschnittliche Intensivverweildauer für das Gesamtkollektiv betrug 15,3 Tage, der Median lag bei 9,0 Tagen. Für den Anteil der Verstorbenen (GOS 1) konnten ein mittlerer Wert von 7,2 Tagen sowie ein medianer Wert von 3,0 Tagen gefunden werden.

Die Häufigkeitsverteilung der Intensivtage stellte sich augenscheinlich unterschiedlich zwischen den fünf GOS-Gruppen dar. 71 % der auf der Intensivstation verstorbenen Patienten (GOS 1) verstarben innerhalb der ersten 7 Tage und weitere 23 % innerhalb der zweiten und dritten Woche, während die Schwerverletzten, die länger als 21 Tage intensivmedizinisch behandelt werden mussten, in 80 % der Fälle das Krankenhaus mit einem Outcome von GOS 2 bzw. 3 verließen.

3.5.2 Beatmungsdauer

Ebenso wie die Intensivzeit wurde auch die Beatmungsdauer in Tagen gezählt und mit der gleichen Unterteilung ausgetestet.

Bei insgesamt 316 Polytraumapatienten (66 %) wurde eine mechanische Ventilation durchgeführt. Sie lag im Mittel bei 13,1 Tagen und im Median bei 6,0 Tagen. Bezüglich der Verstorbenen (GOS 1) fanden sich ein mittlerer Wert von 7,0 Tagen sowie ein medianer Wert von 3,0 Tagen.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Beatmungsdauer (in Tagen)	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
<=7	34	1	24	64	48	171
% (Reihe)	20	1	14	37	28	100
% (Spalte)	71	4	24	68	94	54
>7 - 21	11	5	33	21	3	73
% (Reihe)	15	7	45	29	4	100
% (Spalte)	23	20	34	22	6	23
>21 - 35	2	8	31	8	0	49
% (Reihe)	4	16	63	16	0	100
% (Spalte)	4	32	32	9	0	16
>35 - 49	1	6	6	0	0	13
% (Reihe)	8	46	46	0	0	100
% (Spalte)	2	24	6	0	0	4
>49	0	5	4	1	0	10
% (Reihe)	0	50	40	10	0	100
% (Spalte)	0	20	4	1	0	3
Gesamt	48	25	98	94	51	316
% (Reihe)	15	8	31	30	16	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 56: Beatmungsdauer und GOS 1 – 5

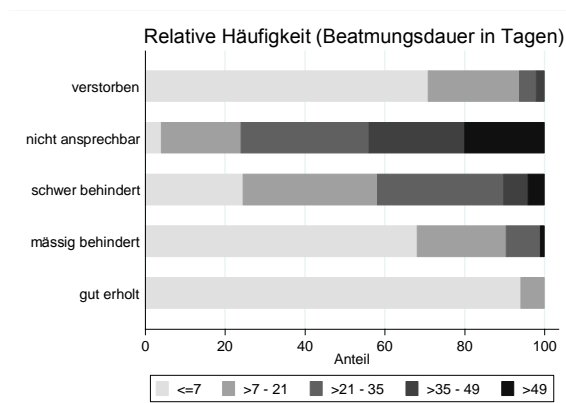


Abb. 31: Beatmungsdauer und GOS 1 – 5

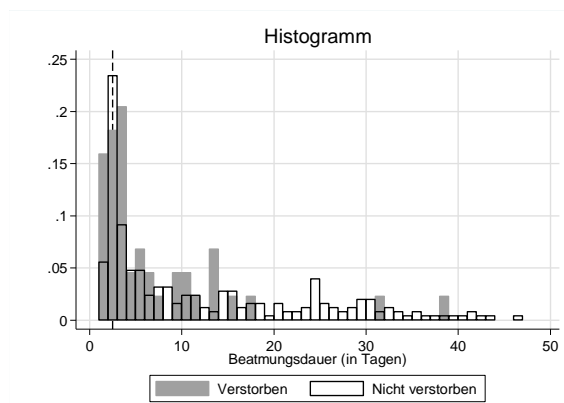


Abb. 32: verstorben bzw. nicht verstorben unter Beatmungstherapie

Die Häufigkeitsverteilung der Beatmungstage zeigte sich ebenfalls unterschiedlich in den fünf GOS-Gruppen. Deskriptiv ließ sich feststellen, dass 71 % aus der Gruppe der Verstorbenen (GOS 1) innerhalb der ersten 7 Tage und 23 % eben dieser Gruppe innerhalb der zweiten und dritten Woche der Beatmungszeit verstarben. Von den beatmeten Patienten, die nicht verstarben und länger als 21 Tage beatmet werden mussten, wurden 83 % mit einem Outcome von GOS 2 bzw. 3 aus der Klinik entlassen.

3.5.3 Multiorganversagen

Von einem Multiorganversagen spricht man in der Regel bei einem gleichzeitigen Versagen von mindestens zwei lebenswichtigen Organen bzw. Systemen, wie Atmung, Herz-Kreislauf, ZNS, Niere, Leber, Gerinnungssystem (33, 34).

Im Folgenden wurde der Einfluss des MOV auf das Outcome, hier insbesondere auf die Gesamt- und Spätletalität, und auf die Intensiv- und Beatmungszeit untersucht. Dabei wurde eine Indikatorprüfung bezüglich des MOV (vorhanden versus nicht vorhanden) durchgeführt.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
MOV	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Kein MOV	51	23	94	127	151	446
% (Reihe)	11	5	21	28	34	100
% (Spalte)	77	88	88	98	99	93
MOV	15	3	13	2	1	34
% (Reihe)	44	9	38	6	3	100
% (Spalte)	23	12	12	2	1	7
Gesamt	66	26	107	129	152	480
% (Reihe)	14	5	22	27	32	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	45,03	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	41,07	p-Wert:	0,000			

Tab. 57: MOV und GOS 1 – 5

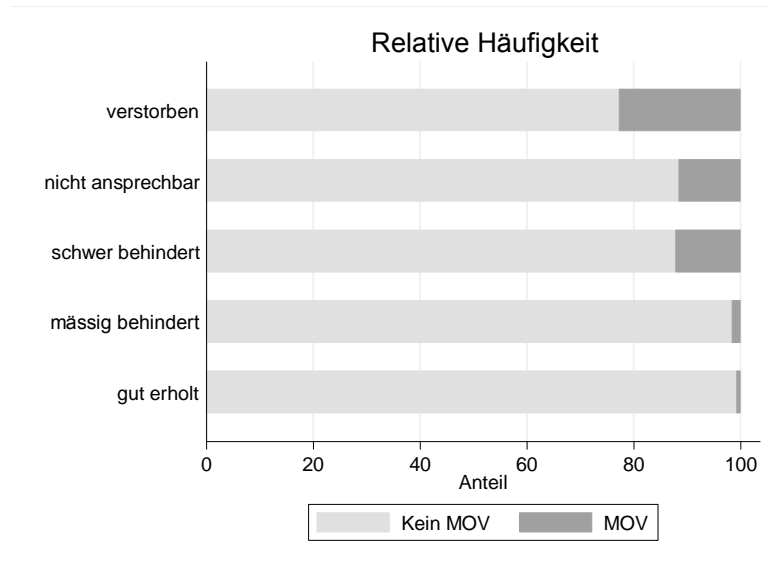


Abb. 33: MOV und GOS 1 – 5

Insgesamt 34 Patienten (7 %) entwickelten während ihrer Behandlung auf der Intensivstation ein MOV. Von diesen verstarben 15 Patienten (44 %).

In der Häufigkeitstabelle zeigte sich das Auftreten bzw. Nicht-Auftreten eines MOV unterschiedlich in den fünf GOS-Gruppen (p (Pearson) = 0,000). Es ließ sich ein schlechteres Outcome bezüglich GOS 1 - 3 für die Schwerverletzten mit MOV feststellen (p (Cochran-Armitage) = 0,000). Insbesondere lag die Letalitätssrate deutlich höher für die Patienten mit MOV.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Intensivtage (in Tagen)						
MOV	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Kein MOV	182	98	51	24	14	369
% (Reihe)	49	27	14	7	4	100
% (Spalte)	97	92	81	89	93	92
MOV	6	9	12	3	1	31
% (Reihe)	19	29	39	10	3	100
% (Spalte)	3	8	19	11	7	8
Gesamt	188	107	63	27	15	400
% (Reihe)	47	27	16	7	4	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 58: MOV und Intensivverweildauer

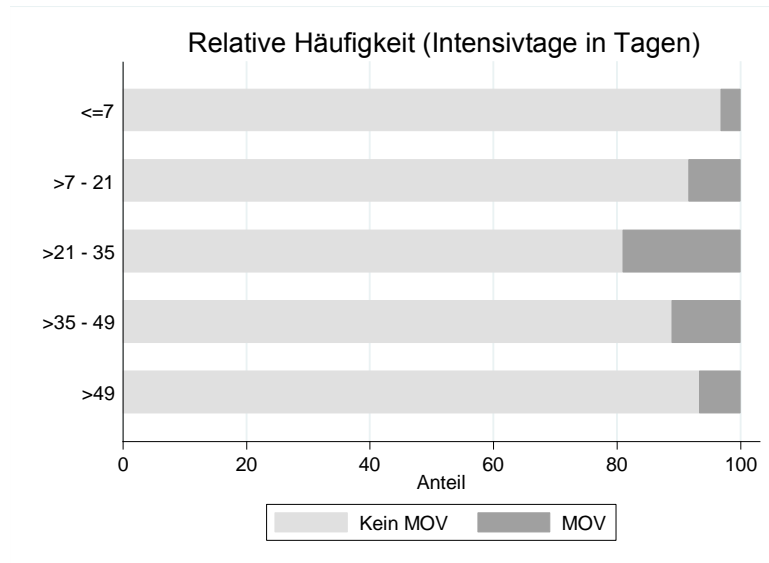


Abb. 34: MOV und Intensivverweildauer

25 % der Spätletalen entwickelten ein MOV gegenüber 5 % der Nicht-Spätletalen. Dies bestätigte ein signifikant erhöhtes Spätletalitätsrisiko für die Patienten mit MOV ($t = -4,71$; $p = 0,000$).

In der Häufigkeitsverteilung bezüglich MOV und Intensivverweildauer ließ sich augenscheinlich erkennen, dass die Polytraumatisierten mit MOV deutlich länger auf der Intensivstation lagen.

Im Mittel betrug die Liegezeit für die Patienten mit MOV 25 Tage gegenüber 15 Tagen für die Patienten ohne MOV ($t = -3,26$; $p = 0,001$).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Beatmungsdauer (in Tagen)						
MOV	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Kein MOV	164	62	41	10	9	286
% (Reihe)	57	22	14	4	3	100
% (Spalte)	96	84	84	77	90	90
MOV	7	12	8	3	1	31
% (Reihe)	23	39	26	10	3	100
% (Spalte)	4	16	16	23	10	10
Gesamt	171	74	49	13	10	317
% (Reihe)	54	23	15	4	3	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 59: MOV und Beatmungsdauer

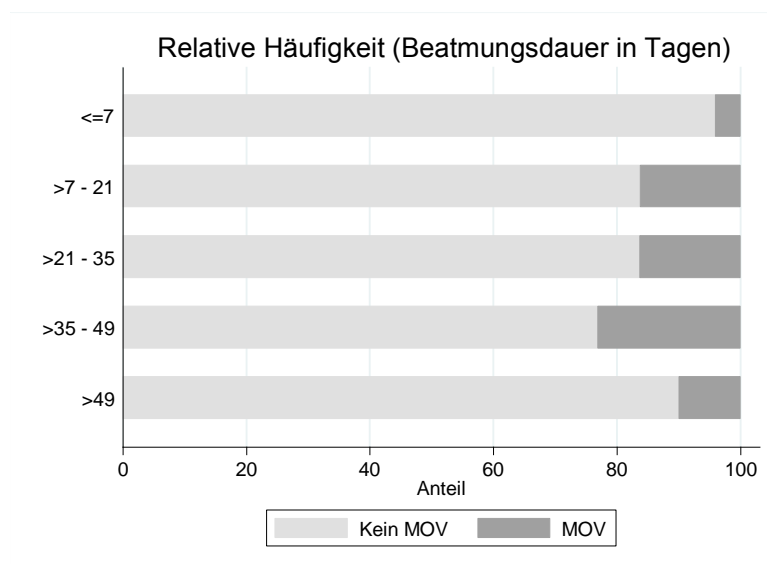


Abb. 35: MOV und Beatmungsdauer

Bei der deskriptiven Betrachtung der Häufigkeitstabelle zwischen MOV und Beatmungsdauer ließ sich feststellen, dass die Verunfallten mit MOV merklich länger beatmet werden mussten als die Patienten ohne MOV.

Im Durchschnitt lag die Beatmungsdauer für die Schwerverletzten mit MOV bei 22 Tagen gegenüber 12 Tagen für die Schwerverletzten ohne MOV ($t = -3,15$; $p = 0,002$).

3.5.4 Sepsis

Sepsis bedeutet die Generalisation einer Infektion, d.h. die Ausschwemmung von Krankheitserregern in die Blutbahn des Betroffenen. Hierbei müssen zwei der vier SIRS-Kriterien erfüllt sowie ein gleichzeitiger Keimnachweis gelungen sein. Die vier SIRS-Kriterien setzen sich zusammen aus folgenden vier Parametern:

- (1) Körpertemperatur ($< 36^{\circ}\text{C}$ oder $> 38^{\circ}\text{C}$),
- (2) Tachykardie (Herzfrequenz $> 90/\text{min}$),
- (3) Tachypnoe (Atemfrequenz $> 20/\text{min}$ oder $\text{pCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$),
- (4) Leukozytose (> 12.000 weiße Blutkörperchen/ mm^3) oder Leukopenie ($< 4.000/\text{mm}^3$) oder $> 10\%$ unreife neutrophile Granulozyten im Differentialblutbild (35, 36).

Für die weitere Untersuchung wurde die Sepsis lediglich als Indikator (vorhanden versus nicht vorhanden) ausgewertet. Wie zuvor beim MOV wurde der Einfluss der Sepsis auf das Outcome, insbesondere auf Gesamt- und Spätletalität, sowie auf die Intensivverweil- und Beatmungsdauer überprüft.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Sepsis	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Keine Sepsis	48	21	85	122	119	395
% (Reihe)	12	5	22	31	30	100
% (Spalte)	96	84	81	97	99	93
Sepsis	2	4	20	4	1	31
% (Reihe)	6	13	65	13	3	100
% (Spalte)	4	16	19	3	1	7
Gesamt	50	25	105	126	120	426
% (Reihe)	12	6	25	30	28	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	35,70	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	8,14	p-Wert:	0,004			

Tab. 60: Sepsis und GOS 1 – 5

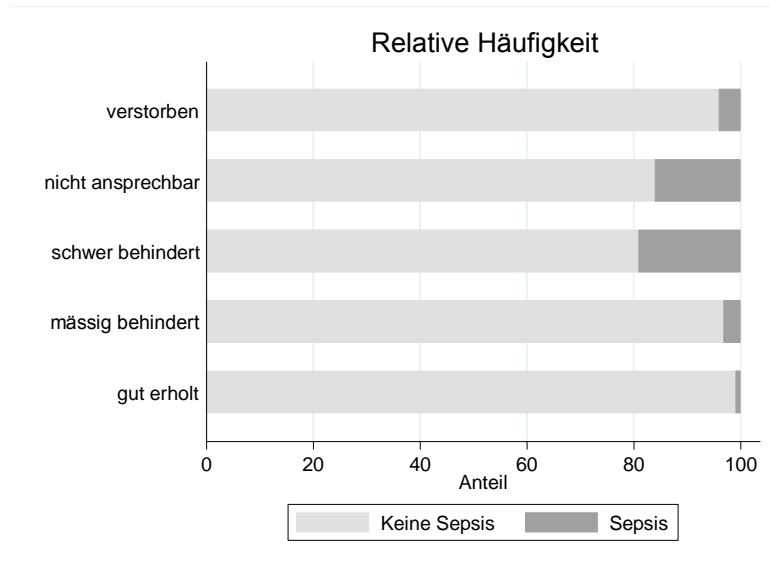


Abb. 36: Sepsis und GOS 1 - 5

Insgesamt waren bei 426 Patienten (89 %) Angaben über das Auftreten bzw. Nicht-Auftreten einer Sepsis dokumentiert. 31 (7 %) dieser Verunfallten erkrankten an einer Sepsis, von denen 2 Patienten (6 %) verstarben.

In der Häufigkeitsverteilung zeigte sich das Auftreten bzw. Nicht-Auftreten einer Sepsis unterschiedlich in den fünf GOS-Gruppen (p (Pearson) = 0,000). Die Schwerverletzten mit Sepsis wiesen eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein Outcome von GOS 2 und 3 auf (p (Cochran-Armitage) = 0,004). Eine erhöhte Letalitätsrate für Polytraumatisierte mit Sepsis ließ sich in der Tabelle augenscheinlich nicht feststellen.

6 % der Spätletalen entwickelten eine Sepsis gegenüber 8 % der Nicht-Verstorbenen. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen ($t = 0,33$; $p = 0,745$). Das Auftreten einer Sepsis ging demnach nicht mit einer Erhöhung der Spätletalitätsrate einher.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Intensivtage (in Tagen)						
Sepsis	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Keine Sepsis	188	103	51	18	6	366
% (Reihe)	51	28	14	5	2	100
% (Spalte)	100	97	81	69	43	92
Sepsis	0	3	12	8	8	31
% (Reihe)	0	10	39	26	26	100
% (Spalte)	0	3	19	31	57	8
Gesamt	188	106	63	26	14	397
% (Reihe)	47	27	16	7	4	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 61: Sepsis und Intensivverweildauer

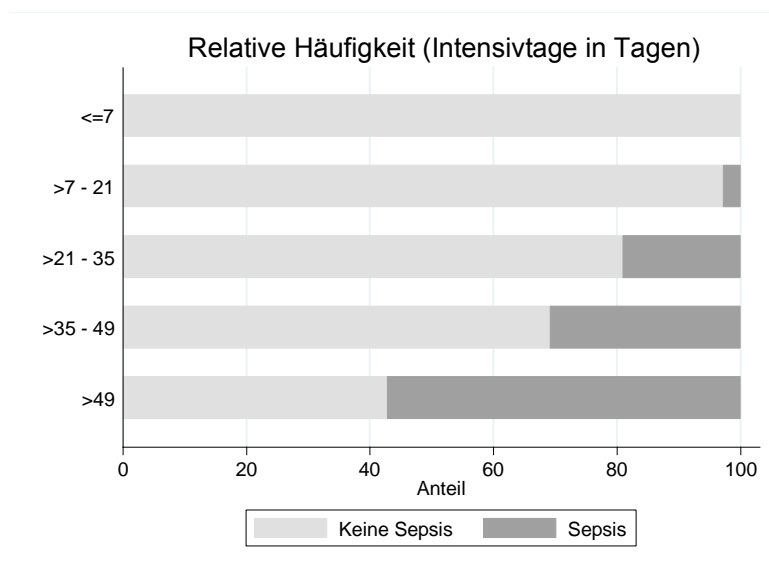


Abb. 37: Sepsis und Intensivverweildauer

Wie die Häufigkeitsverteilung bezüglich Sepsis und Intensivzeit augenscheinlich erkennen ließ, lagen die Verunfallten, die eine Sepsis entwickelten, merklich länger auf der Intensivstation.

Im Mittel betrug die Liegezeit für die Patienten mit Sepsis 44 Tage im Vergleich zu 13 Tagen für die Patienten ohne Sepsis ($t = -10,87$; $p = 0,000$). Innerhalb der ersten 7 Tage des Intensivstationsaufenthaltes erkrankte kein Patient an einer Sepsis.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Beatmungsdauer (in Tagen)						
Sepsis	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Keine Sepsis	170	61	40	9	3	283
% (Reihe)	60	22	14	3	1	100
% (Spalte)	100	82	83	69	33	90
Sepsis	0	13	8	4	6	31
% (Reihe)	0	42	26	13	19	100
% (Spalte)	0	18	17	31	67	10
Gesamt	170	74	48	13	9	314
% (Reihe)	54	24	15	4	3	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100

Tab. 62: Sepsis und Beatmungsdauer

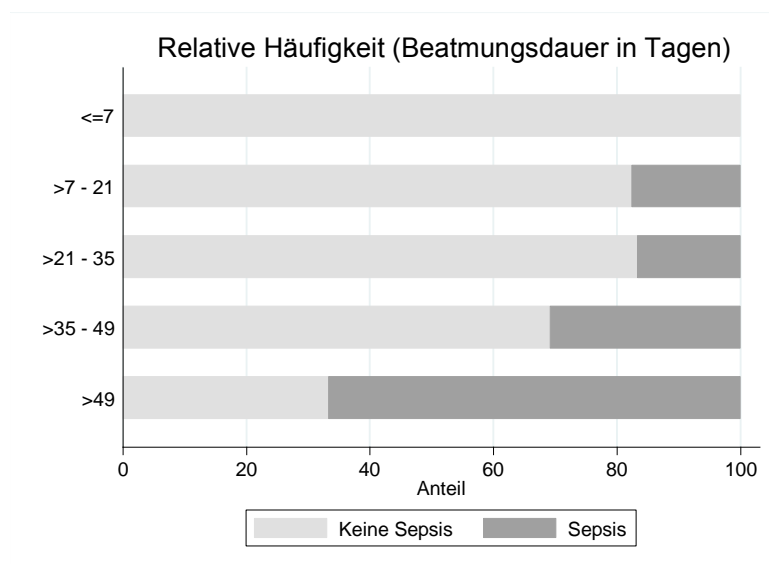


Abb. 38: Sepsis und Beatmungsdauer

Bei der deskriptiven Betrachtung der Häufigkeitstabelle zwischen Sepsis und Beatmungsdauer war festzustellen, dass die Patienten mit Sepsis länger beatmet werden mussten als die Verunfallten ohne Sepsis.

Im Mittel lag die Beatmungsdauer für die Polytraumatisierten mit Sepsis bei 35 Tagen gegenüber 11 Tagen für die Patienten ohne Sepsis ($t = -8,61$; $p = 0,000$).

3.5.5 Nosokomiale Infektionen auf der Intensivstation

Eine Infektion wird im engeren Sinne als nosokomial bezeichnet, wenn sie bei Aufnahme in das Krankenhaus weder vorhanden, noch in der Inkubationszeit war (37).

Für die weitere Auswertung wurde das Eintreten einer nosokomialen Infektion als Indikator-Testung (vorhanden versus nicht vorhanden) durchgeführt. Zunächst wurde der Einfluss der Infektionen auf das Outcome der Patienten, vor allem auf Gesamt- und Spätletalität, untersucht, danach der Zusammenhang zwischen Infektion und Intensivverweil- bzw. Beatmungsdauer.

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Nosokom. Infektion	GOS					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Keine Infektion	28	1	26	75	97	227
% (Reihe)	12	0	11	33	43	100
% (Spalte)	64	5	26	65	89	58
Infektion	16	20	75	40	12	163
% (Reihe)	10	12	46	25	7	100
% (Spalte)	36	95	74	35	11	42
Gesamt	44	21	101	115	109	390
% (Reihe)	11	5	26	29	28	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	113,73	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	44,22	p-Wert:	0,000			

Tab. 63: nosokomiale Infektion und GOS 1 – 5

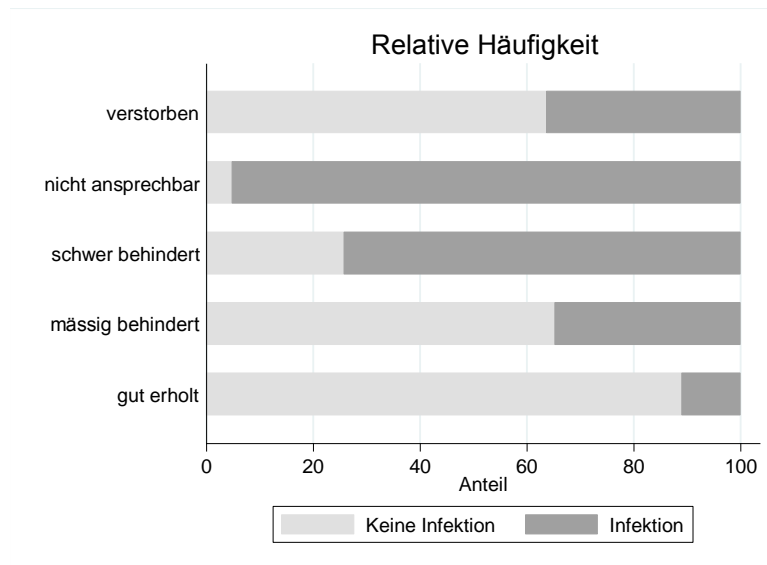


Abb. 39: nosokomiale Infektion und GOS 1 - 5

Bei 390 Patienten wurden Angaben über das Auftreten bzw. Nicht-Auftreten einer nosokomialen Infektion gefunden. Von diesen erkrankten 42 % im Rahmen ihres intensivstationären Aufenthaltes an einer nosokomialen Infektion.

Die Häufigkeitsverteilung bezüglich des Auftretens bzw. Nicht-Auftretens einer nosokomialen Infektion stellte sich unterschiedlich zwischen den fünf GOS-Gruppen dar (p (Pearson) = 0,000). Es ließ sich feststellen, dass vor allem die Verunfallten mit einem bei Entlassung bestehenden Outcome von GOS 2 oder 3 nosokomiale Infektionen auf der Intensivstation entwickelt hatten (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

52 % der Spätletalen entwickelten eine nosokomiale Infektion gegenüber 42 % der Nicht-Verstorbenen. Es konnte kein bedeutsamer Zusammenhang zwischen nosokomialer Infektion und Spätletalität gesehen werden ($t = - 1,04$; $p = 0,299$).

Die Häufigkeitsverteilung bezüglich des Vorhandenseins bzw. Nicht-Vorhandenseins einer nosokomialen Infektion zeigte sich unterschiedlich zwischen den fünf Zeiträumen der Intensiv- und Beatmungstage (p (Pearson) = 0,000). Die Patienten mit nosokomialen Infektionen wiesen deutlich längere Intensiv- und Beatmungszeiten auf (p (Cochran-Armitage) = 0,000).

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Intensivtage (in Tagen)						
Nosokom. Infektion	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Keine Infektion	145	49	6	0	0	200
% (Reihe)	73	25	3	0	0	100
% (Spalte)	89	49	10	0	0	55
Infektion	18	52	52	26	14	162
% (Reihe)	11	32	32	16	9	100
% (Spalte)	11	51	90	100	100	45
Gesamt	163	101	58	26	14	362
% (Reihe)	45	28	16	7	4	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	173,45	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	158,57	p-Wert:	0,000			

Tab. 64: nosokomiale Infektion und Intensivverweildauer

Häufigkeitsverteilung (Kreuztabelle)						
Beatmungsdauer (in Tagen)						
Nosokom. Infektion	<=7	>7 - 21	>21 - 35	>35 - 49	>49	Gesamt
Keine Infektion	112	21	2	0	0	135
% (Reihe)	83	16	1	0	0	100
% (Spalte)	75	30	4	0	0	47
Infektion	38	49	44	13	10	154
% (Reihe)	25	32	29	8	6	100
% (Spalte)	25	70	96	100	100	53
Gesamt	150	70	46	13	10	289
% (Reihe)	52	24	16	5	3	100
% (Spalte)	100	100	100	100	100	100
Pearson Chi-Quadrat:	108,27	p-Wert:	0,000			
Cochran-Armitage:	93,36	p-Wert:	0,000			

Tab. 65: nosokomiale Infektion und Beatmungsdauer

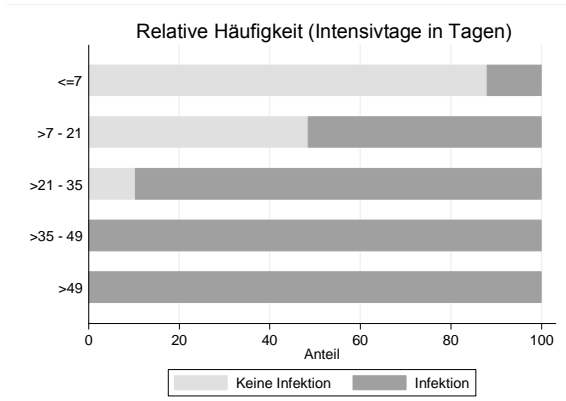


Abb. 40: nosokomiale Infektion und Intensivverweildauer

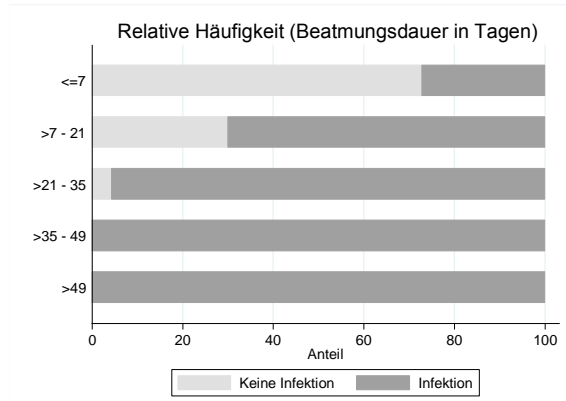


Abb. 41: nosokomiale Infektion und Beatmungsdauer

163 (42 %) Polytraumatisierte entwickelten insgesamt 317 Infektionen auf der Intensivstation, zum Teil mehrere an verschiedenen Lokalisationen und zu unterschiedlichen Zeiten. Dies entsprach 1,9 Infektionen pro Patient. Bei 236 (74 %) dieser Infektionen war ein Erregernachweis dokumentiert.

Das nachfolgende Stabdiagramm stellt die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Infektionen dar:

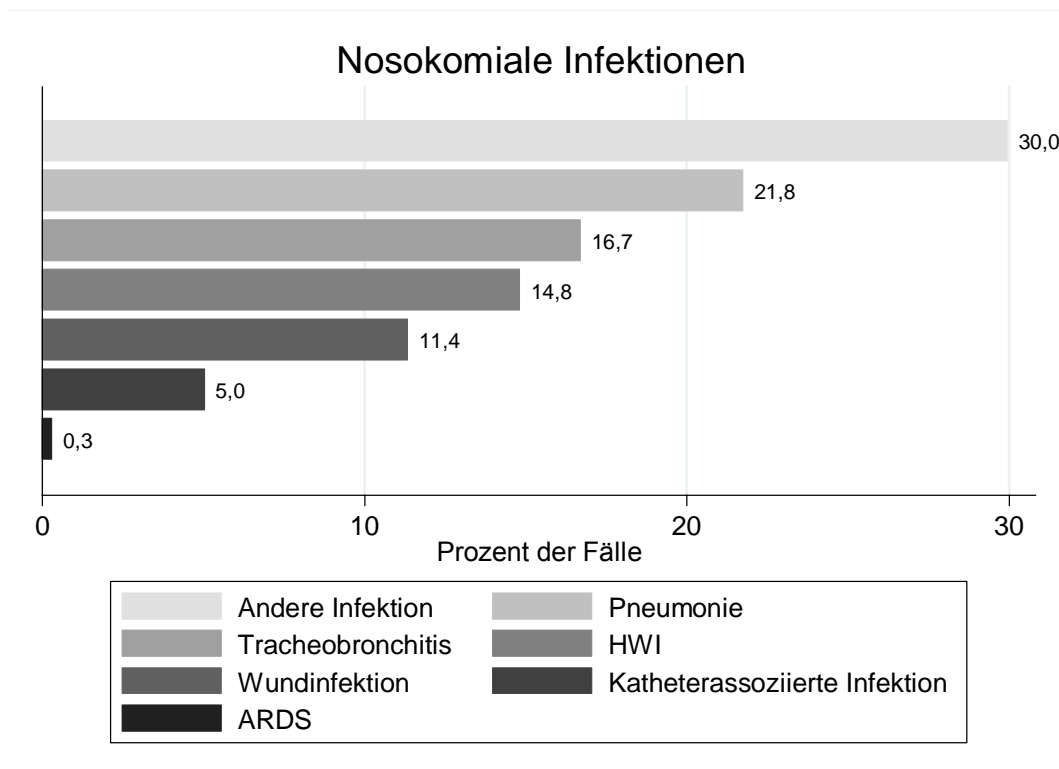


Abb. 42: prozentuale Häufigkeit der verschiedenen nosokomialen Infektionen

Ersichtlich war, dass die häufigsten nosokomialen Infektionen in den unteren Atemwegen auftraten. Des Weiteren zeigten sich vermehrt Harnwegs- und Wundinfektionen. Eher selten konnten katheter-assoziierte Infektionen festgestellt werden. Ein ARDS ließ sich insgesamt nur ein einziges Mal verzeichnen. Gegenüber diesen näher definierten Infektionen gab es noch die große Gruppe „Andere Infektionen“, dazu gehörten z.B. Peritonitis, Cholangitis, Kolitis, Meningitis.

Folgende Erreger traten am häufigsten auf:

Erreger	Prozent der Fälle
Staphylococcus aureus (MSSA)	13,5 %
Enterococcus faecalis	10,6 %
Enterobacter cloacae	7,6 %
Enterococcus faecium	6,8 %
Candida albicans	6,4 %
Escherichia coli	5,5 %
Pseudomonas aeruginosa	5,5 %
Herpes simplex	4,7 %
Staphylococcus epidermidis	3,8 %
Serratia marcescens	3,8 %
MRSA	3,4 %
Staphylococcus haemolyticus	2,5 %
Haemophilus influenzae	2,5 %

Tab. 66: prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Erreger der nosokomialen Infektionen

Die weiteren der insgesamt 33 verschiedenen, diagnostizierten und dokumentierten Erreger traten jeweils bei weniger als 5 Patienten (1,6 %) auf. Bei nur einem Patienten (0,3 %) konnte Clostridium difficile festgestellt werden, der VRE konnte kein Mal nachgewiesen werden.

Hinsichtlich der Antibiotika, die zur Therapie der nosokomialen Infektionen zum Einsatz kamen, ergab sich folgende Häufigkeitsverteilung:

Antibiotika-Gruppen	Prozent der Fälle
Cephalosporine (v. a. Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefepim)	24,2 %
Penicilline (v. a. Tazobac)	17,7 %
Chinolone (v. a. Ciprofloxacin)	15,5 %
Nitroimidazol (Metronidazol)	9,8 %
Glykopeptide (Vancomycin)	7,5 %
Antimykotika (v. a. Diflucan)	4,9 %
Peneme (v. a. Meropenem)	4,9 %
Lincosamide (Clindamycin)	3,8 %
Aminoglykoside (Tobramycin, Gentamycin)	2,7 %
Virostatika (Aciclovir)	2,4 %
Oxazolidinone (Linezolid)	1,8 %
Sulfonamide (Cotrim)	1,6 %
Tuberkulostatika (Rifampicin)	1,6 %
Glycylcycline (Tigecyclin)	0,9 %
Makrolide (Erythromycin, Azithromycin)	0,4 %
Tetrazykline (Doxycyclin)	0,4 %

Tab. 67: prozentuale Häufigkeit der verabreichten Antibiotika auf der Intensivstation

3.6 Abschluss (Zeitpunkt D)

3.6.1 GOS 1 - 5

Das Outcome der Schwerverletzten wurde anhand des GOS ermittelt. Im nachfolgenden Stabdiagramm sieht man die prozentuale Verteilung der untersuchten Polytraumapatienten (n = 480) auf die fünf GOS-Gruppen für den Zeitraum 2007 - 2010.

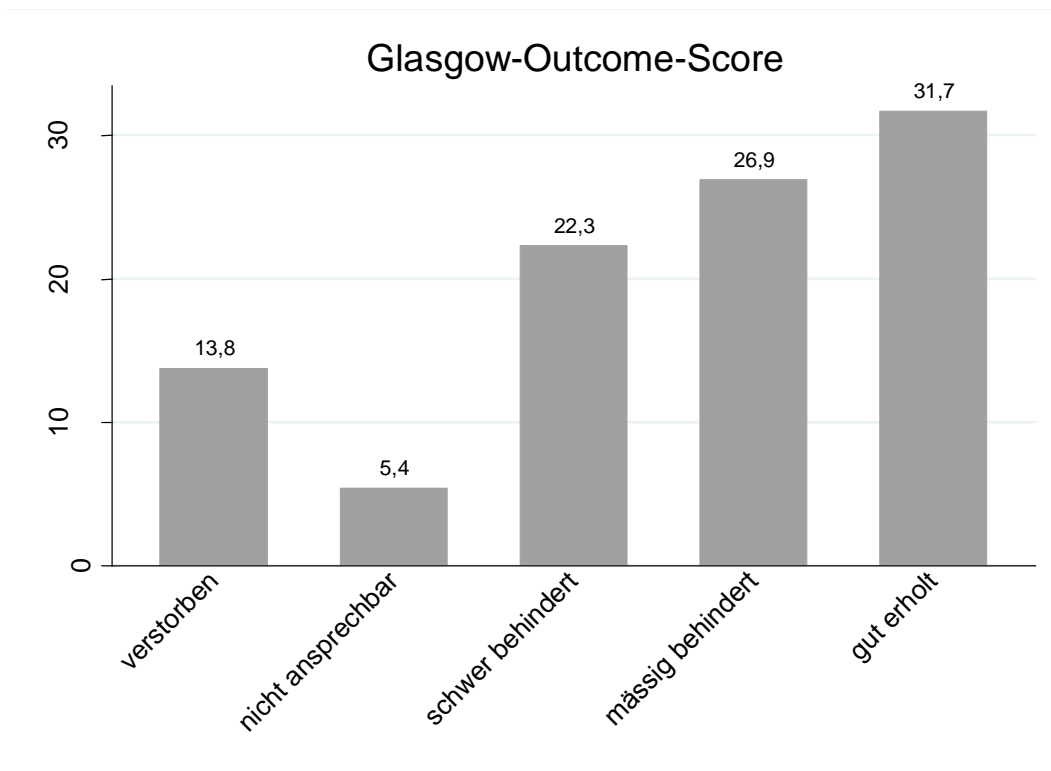


Abb. 43: prozentuale Häufigkeit von GOS 1 - 5

Dem Diagramm ist zu entnehmen, dass die größte Gruppe, nämlich 32 % der Verunfallten, gut erholt und die zweitgrößte Gruppe (27 %) leicht behindert, aber selbstständig, ihr Polytrauma überstanden. Die Gesamltletalität während des stationären Krankenhausaufenthaltes lag bei 13,8 %, die Frühletalität innerhalb 24 Stunden nach Unfallereignis bei 6,9 %.

4. Diskussion

4.1 Epidemiologie

480 Polytraumapatienten des TZT mit einem ISS ≥ 16 wurden unter den zuvor beschriebenen Ein- und Ausschlusskriterien aus dem Zeitraum 2007 – 2010 erfasst. Das Durchschnittsalter dieser Schwerverletzten lag bei 43,2 Jahren. Im TR-DGU wird für das gesamte Patientenkollektiv bis Ende 2010 ein Altersdurchschnitt von 43,4 Jahren angegeben (38). Beim Vergleich der Daten aus den TR-DGU-Berichten für die Jahre 2011 - 2013 über Polytraumadaten aus Tübingen zeigte sich gegenüber dem Zeitraum 2007 - 2010 ein steigendes Durchschnittsalter der Polytraumatisierten entsprechend der demografischen

Entwicklung der Bevölkerung: 43,2 Jahre in 2011, 45,5 Jahre in 2012 und 49,4 Jahre in 2013. Diese Tendenz wird auch in der Literatur und durch die Daten der Gesamtheit aller teilnehmenden Kliniken im TR-DGU bestätigt (38, 39). Der Anteil von männlichen Schwerverletzten ist über die Jahre annähernd gleichgeblieben, nämlich zwischen 72 - 75 % am Gesamtkollektiv (38). In der vorliegenden Studie wurde ein Verhältnis von 74,6 % Männern zu 25,4 % Frauen gefunden. Dieses Verhältnis von 3:1 ist laut R. Lefering typisch für ein Polytrauma-Patientenkollektiv (39).

Bezogen auf das Geschlecht wurde ein Durchschnittsalter für das männliche Geschlecht von 41,8 Jahren und für das weibliche Geschlecht von 47,3 Jahren gefunden. Demgegenüber zeigte sich das mittlere Alter der männlichen Verstorbenen bei 47,3 Jahren und der weiblichen Verstorbenen bei 67,0 Jahren. Eine Ursache für diese Altersunterschiede ist das gegenüber den Frauen häufigere Versterben der Männer in jüngeren Jahren, vor allem durch schwere Auto- und Motorradunfälle (40).

In der Unfallanamnese unterscheidet der Standard-Dokumentationsbogen des TR-DGU drei mögliche Unfallursachen: Unfall (in dieser Studie 96,9 %), V. a. Suizid (2,5 %), V.a. Gewaltanwendung (0,6 %). Im Bundesgesundheitsblatt 6/2014 werden von Lefering et al. aus dem Zeitraum 2002 - 2012 im Durchschnitt 92,8 % für Unfall, 5 % für V. a. Suizid und 2,2 % für V. a. Gewaltanwendung beschrieben (40). Ein Grund für die deutlichen Unterschiede in den Angaben zu V. a. Suizid und V. a. Gewaltanwendung könnte in dem überwiegend ländlichen Einzugsbereich des TZT liegen, da psychosoziale Probleme eher in Regionen mit Ballungszentren angenommen werden.

In der hier vorliegenden Arbeit fand sich zum Verhältnis der Traumaarten, stumpf zu penetrierend, eine Häufigkeit von 2,1 % für das penetrierende Trauma. Auch in den Jahren 2011 - 2013 lag die Rate in Tübingen zwischen 2 - 4 %. Das Vorkommen von penetrierenden Verletzungen ist bekanntermaßen niedrig in Deutschland, und zwar bei 3,6 - 5,1 % ohne Tendenzänderung über die letzten Jahrzehnte (39).

Als eindeutig häufigste Unfallart fand sich im untersuchten Patientenkollektiv mit 59 % der Verkehr. Diese Zahl deckt sich weitgehend mit anderen Literaturangaben (20, 38-40). Die weitere Aufteilung in Untergruppen für die Unfallart Verkehr ergab bei der vorliegenden Untersuchung 45 % für PKW/LKW-Insassen, 23 % für Motorradfahrer, 18 % für Fahrradfahrer und 10 % für Fußgänger. 5 % entfielen auf andere Verkehrsmöglichkeiten (z.B. Schiff, Zug etc.). Die Angaben von Lefering et al. im Bundesgesundheitsblatt 6/2014 weisen für PKW/LKW-Insassen 46,1 %, für Motorradfahrer 24,8 %, für Fahrradfahrer 14,3 %, für Fußgänger 13,4 % und für andere Verkehrsmöglichkeiten 1,4 % auf (40). Somit liegen die Daten der beiden Analysen für die Untergruppen der wesentlichsten Unfallart, nämlich für den Verkehr, nahe beieinander. Jedes Jahr sterben weltweit 1,2 Millionen Menschen bei Unfällen im Straßenverkehr (41). Auf deutschen Straßen kamen im Jahr 2010 laut Angaben des Statistischen Bundesamtes 3648 Menschen ums Leben (42).

4.2 Prädiktoren aus Stammdaten

Prognosefaktoren geben nicht nur Aussagen hinsichtlich des Outcomes, sondern stellen gleichzeitig auch Ansatzpunkte für eventuell mögliche Veränderungen dar (24, 43, 44). Diese können sowohl das organisatorische als auch das therapeutische Management betreffen (45). Aufgrund dessen beschäftigt sich die internationale Literatur immer wieder intensiv mit dem Thema von prognostischen Faktoren im Rahmen der Polytraumaversorgung. Durch die Arbeit der DGU wurde mittels Erstellung eines Traumaregisterbogens für das im Jahr 1993 gegründete TR-DGU die Grundlage zur Evaluation von Prognosefaktoren im Sinne von Prädiktoren zur Verlaufsabschätzung hinsichtlich Outcome und zur Entwicklung eines Therapieregimes gelegt. Eine anhand des TR-DGU durchgeführte Studie von Rixen et al. aus dem Jahr 2001 zeigte in diesem Zusammenhang fünf frühzeitig verfügbare und potentiell wichtige Prädiktoren zur Identifizierung von Polytraumatisierten mit einer hohen Sterbewahrscheinlichkeit. Hierzu gehören: Alter, GCS, ISS, initialer BE- und Quick-Wert (24). Die beiden letzten Variablen sind physiologische Prädiktoren

und stellen somit durch frühe und suffiziente Therapie beeinflussbare Parameter dar (24). Laut anderer Literaturstellen und im Standard-Dokumentationsbogen des TR-DGU lassen sich in der Frühphase noch weitere Laborparameter (Hb, PTT, Laktat, pH) und Therapieerfordernisse (Intubation, Volumengabe, Transfusions- und Hämostasetherapie) finden, die für die Prognose eine Rolle spielen können (25, 33, 46-49).

Das TZT selbst beteiligt sich effizient erst seit dem Jahr 2011 an der Einspeisung von Polytraumadaten in das TR-DGU. Demzufolge sollte eine Aufarbeitung eines festgelegten vorherigen Zeitraumes (2007 – 2010) unter Berücksichtigung ausgewählter und schon in der Literatur bearbeiteter Prognosefaktoren erfolgen, um eventuell bereits seitdem eingetretene Veränderungen in der Polytraumaversorgung beurteilen zu können. Darüber hinaus könnten sich gegebenenfalls Hinweise für weitere sinnvolle Verbesserungsmöglichkeiten bezüglich Therapie und Management an den eigenen Kliniken ergeben.

4.2.1 Alter

In der hier vorliegenden Studie konnte ein deutlich höheres Letalitätsrisiko für die älteren Schwerverletzten (≥ 70 Jahre) gesehen werden. Viele Autoren bestätigen in ihren Studien eine gesicherte Zusammenhangswahrscheinlichkeit zwischen Alter und Outcome (24, 25, 43, 44, 50, 51). Als eine mögliche Ursache wird die Zunahme der posttraumatischen Komplikationen mit dem Alter gesehen, die zu einer verlängerten Beatmungs-, Intensiv- und Gesamtbehandlungsdauer führen können (52, 53). Weiterhin könnte man vermuten, dass die hohe Letalität bei schwerverletzten älteren Patienten in Verbindung mit dem Vorliegen von Vorerkrankungen steht. Matthes et al. stellten in ihrer Arbeit fest, dass das Alter unabhängig von der Altersmorbidity prognostische Bedeutung zu haben scheint. Sie konnten eine hochsignifikante Korrelation zwischen Alter und ASA-Schweregrad sehen, jedoch keine prognostische Bedeutung der Komorbidität (43).

Die frühletalen Patienten der hier vorliegenden Untersuchung hatten zwar im Mittel mit 50,5 Jahren ein signifikant höheres Alter als die Nicht-Frühletalen mit 42,0 Jahren, jedoch zeigte das Histogramm zwei deutliche Spitzen bezüglich der Frühletalität, und zwar in den Altersgruppen 18 bis 29 Jahre und 70 bis 85 Jahre. Lefering et al. bestätigen bei verunfallten Autofahrern einen sehr deutlichen Spitzenwert in der Altersgruppe von 18 bis 25 Jahren (40). In dieser Gruppe ist der Verkehr für 80 % aller schweren Unfälle verantwortlich (40).

Ein bedeutsamer Einfluss des Alters auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis konnte in dieser Arbeit nicht gefunden werden. Demgegenüber beobachteten Fröhlich et al. in einer retrospektiven Studie anhand des TR-DGU, dass die Patienten mit MOV ein höheres Durchschnittsalter aufwiesen als die Patientengruppe ohne MOV (34). Dewar et al. beschrieben in einer prospektiven australischen Studie ebenfalls, dass die Patienten mit MOV signifikant älter waren als die Patienten ohne MOV (54). Außerdem bestätigten Osborn et al. sowie Wafaisade et al. das Alter als unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Sepsis nach Polytrauma (51, 55).

4.2.2 ISS

Die Beurteilung der Verletzungsschwere des Traumapatienten wird international vornehmlich anhand des ISS durchgeführt. Ein Aufnahmekriterium für das hier einbezogene Patientenkollektiv war entsprechend der Einteilung im TR-DGU für Schwerverletzte ein ISS ≥ 16 . Da in den untersuchten Patientenakten keine ISS-Punkte dokumentiert waren, musste nach selbstständiger Einschätzung anhand der in den Unterlagen beschriebenen Verletzungen für jeden Verunfallten ein ISS auf Grundlage der AIS bestimmt werden. Als ein Kritikpunkt ist hier zu erwähnen, dass laut Mikhail et al. für die korrekte Erhebung des ISS ein erfahrener Facharzt erforderlich ist, da sich in der Einschätzung durch Assistenzarzt bzw. Facharzt ein Unterschied im ISS von bis zu fünf Punkten ergeben kann (56). Als weiterer Kritikpunkt kann angeführt werden, dass es sich um eine retrospektive Studie handelt und somit Dokumentationslücken vorgelegen haben können.

Es fand sich ein mittlerer ISS von 30,2. Für Patientenkollektive mit einem ISS ≥ 16 werden in der Literatur ISS-Mittelwerte zwischen 27 - 32 berichtet (25, 34, 39, 54, 57-59). Laut Mann et al. ist das Mortalitätsrisiko für Patienten mit einem ISS von < 25 minimal, während es danach fast linear mit zunehmendem ISS steigt (5). Dementsprechend fand sich hier bei den Verunfallten des TZT mit ISS < 25 eine Letalitätsrate von 3 %, die dann mit weiter ansteigenden ISS-Werten monoton zunahm und schließlich 70 % für die Schwerverletzten mit ISS ≥ 50 erreichte. Auch in dieser Studie konnte der ISS als wichtiger Prädiktor bestätigt werden.

Da in der hier vorliegenden Analyse nur Verunfallte mit ISS ≥ 16 eingeschlossen waren, konnte kein direkter Vergleich mit dem mittleren TR-DGU-Gesamt-ISS von 2010 erfolgen, der bei 21,5 lag. Betrachtet man aber die ISS-Mittelwerte des TR-DGU und des TZT aus den Jahren 2011 bis 2013, so findet man abnehmende ISS-Mittelwerte bei gleichzeitig fallendem Anteil von Patienten mit ISS ≥ 16 (38). Diese Tendenzen sind sicherlich multifaktoriell begründet. Als ein Grund für den sinkenden ISS sind die kontinuierlichen Verbesserungen von Sicherheitsvorkehrungen und –ausrüstungen im Verkehr, am Arbeitsplatz und auch in der Freizeitgestaltung zu sehen (z.B. verbesserte Fahrzeugtechnik, Sicherheitsgurte und –helme, Airbags) (39, 41, 60). Außerdem berichteten Helm et al. in ihrer Studie anhand von TR-DGU-Daten über vier Beobachtungszeiträume zwischen 1998 und 2007 eine gewisse „Über-Triagierung“, indem konsequent alle Traumapatienten, die unter Notarztbegleitung die Klinik erreichten, über den Schockraum aufgenommen wurden. Dadurch entstand ein abnehmender Anteil von Schwerverletzten mit ISS ≥ 16 am Gesamtkollektiv (45).

Im Einklang mit der Literatur konnte der ISS auch in dieser Arbeit nicht nur für die Letalitätswahrscheinlichkeit sondern auch für die Risikoabschätzung bezüglich des Auftretens eines MOV bzw. einer Sepsis als ein wichtiger unabhängiger Prognosefaktor gesehen werden (5, 24, 26, 41, 51, 59).

4.3 Prädiktoren aus präklinischer Frühphase

4.3.1 Präklinischer GCS

Der präklinische GCS dient der Ersteinschätzung der Bewusstseinslage und damit auch der Prognose für das Outcome (24, 25, 41). In dieser Studie konnte bestätigt werden, dass mit abnehmendem GCS die Sterbewahrscheinlichkeit erheblich zunimmt und ebenso eine deutlich erhöhte Frühletalitätsrate resultiert. Rixen et al. zeigten in ihrer Studie, dass der GCS eine signifikante, unabhängige Variable zur Letalitätsvorhersage ist (24).

33 % der hier untersuchten Patienten wiesen einen GCS von ≤ 8 auf im Vergleich zu 26 % im Jahresbericht 2011 des TR-DGU für das gesamte Patientenkollektiv bis 2010 (38), wobei zu beachten ist, dass in der vorliegenden Untersuchung nur Patienten mit einem ISS ≥ 16 eingeschlossen waren. Vergleicht man die Tübinger Zahlen der Jahre 2011 (27 %), 2012 (24 %) und 2013 (17 %) miteinander, so zeigt sich eine deutlich rückläufige Tendenz für das Auftreten eines GCS ≤ 8 am Unfallort (38). Auch die Werte des Gesamtkollektivs im TR-DGU in den letzten Jahren und andere Literaturstellen bestätigen diese Tendenz (38, 39, 41). Als einen möglichen Grund mag man auch hier, wie bereits oben bei der Diskussion des ISS erwähnt, verbesserte Sicherheitsmaßnahmen in vielen Bereichen des Lebens anführen (39, 41, 60).

Ebenso wie für die Abschätzung des Mortalitätsrisikos zeigte sich der präklinische GCS auch als wichtiger Prädiktor für das Auftreten der Spätkomplikationen MOV und Sepsis. Dies wird auch in der internationalen Literatur beschrieben (34, 51, 55).

4.3.2 Präklinische Intubation

Laut Hussmann und Lendemans stellt die endotracheale Intubation immer noch den Goldstandard für die Aufrechterhaltung eines sicheren Luftweges und damit einer sicheren Sauerstoffversorgung dar (48). Jedoch ist die Intubation ein invasiver Eingriff, der auch beträchtliche Risiken haben kann. Außerdem müssen einige spezifische Aspekte in der präklinischen Versorgung von Schwerverletzten berücksichtigt werden: Ausbildung des Notarztes,

Bedingungen am Unfallort (z.B. eingeklemmter Patient), Art des geplanten Transportmittels, Zeitdauer des Transfer und Vorerkrankungen im Atemwegsbereich einschließlich möglicher Intubationshindernisse (32, 48). Deshalb sollte die präklinische Intubation nur nach gründlicher Abwägung anderer Möglichkeiten erfolgen. Eine Studie über Anglo-Amerikanische Notfalldienste stellte fest, dass die Intubation – z.B. durchgeführt wegen Aggressivität der Patienten und nicht wegen klarer Kriterien für eine unbedingt notwendige Intubation – mit erheblich ansteigender Rate für Pneumonie und mit verlängertem Klinikaufenthalt einherging (61). Eine von Hussmann et al. veröffentlichte Analyse basierend auf dem TR-DGU, die mit mäßig verletzten Patienten (mittlerer ISS 15,1) durchgeführt wurde, zeigte noch eindeutiger, dass das Outcome der präklinisch intubierten Patienten signifikant schlechter war trotz ähnlicher Ausgangsbedingungen. Es ließen sich hohe Auftretsraten für Organversagen und MOV sowie Sepsis feststellen (62). In den letzten Jahren konnte die präklinische Intubationsrate bei den Patienten mit GCS > 8 halbiert werden, sie bleibt aber konstant mit über 90 % bei bewusstlosen Patienten mit GCS ≤ 8 entsprechend der Empfehlung der evidenz-basierten S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung, bei einem SHT III° eine endotracheale Intubation vorzunehmen (32, 39, 63).

In der vorliegenden Untersuchung lag die Intubationsrate bei den Patienten mit GCS ≤ 8 bei 94 % und beim Gesamtkollektiv bei 43 %. Im Vergleich dazu gibt das TR-DGU für das Gesamtkollektiv bis 2010 eine Intubationsrate von 44 % an (38). Die Raten für Tübinger Patienten fanden sich im Jahr 2011 bei 41 % (TR-DGU-10 Jahre 39 %), im Jahr 2012 bei 44 % (TR-DGU-10 Jahre 33 %) und im Jahr 2013 deutlich niedriger bei 32 % (TR-DGU-10 Jahre 29 %). Es bleibt in den nächsten Jahren abzuwarten, ob dies eine einmalige deutliche Senkung der präklinischen Intubationsrate bleibt oder ob sich die Tendenz am TZT weiter fortsetzen wird. Das TZT ist jedoch ein überregionales Traumazentrum mit einem höheren Anteil von Verunfallten mit einem ISS ≥ 16 und dadurch mit einem höheren mittleren ISS im Vergleich zum TR-DGU-Gesamtkollektiv. Außerdem muss aufgrund der geografischen Gegebenheiten deutlich häufiger ein Helikopter zum Transfer eingesetzt werden (38).

Insgesamt gesehen bestätigt auch die hier durchgeführte Analyse, dass eine präklinische Intubation mit einer erheblich höheren Gesamt- und Frühletalitätsrate sowie einem deutlich häufigeren Auftreten von MOV und Sepsis einhergeht.

4.3.3 Präklinische Volumentherapie

Für die präklinische Volumentherapie stehen Kristalloide, Kolloide und hyperonkotische / hyperosmolare Lösungen zur Verfügung. Art und Menge der Volumensubstitution hängen vom vorliegenden Blutverlust, Blutdruck und klinischen Gesamtbild des Patienten ab. Vorrangiges Ziel ist die Stabilisierung des Kreislaufes mit Verbesserung der Mikrozirkulation und somit der Organperfusion (32). Während Kristalloide eine Verdünnung der Gerinnungsfaktoren im Kreislauf verursachen, scheinen die Kolloide zusätzlich einen direkten hemmenden Einfluss auf die Thrombozytenfunktion zu haben (58, 59, 64, 65). Außerdem kann die präklinische Volumengabe eine Hypothermie des Verunfallten verstärken (58). Mit Rücksicht auf diese Erkenntnisse wird vor allem in der präklinischen Versorgung des Polytraumapatienten mit Blutung eine restriktive Volumentherapie empfohlen unter Akzeptierung eines niedrigeren Blutdrucks (32, 58). Das Vorhandensein einer Hirnverletzung benötigt dagegen eine mehr aggressive präklinische Volumengabe, um eine adäquate Hirndurchblutung zu erreichen. In diesen Fällen muss der Blutdruck über 90 mmHg gehalten werden, um eine weitere Hirnschädigung zu vermeiden (32, 58, 66).

Bei penetrierenden Verletzungen wurde das Konzept der möglichst minimalen präklinischen Volumengabe in einer randomisierten Studie von Bickell et al. bestätigt (67), während Yaghoubian et al. keinen gewinnbringenden Effekt in ihrer Arbeit feststellen konnten (68). Bei stumpfen Traumen gibt es bisher keine randomisierten Untersuchungen zu diesem Thema. In mehreren retrospektiven Analysen anhand von Daten des TR-DGU konnte aber der Nebeneffekt in Form einer Koagulopathie durch Dilution bei massiver präklinischer Volumentherapie gesehen werden (47, 69-71).

In der vorliegenden Studie über den Zeitraum von 2007 - 2010 erhielten die Patienten im Mittel 1391 ml präklinische Volumengabe, wobei etwa doppelt soviel Kristalloid- wie Kolloidmenge gegeben wurde. Der Anteil an hyperonkotischen / hyperosmolaren Lösungen war dagegen sehr gering. Laut TR-DGU bekamen die Tübinger Traumapatienten im Jahr 2011 1116 ml, im Jahr 2012 1101 ml und im Jahr 2013 899 ml verabreicht (38). Auch die Daten des Gesamtkollektivs des TR-DGU zeigen die Tendenz, dass die präklinisch verabreichte Volumenmenge sich in den letzten Jahren verringert hat, wie es ja auch in der S3-Leitlinie für die Versorgung von Schwerverletzten empfohlen wird (32). Parallel hierzu lässt sich über diese Jahre eine Verbesserung der Gerinnungssituation (Quick-, PTT-Wert), ein höherer Hb-Wert bei Klinikaufnahme sowie ein Rückgang der Bluttransfusionen beobachten (20, 39). Diese Phänomene konnten auch in der vorliegenden Analyse gesehen werden.

4.4 Prädiktoren aus klinischer Frühphase

4.4.1 Hb

Präklinische Zeichen eines sich entwickelnden hämorrhagischen Schockzustandes sind abfallender Blutdruck mit RR < 90 mmHg, ansteigende Herzfrequenz und zunehmende Gesamtzustandsverschlechterung (25). Der Hb-Wert bei Schockraumaufnahme ermöglicht eine Abschätzung des Blutverlustes und eine Kalkulation der benötigten Erythrozytenkonzentrate zum Unterbrechen des hämorrhagischen Schockzustandes. Die Hämorrhagie ist nach ZNS-Verletzungen die zweithäufigste Ursache für Tod vor Erreichen der Klinik. Im Gegensatz dazu besitzt der hämorrhagische Schock aufgrund einer gewissen Entwicklungszeit eher Auswirkungen auf die spätere Mortalität und Morbidität (33). Dementsprechend zeigte sich auch in dieser Arbeit eine erheblich erhöhte Sterbewahrscheinlichkeit für die Patienten mit einem Aufnahme-Hb < 8 g/dl.

Auffallend ist, dass der Anteil der Polytraumapatienten mit einem initialen Hb von < 8 g/dl im Schockraum deutlich rückläufig ist. In dieser Studie fand sich für den Zeitraum 2007 - 2010 ein Mittelwert von 11,8 g/dl, während die Tübinger

Ergebnisse für 2011 bei 11,9 g/dl, für 2012 bei 12,3 g/dl und für 2013 bei 12,9 g/dl lagen (38). Auch die Daten des TR-DGU aus den zuvor genannten Jahren bestätigen diese Tendenz (38). Sie ist u.a. Folge des bereits beschriebenen Rückganges von ISS und GCS durch bessere Sicherheitsmaßnahmen zur Vermeidung von schweren Unfällen sowie Folge einer eher restriktiven präklinischen Volumengabe zur Vermeidung einer Hyperdilution (39, 45, 60).

Bezüglich der Auswirkung auf nachfolgende Spätkomplikationen ließ sich bei einem Aufnahme-Hb < 8 g/dl eine erhöhte Auftretswahrscheinlichkeit sowohl für MOV als auch für Sepsis feststellen. Somit ist, wie auch in der Literatur beschrieben, ein erniedrigter Eingangshb < 8 g/dl ein Prädiktor für die Prognose und die erforderliche Therapie (33, 46, 72, 73).

4.4.2 Quick, PTT

In der Notfallmedizin dienen der Quick und die PTT der raschen Feststellung und Einschätzung der Schwere einer Gerinnungsstörung (33, 47, 72). Bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv des TZT ließ sich ein Zusammenhang zwischen einem initial erniedrigten Quick bzw. einer initial erhöhten PTT und einer erhöhten Gesamt- sowie Frühletalität feststellen. 27 % der Patienten hatten bereits bei Aufnahme in den Schockraum einen erniedrigten Quick-Wert (< 70 %) und 12 % eine verlängerte PTT (≥ 40 sec) als Hinweis auf eine Gerinnungsstörung. Maegele et al. sahen in ihrer retrospektiven Studie anhand des TR-DGU im Jahr 2007 sogar in 34,2 % der Patienten einen initialen Quick < 70 % (47). Der Zusammenhang zwischen Koagulopathie und Letalität ist wiederum abhängig vom Auftreten bzw. Vorhandensein gerinnungsstörungsfördernder Faktoren, wie z.B. Hämorrhagie, Hämodilution, Azidose oder Vorerkrankungen (33, 46, 47). Der Quick-Mittelwert in dieser Studie lag mit 75,6 % im unteren Normbereich bei einem mittleren ISS von 30,2. Im Vergleich dazu zeigt das TR-DGU für das gesamte Patientenkollektiv bis 2010 (mittlerer ISS 21,5) einen Wert von 81 % (38). Die Mittelwerte der Jahre 2011 (86 %), 2012 (87 %) und 2013 (88 %) liegen für das TZT deutlich höher (38). Auch die Daten des TR-DGU für die Gesamtheit der teilnehmenden Kliniken lassen diese Tendenz erkennen. Dementsprechend können für die

PTT sinkende Werte beobachtet werden. Als mögliche Gründe für diese Trends können auch hier eine Abnahme der Verletzungsschwere und eine restriktivere präklinische Volumentherapie in den letzten Jahren angeführt werden (20, 39, 64).

In Zusammenschau mit der Literatur ließen sich auch in dieser Arbeit der Quick und die PTT als wichtige Prädiktoren für die Sterbewahrscheinlichkeit und für das Risiko des Auftretens eines MOV bzw. einer Sepsis bestätigen (24, 47, 74).

4.4.3 BE, Laktat, pH

Verschiedene Studien konnten zeigen, dass der BE bei Krankenhausaufnahme ein signifikanter Prognose-Indikator der Hämodynamik, des Volumen- und Transfusionsbedarfes sowie der Letalität ist (24, 25, 41, 74-77). Der initiale BE-Wert wurde in dieser Untersuchung nur bei 195 Patienten (40,6 % des Gesamtkollektivs) gefunden und war damit der mit Abstand am wenigsten dokumentierte Laborparameter. Auch in den Berichten des TR-DGU für das TZZ für die Jahre 2011 - 2013 liegen die Vollständigkeitsraten für den BE deutlich unter den für eine gute Datenqualität geforderten 95 % (83 % in 2011, 74 % in 2012 und 77 % in 2013) (38). Die Ergebnisse der hier vorliegenden Untersuchung sprechen trotzdem für eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, bei initial azidotischen BE-Werten zu versterben, vor allem bei $BE \leq -6$ mmol/l. Rixen et al. konnten in ihrer Studie eine 25 %-ige Sterbewahrscheinlichkeit für schwerverletzte Patienten mit einem BE von -6 mmol/l bei Krankenhausaufnahme ermitteln und zeigen, dass die zeitliche Entwicklung des BE im posttraumatischen Verlauf im signifikanten Verhältnis zur Letalität steht (76). Mit Hilfe des BE kann möglicherweise die frühzeitige Therapie des trauma-induzierten Sauerstoffdefizits gezielter gesteuert werden (76).

Auch der Laktatspiegel wird als Ausdruck des Sauerstoffdefizits und der Gewebeminderperfusion im Schock beschrieben (78, 79). Ein Indikator für die Untersuchung des Säure-Basen-Haushaltes ist der pH. Wie bereits mehrfach in der Literatur dargelegt (41, 75, 76, 80-82), besitzen auch diese Parameter jeder für sich einen Einfluss auf die Letalität. Ein derartiger Eindruck war auch in der

Überprüfung des Patientenkollektivs des TZZ zwischen 2007 – 2010 zu bestätigen. Es konnte sowohl für ein initial erhöhtes Laktat als auch für einen initial azidotischen pH ein deutlicher Zusammenhang mit der Gesamt- und Frühletalität gesehen werden. Die Messung des Aufnahme-Laktats und anschließende Verlaufskontrollen scheinen laut einiger Studien eine sinnvolle Hilfe bei der Abschätzung von Risiken in der stationären Weiterbehandlung im Hinblick auf Morbidität und Mortalität zu sein (80, 81). Jedoch konnte auch in mehreren Studien das Aufnahme-Laktat nicht als sicherer Prädiktor gesehen werden (24, 74, 83, 84). Zunehmend wird die Überlegenheit der BE-Bestimmung gegenüber der Laktat-Messung betont, da die Vorhersagewahrscheinlichkeit zur Morbidität und Mortalität höher sei, weil zusätzlich H^+ -Ionen, die im Extrazellulärraum auftauchen und die nicht aus der hypoxischen Milchsäurebildung sondern wahrscheinlich aus der intrazellulären ATP-Hydrolyse stammen, erfasst werden (75). In der Datenrevision des TR-DGU von 2014 wurde beschlossen, den Fokus für die weitere Einschätzung von Schwerverletzten nicht mehr auf das Laktat, sondern vermehrt auf den BE zu legen (85). Zudem konnten Davis et al. die Überlegenheit des BE über den pH zur Letalitätsprognose zeigen (86).

In der hier vorliegenden Studie konnte kein Einfluss seitens des BE auf die Spätkomplikationen MOV und Sepsis gesehen werden. Demgegenüber beschreiben Fröhlich et al. in ihrer retrospektiven Analyse von 31.154 Patienten der Jahre 2002 - 2011 aus dem TR-DGU einen hohen Aussagewert des BE in Bezug auf die Auftrittswahrscheinlichkeit eines MOV (34). Möglicherweise spielt hier die niedrige Patientenzahl ($n=195$) für die Unterschiede in der Auswertung eine Rolle. Dagegen zeigten sich in dieser Analyse die Parameter Laktat und pH als Prognosefaktoren für das MOV. Auch andere Autoren bestätigen dies (81, 87). Bezüglich der Sepsis, die sich im Vergleich zum MOV meistens erst zu einem späteren Zeitpunkt entwickelt, ließ sich wie schon beim BE kein Zusammenhang feststellen.

4.5 Transfusions- und Hämostasetherapie im Schockraum

Basis-Anweisungen in der Notfalltherapie von blutenden Traumapatienten sind: frühzeitiges Stoppen der Blutung und die rechtzeitige Behandlung der sogenannten „tödlichen Trias“ aus Hypothermie, Azidose und Koagulopathie (33, 88). Diskutiert werden als Initiatoren der akuten trauma-assoziierten Gerinnungsstörung: Gewebsschädigung, Hypoperfusion, Hämodilution, Hypothermie, Azidose und Inflammation (46, 72, 73). Aus diesen Aussagen ist unschwer zu erkennen, dass die Prognose und das Outcome von Verunfallten nicht nur durch originäre Unfallfaktoren beeinflusst werden, sondern auch durch die Art der Therapie (47, 57, 58, 89-92).

4.5.1 EK, FFP

EK

Laut Empfehlung der S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung kann bei einem aktiv blutenden Patienten die Indikation zur Transfusion bei Hb-Werten unter 10 g/dl gestellt werden. Ein Hämatokrit-Wert von 30 % sollte angestrebt werden (32). 26 % des hier untersuchten Patientenkollektivs aus den Jahren 2007 - 2010 erhielten im Rahmen der Schockraumversorgung Bluttransfusionen. Massentransfusionen (> 10 EKs) mussten in 5 % des gesamten Patientengutes gegeben werden. 48 % der Schwerverletzten mit Massentransfusion verstarben, aus der Patientengruppe mit 6 - 10 EKs verstarben 40 %. Dementsprechende Letalitätsraten konnten auch Huber-Wagner et al. in ihrer Studie mit Patientendaten aus dem TR-DGU feststellen (mittlerer ISS 24,5) (89). In der Literatur wird die Gabe von Massentransfusionen in 2,6 % bis 13,0 % der Fälle eines Kollektivs beschrieben; außerdem ist bei einer Transfusionsmenge von über 10 EKs neben der erhöhten Sterbewahrscheinlichkeit eine zunehmend negative Prognose hinsichtlich des Auftretens von Spätkomplikationen wie Organversagen, MOV, Infektion und Sepsis zu verzeichnen (34, 47, 50, 89). In dieser Studie zeigten sich bereits bei der Gabe von mehr als fünf EKs im Schockraum die zuvor beschriebenen Auswirkungen für die Patienten. Da aber

etwa jeder zweite Verunfallte mit Massentransfusion überlebt, ist diese trotz hoher Kosten gerechtfertigt und sinnvoll (89).

Vergleicht man hierzu die entsprechenden TR-DGU-Jahresberichte, so ist bezüglich der Bluttransfusionen ein deutlicher Rückgang zu erkennen (TR-DGU gesamt in 2010 20,1 % der Patienten, in 2011 17,0 %, in 2012 13,0 % und in 2013 11,2 %) (38). Abgesehen von dem Ausreißerwert von 2012 kann dies auch für das TZZT gesehen werden (in 2011 10,3 %, in 2012 22,9 % und in 2013 8,3 %) (38). Gründe für die zunehmend restriktiver eingesetzten Transfusionsmaßnahmen finden sich, wie bereits zuvor ausgeführt, in deren negativen Auswirkungen auf die Mortalität und Morbidität (46, 47, 57-59, 72, 89, 92, 93).

FFP

Neben dem direkten Blutverlust durch einen Unfall selber ist die sich in der Akutphase nach einem Trauma entwickelnde Störung des Gerinnungssystems mitverantwortlich für die unkontrollierte Blutungssituation und mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität bei Schwerverletzten assoziiert (73). Ein therapeutischer Ansatz beinhaltet die frühe und hoch dosierte Applikation von FFP bei Patienten mit Massentransfusion (46, 72, 73, 90, 94). Jedoch ist die Studienlage über das anzuwendende Verhältnis zwischen EK und FFP insgesamt noch unbefriedigend. Die S3-Leitlinie empfiehlt für Polytraumatisierte mit Massentransfusion ein Verhältnis von EK zu FFP im Bereich von 2:1 bis 1:1 (32). Die Konzentrationen der Gerinnungsfaktoren im FFP sind spenderbedingt verschieden und große Volumen sind notwendig, um einen Effekt zu erzielen (92). Die vermehrte Gabe von FFP kann zu Volumenüberladung, Infektionskrankheiten, MOV, allergischen Reaktionen und transfusionsbedingtem akutem Lungenversagen führen (46, 73, 95). Deshalb sollte die FFP-Gabe bei nicht massiv blutenden Patienten vermieden werden (96). In dieser Studie erhielten 5 % der Patienten eine Massentransfusion (> 10 EKs), von denen wiederum bekamen 5 % 1 bis 5 FFPs, 10 % 6 bis 10 FFPs und 86 % mehr als 10 FFPs.

Der TASH-Score berechnet die individuelle Wahrscheinlichkeit eines Schwerverletzten für den Bedarf einer Massentransfusion zu einem sehr frühen Zeitpunkt nach Krankenhausaufnahme (32, 52, 72, 73). Er beinhaltet die Faktoren systolischer Blutdruck, Hb, BE, Herzfrequenz, freie intraabdominelle Flüssigkeit, Becken- bzw. Oberschenkelfraktur und männliches Geschlecht (0 - 28 Punkte). Zunehmende TASH-Punktwerte sind verbunden mit einer steigenden Wahrscheinlichkeit für eine Massentransfusion (32, 72). Maegele et al. berichten, dass Hochrisikopatienten (TASH-Score ≥ 15) von einem ausgewogenen Transfusionsverhältnis von EK- zu FFP-Gaben (1:1) im Sinne eines Überlebens profitieren können, während die Niedrigrisikopatienten (TASH-Score < 15) bei einer vergleichbaren Mortalität eine deutlich erhöhte Morbiditätsrate im Sinne von MOV, Beatmungstagen und einer längeren Behandlungszeit sowohl auf der Intensivstation als auch im Krankenhaus zeigten (46). Ein TASH-Score ≥ 15 entspricht einer ≥ 40 %-igen Wahrscheinlichkeit für den Bedarf einer Massentransfusion und somit für ein hohes Risiko einer anhaltenden Blutungssituation (73).

4.5.2 PPSB, Fibrinogen, Antifibrinolytika, rFVIIa

Aus den Behandlungsangaben des untersuchten Patientenkollektivs zur Hämostasetherapie im Zeitraum 2007 – 2010 ergab sich die Gabe von PPSB in 6 %, von Fibrinogen und Antifibrinolytika in jeweils 5 % und von rFVIIa in 2 % der Fälle. In der hier vorliegenden Studie erhielten insgesamt 9,8 % der Verunfallten mindestens eines dieser Gerinnungsmittel, nur 0,8 % der Patienten bekamen alle vier Mittel. In den TR-Jahresberichten 2011 - 2014 für das gesamte TR-Patientenkollektiv findet man für die Gerinnungstherapie Häufigkeitswerte zwischen 8,8 % bis 12,9 % und für das TZZ 11,7 % im Jahr 2012 und 11,6 % im Jahr 2013, also eher eine leichte Steigerung (38).

Die beschriebenen Hämostasetherapeutika setzen an unterschiedlichen Punkten innerhalb der Gerinnungskaskade an und finden u.a. in der Behandlung akuter trauma-assoziiertes Koagulopathien beim Schwerverletzten ihre Anwendung (46, 48, 72, 90, 97-99). Dabei nimmt die Störung der Gerinnung mit steigender Verletzungsschwere zu (47, 100). Eine trauma-

induzierte Koagulopathie wird in 25 - 35 % aller verletzten Patienten bei Aufnahme im Schockraum gesehen (46, 47, 59, 99, 100). In dieser Studie zeigten 27 % der Polytraumatisierten einen pathologischen Quick unter 70 % bei Krankenhausaufnahme.

PPSB

In den heute zur Verfügung stehenden PPSB-Präparaten sind aktivierte Gerinnungsfaktoren und aktiviertes Protein C oder Plasmin praktisch nicht mehr enthalten, so dass unerwünschte Wirkungen wie thrombembolische Ereignisse, disseminierte intravasale Gerinnung und / oder hyperfibrinolytische Blutungen auch bei Gabe größerer Mengen sehr unwahrscheinlich sind (31). Vorteile für die Anwendung von PPSB im Vergleich zu FFP sind das fehlende Risiko transfusionsbedingter Lungenschäden und die virale Sicherheit (32).

Die aktuellen „European Trauma Guidelines“ für das Management von Blutungen bei Schwerverletzten – überarbeitete Version 2010 – empfehlen den Gebrauch von PPSB nur bei den blutenden Traumapatienten, die Vitamin K-Antagonisten als Vormedikation hatten (101). Andererseits haben einige Studien über einen erfolgreichen Einsatz von PPSB auch bei blutenden Patienten ohne vorbestehende Therapie mit Vitamin K-Antagonisten berichtet (102, 103). Die aktuelle „Polytrauma“-Leitlinie der DGU unterstützt die Gabe von PPSB bei blutenden Patienten, denn es wird angenommen, dass in Fällen von Verbrauchs-, Verlust- und Verdünnungs-Koagulopathien ein ausgeprägter Mangel an Prothrombinkomplex erwartet werden kann und deshalb zusätzlich zur FFP-Gabe die Substitution mit PPSB sinnvoll erscheint (32).

Fibrinogen

Innovative Strategien wie beispielsweise die „point of care“ gesteuerte Faktorenkonzentrat-basierte Therapie werden derzeit unter dem Blick auf Verringerung therapiebedingter Risiken diskutiert und geprüft (46, 90). Bei massiv blutenden Traumapatienten ist Fibrinogen der erste Faktor, der auf kritisch erniedrigte Werte abfällt (48, 88, 99, 102). Neben Blutverlust und

Dilution durch präklinische Volumengabe erniedrigen auch Hypothermie sowie Gewebeerletzungen und Hypoperfusion mit nachfolgender Azidose den Fibrinogenspiegel (99, 104). Für Schwerverletzte ist ein erniedrigter Fibrinogenspiegel verbunden mit erhöhtem Transfusionsbedarf und erhöhter Letalitätsrate (99, 104-106). Die Behandlung mit Fibrinogenkonzentrat wird von den aktuellen „European Trauma Guidelines“ empfohlen, wenn eine unkontrollierte Blutung begleitet von einem erniedrigten Plasmafibrinogenspiegel unter 1,5 bis 2,0 g/l vorliegt (91, 96, 97, 99, 104). Dem schließen sich die Empfehlungen der BÄK und der S3-Leitlinie der DGU an.

Antifibrinolytika

Eine Hyperfibrinolyse scheint bei Polytraumapatienten häufiger als bisher angenommen zu sein (ca. 15 %) und das Ausmaß korreliert mit der Schwere der Verletzung (107, 108). Eine zeitnahe Diagnose einer Hyperfibrinolyse und die Überwachung der Therapie sind nur mittels Thrombelastografie möglich (108). Bei Verdacht auf Hyperfibrinolyse ist das Antifibrinolytikum vor dem Fibrinogen zu verabreichen (31).

Antifibrinolytika inhibieren die Fibrinolyse und die damit eventuell entstehenden Blutungen. Als ein Vertreter dieser Gruppe hemmt die Tranexamsäure die Plasminogenaktivatoren (109). Die CRASH-2-Studie zeigte, dass der frühe Einsatz (< 3 h nach Traumaereignis) bei schwerverletzten, blutenden Patienten die Gesamt- und die blutungsbedingte Mortalität senkte (110, 111). Schwerwiegende Nebenwirkungen wie thrombembolische Ereignisse ließen sich bei Patienten mit TXA-Gabe gegenüber der Placebogruppe nicht vermehrt feststellen. Obwohl CRASH-2 für viele Kritiker methodologische Schwächen aufweist, konnte hier ein therapeutischer Vorteil für ein nachweislich risikoarmes und vor allem preiswertes Medikament beschrieben werden (46). Da in der CRASH-2-Studie Länder mit moderner Versorgung von Schwerverletzten kaum vertreten sind, wird allerdings die Übertragbarkeit der Daten auf diese Länder von verschiedenen Arbeitsgruppen angezweifelt (112-115). Laut anderer Literaturstellen scheinen wiederum Überlebensvorteile durch frühzeitige TXA-Gabe am bedeutsamsten bei Patienten mit hoher

Verletzungsschwere, hämorrhagischem Schock und hohem Transfusionsbedarf zu sein (109, 110, 116, 117). Von den „European trauma guidelines“ wird empfohlen, die Fibrinolyse kontinuierlich bei allen Patienten zu überwachen und TXA bei nachgewiesener Hyperfibrinolyse zu geben (101). TXA ist für Blutungen bei Hyperfibrinolyse, nicht aber generell für traumatisch bedingte Blutungen zugelassen.

rFVIIa

Das Indikationsspektrum für rFVIIa ist insgesamt schmal. Hauptsächlich verwendet wird der Faktor in der Hämophilie-Therapie und unter strengen Anwendungsrichtlinien als Einzelfallentscheidung im Einsatz gegen schwer zu kontrollierende Blutungen (97, 118). In der CONTROL-Studie konnte gezeigt werden, dass rFVIIa als Ergänzung zur Standardtherapie bei refraktären Traumapatienten mit aktiver Blutung keinen Überlebensvorteil für die Schwerverletzten mit rFVIIa-Gabe gegenüber denen ohne rFVIIa-Gabe erbrachte, wohl aber eine signifikante Einsparung an Transfusionen (119). Dagegen stellten Wafaisade et al. in ihrer Studie fest, dass die frühe Gabe von rFVIIa beim Polytraumatisierten weder mit einer Einsparung an Blutprodukten noch mit einer Letalitätsreduktion verbunden war. Jedoch trat gehäuft ein MOV bei den Verunfallten mit rFVIIa-Gabe auf, während Sepsis sowie thrombembolische Ereignisse in den beiden Gruppen vergleichbar häufig zu sehen waren (98). Dementsprechend besteht weiterhin lediglich eine Off-Label-Indikation für das sehr kostenintensive Hämostatikum rFVIIa.

Abschließend kann man zur Transfusions- und Hämostasetherapie feststellen, dass sich in Deutschland in den zurückliegenden Jahren die Therapie des Blutungstraumas in Richtung stärkerer Stützung des Gerinnungssystems gewandelt hat, und so scheint eine definierte und zielgerichtete Gerinnungstherapie zusammen mit der Transfusion von Blutkonserven mehr Vorteile für die blutenden Traumapatienten aufzuweisen (46, 57, 58, 90). Zum jetzigen Zeitpunkt können aber noch keine Aussagen bezüglich eines eindeutig feststehenden Therapiekonzeptes gemacht werden. Es fehlt für praktisch alle Empfehlungen weiterhin eine Bestätigung durch randomisierte kontrollierte

Studien (32). Laut Wafaisade et al. ist es angesichts der Komplexität und der Heterogenität der traumabedingten Blutung unwahrscheinlich, dass ein einzelnes Medikament eine generelle Letalitätsreduktion herbeiführen kann (98).

Allgemein zeigen Polytraumatisierte, die eine Koagulopathie entwickeln, ein hohes Risiko für ein MOV, für eine verlängerte Intensivverweildauer sowie für ein frühzeitiges Versterben (59, 72, 73). Dies ließ sich auch in der hier vorliegenden Arbeit bestätigen.

4.6 Intensivverweil- und Beatmungsdauer

Bei dem untersuchten Patientenkollektiv des TZZ betrug die durchschnittliche Intensivverweildauer 15,3 Tage (Median 9,0 Tage) für den Zeitraum 2007 – 2010. Die Daten des TR-DGU für das TZZ ergaben 13,0 Tage für 2011, 12,9 Tage für 2012 und 11,7 Tage für 2013, also einen Rückgang der Intensivbehandlungszeit (38). Abhängig von der weiteren Literatur werden Verweildauern von 6 bis 18 Tagen aufgezeigt (30, 120-122). Lefering et. al. beschreiben in ihrer Studie anhand des TR-DGU über den Zeitraum von 1993 - 2012 ebenfalls eine rückläufige Aufenthaltsdauer der Patienten mit einem ISS ≥ 16 auf der Intensivstation, nämlich von 14,7 auf 9,6 Tage (39).

Die Beatmungsdauer ließ sich im Rahmen dieser Arbeit mit einem Mittelwert von 13,1 Tagen (Median 6,0 Tage) feststellen. Auch hier präsentierten sich bei der Recherche verschiedener Literaturstellen deutliche Schwankungen in Abhängigkeit von der Verletzungsschwere zwischen 4 bis 17 Tagen (30, 122, 123). Die entsprechenden Jahresberichte des TR-DGU zeigen für das TZZ eine Beatmungszeit von 7,4 Tagen in 2011 (mittlerer ISS 25,5), von 9,0 Tagen in 2012 (ISS 22,9) und von 6,9 Tagen in 2013 (ISS 19,7), also allenfalls einen angedeuteten Rückgang der Beatmungsdauer (38).

Als mögliche Gründe für die Reduzierung von Intensivverweil- und Beatmungsdauer sind u.a. die rückläufige Verletzungsschwere der Verunfallten, die verbesserten Diagnostikmöglichkeiten im Schockraum, das Damage Control-Therapiekonzept und die verbesserte Ausstattung der Intensivstationen

(z.B. modernere Beatmungs-, Monitoring- und Labortechniken) zu nennen. Beiden Zeiten gemeinsam ist jedoch die Beeinflussbarkeit durch das Auftreten von Spätkomplikationen wie Organversagen, MOV, Sepsis und nosokomialen Infektionen (51, 54). Die Reduktion der Intensivzeit sollte ein vorrangiges Ziel sein, da längere Liegezeiten auf der Intensivstation das Risiko für Infektionen erhöhen, die Wahrscheinlichkeit für Spätletalität steigern und höhere Kosten verursachen (49, 124, 125).

4.7 Spätkomplikationen auf der Intensivstation

4.7.1 Multiorganversagen

Das posttraumatische MOV ist der häufigste Grund für die Spätletalität der Verunfallten (34, 54, 126, 127). Im vorliegenden Patientenkollektiv trat das MOV mit einer Inzidenz von 7 % auf. Von diesen Schwerverletzten verstarben 44 %. Verglichen mit der Gruppe der Spätletalen zeigte sich ein Anteil von 45 %. Das Vorliegen eines MOV stellte auch in dieser Arbeit ein deutlich erhöhtes Risiko für die Spätletalität dar.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit dem TR-DGU und weiteren Literaturstellen, so ist zu erkennen, dass die hier festgestellte Inzidenz für MOV im unteren Bereich wieder zu finden ist. Es werden nämlich Werte zwischen 7 % bis 32 % in anderen Studien und zwischen 20 % bis 24 % in den Jahresberichten 2011 – 2014 des TR-DGU beschrieben (34, 38, 126-128). Mit Blick auf die Letalität in der Patientengruppe mit MOV liegt der hier erhobene Wert knapp über den internationalen Vergleichswerten, die Sterblichkeitsraten von 25 % bis 43 % aufzeigen mit jedoch fallender Tendenz in den letzten Jahren (34, 126-129).

Außerdem ist das MOV auch für eine deutlich verlängerte Intensivverweil- und Beatmungsdauer verantwortlich (34, 54, 126, 127). Dies konnte auch in der vorliegenden Untersuchung eindrucksvoll bestätigt werden. Dewar et al. geben sogar eine Verlängerung des Intensivstationsaufenthaltes um das Dreifache und der mechanischen Ventilation um das Vierfache für Patienten mit MOV an (54).

Immer wieder werden Parameter gefordert, die eine frühzeitige Ersteinschätzung im Hinblick auf die Entwicklung eines MOV ermöglichen sollen, gegebenenfalls auch im Rahmen eines Scoring-Systems (34, 54, 127). Die in dieser Arbeit erfolgten Testungen untersuchten dabei die Wirkungen des Blutverlustes, der Gerinnungssituation, des Säure-Basen-Haushaltes und der Transfusions- und Hämostasetherapie auf die Entwicklung eines MOV. Bis auf den BE zeigten alle hier untersuchten Variablen deutliche Zusammenhänge zwischen dem jeweiligen pathologischen Referenzbereich des Laborparameters bzw. zwischen hohen Gaben von Volumen- sowie Hämostasemitteln und der häufigeren Entstehung eines MOV. Dieser Eindruck lässt sich auch bei der Betrachtung anderer Literaturquellen gewinnen (34, 54, 126, 127). Einzig bei der Beurteilung des BE fanden sich Unterschiede. So kommt dem BE in anderen Studien eine wichtige Rolle sowohl in der Einschätzung eines MOV als auch in der Aufgabe als Prognosefaktor für die Gesamtleblichkeit zu (34, 76). Letzteres konnte zwar in dieser Studie bestätigt werden, jedoch ließ sich kein Einfluss auf das Auftreten eines MOV zeigen. Wie bereits zuvor beschrieben, mag hierfür eventuell die niedrige Patientenzahl mit dokumentiertem BE-Wert (40 %) ein Grund sein.

4.7.2 Sepsis

Verschiedene Studien bezeichnen als wesentliche Prädiktoren für das Auftreten einer Sepsis bei Polytraumapatienten die Verletzungsschwere (ISS), einen geringen GCS bei Klinikaufnahme, das höhere Alter und die Vorerkrankungen, wie z.B. Herz-Kreislauferkrankung, Diabetes mellitus, Immundefiziterkrankung (51, 55, 93). Letztendlich konnte aber bisher kein Konsensus in der Fachliteratur bezüglich endgültiger Prädiktoren zur Einschätzung des Sepsis-Risikos bei Schwerverletzten erzielt werden. Die hier vorliegende retrospektive Studie wies bei 7 % aller Patienten eine Sepsis im Rahmen des Intensivstationsaufenthaltes auf. Vergleicht man diese Inzidenz von 7 % mit dem TR-DGU finden sich dort mit ca. 4,7 % bis 8,3 % ähnliche Werte (38). Osborn et al. beschreiben dagegen ein Auftreten von nur 2 %, allerdings bei einem mittleren ISS von 13 (51). Andererseits zeigt die Studie von Wafaisade

et al. einen höheren Wert von 10,2 % bei einem mittleren ISS von 26 (55). Noch größere Differenzen gibt es in der Auswertung der Ergebnisse hinsichtlich der Mortalitätsraten festzustellen, nämlich 6 % im hier untersuchten Patientenkollektiv mit Sepsis gegenüber 23,1 % bei Osborn et al. und 19,5 % bei Wafaisade et al. (51, 55). Innerhalb der ersten sieben Tage entwickelte in der hier vorliegenden Analyse kein Patient eine Sepsis auf der Intensivstation. Auch Lefering et al. berichten in ihrer Studie, dass die Sepsis einige Zeit für die Entstehung braucht und sie deshalb bei den Traumapatienten, die in den ersten sieben Tagen verstarben, nicht zu finden war (50).

Ebenso wie das MOV bewirkt auch die Sepsis eine Verlängerung der Intensivverweildauer. Diesbezüglich geben Osborn et al. Werte von 21,8 Tagen bei Patienten mit Sepsis und von 4,7 Tagen bei Patienten ohne Sepsis an (51). Bohmer et al. konnten zeigen, dass die Sepsis neben dem Nieren- und dem Atemwegsversagen am meisten zur Verlängerung der Intensivbehandlungszeit führt (49). Auch in der hier vorliegenden Arbeit verursachte das Auftreten einer Sepsis eine erheblich verlängerte Intensiv- und Beatmungszeit.

Erwähnt werden sollte noch, dass MOV und Sepsis nicht unbedingt die eigentliche Todesursache in der jeweiligen Patientengruppe mit MOV bzw. Sepsis gewesen sein müssen, denn im Erhebungsbogen des TR-DGU wird die endgültige Todesursache nicht dokumentiert.

4.7.3 Nosokomiale Infektionen

Nosokomiale Infektionen gehören zu den häufigsten Komplikationen medizinischer Behandlungen (130). Für Intensivpatienten besteht aufgrund ihrer erheblichen Vorschädigung ein besonders hohes Infektionsrisiko (37).

Das Auftreten nosokomialer Infektionen bei polytraumatisierten Patienten auf der Intensivstation scheint laut Cole et al. abhängig zu sein von der Schwere des hämorrhagischen Schocks, beurteilt durch BE- und Laktat-Messung bei Krankenhausaufnahme (93). Zudem haben auch invasive Diagnostik- und Therapiemaßnahmen einen Einfluss hinsichtlich des Auftretens nosokomialer Infektionen (37, 93). Die Inzidenz liegt bei ca. 45 % (93, 131-133). In dieser

Studie entwickelten 42 % der Schwerverletzten eine oder mehrere nosokomiale Infektionen. Im Hinblick auf die Letalität wurde kein bedeutsamer Zusammenhang zwischen den Patientengruppen mit bzw. ohne Infektion gefunden. Dies bestätigen auch Cole et al. in ihrer Studie (93). Jedoch zeigte sich für die Polytraumatisierten mit Infektion eine deutliche Verlängerung der Beatmungs- und Intensivzeit, wie ebenfalls in anderen Literaturstellen beschrieben wird (37, 93). Somit stellen die nosokomialen Infektionen durch Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes und durch mehr Diagnostik- und Behandlungsaufwand einen nicht unerheblichen Kostenfaktor dar (37, 130, 134). Ein Teil dieser Infektionen ist durch geeignete Präventionsmaßnahmen vermeidbar, wie z.B. Surveillance, optimierte Behandlung und Pflege Techniken, kontrollierter Antibiotikaeinsatz, Maßnahmen zur Unterbrechung von Infektketten, geeignete baulich-funktionelle Voraussetzungen und die regelmäßige Schulung und arbeitsmedizinische Betreuung des qualifizierten Personals (130). Im deutschen Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System (KISS) werden kontinuierlich bundesweit seit 1996 Daten zur Häufigkeit von den wichtigsten nosokomialen Infektionen und deren Erregern sowie zum Auftreten von Erregern mit besonderer epidemiologischer Relevanz erfasst (37, 134). Die Auswertung dieser Daten mit nachfolgender Anpassung der Infektionspräventionsmaßnahmen ist geeignet, um nosokomiale Infektionen zu vermeiden (135).

In der vorliegenden Untersuchung traten am häufigsten Infektionen der Atem- und Harnwege auf, wobei die Pneumonie mit 21,8 % deutlich führte. Auch andere Autoren berichten dies für Intensivpatienten (93, 136). Entsprechend den Daten aus dem KISS gehört die „hospital-acquired pneumonia“ (HAP) zu den häufigsten Infektionen auf der Intensivstation (48, 136). Beatmete Patienten tragen hierfür das höchste Risiko (37). Als Erreger der HAP werden vor allem *Staphylococcus aureus* (MSSA) und *Enterobacteriaceae* gefunden, wie auch in dieser Arbeit (136).

Bei der Betrachtung der hier im Zeitraum 2007 – 2010 diagnostizierten multiresistenten Erreger war der MRSA mit 3,4 % der häufigste Erreger.

Clostridium difficile wurde bei nur einem Patienten und VRE keinmal nachgewiesen. Geffers und Gastmeier bestätigen den MRSA als häufigsten Erreger unter Intensivpatienten mit multiresistenten Erregern. Außerdem berichten sie, dass krankenhaushausweit die Gefahr für den Neuerwerb einer CDAD etwa doppelt so hoch ist wie für MRSA. Während es sich bei den Patienten mit MRSA zu 75 % um mitgebrachte MRSA-Besiedlungen handelt, dreht sich dieses Verhältnis für CDAD mit einem Anteil von 70 % nosokomialer Fälle nahezu um (134).

Die Häufigkeitsverteilung bezüglich der in dieser Studie verabreichten Antibiotika ergab für die einzelnen Wirkstoffklassen mit der Literatur vergleichbare Verwendungsraten (130, 136). So wurden mit Abstand am häufigsten Cephalosporine, vor allem der zweiten und dritten Generation, gegeben, gefolgt von Penicillinen und Chinolonen entsprechend der Indikation bei Atem- und Harnwegsinfektionen.

Abschließend bleibt zu sagen, dass durch Ausschöpfung aller Präventionspotentiale ein vorrangiges Ziel die Vermeidung von nosokomialen Infektionen sein sollte, und zwar im Sinne einer „Null-Infektionen-Strategie“ (137).

4.8 Abschluss

Outcome nach GOS 1 - 5

Der primäre Parameter der Ergebnisqualität in der Versorgung Schwerverletzter ist bisher die Sterblichkeit im Krankenhaus (GOS 1) (40). Dies ist nicht ganz unproblematisch, da die Verbesserung des Überlebens nach Polytrauma multifaktoriell ist. So spielen auch Verbesserungen in der Prävention von schweren Unfällen, in der rettungsdienstlichen Versorgung und im Bereich moderner intensivmedizinischer und operativer Möglichkeiten eine wichtige Rolle (45).

Zahlreiche Arbeiten berichten über eine Reduktion der Letalitätsrate der Schwerverletzten in den vergangenen Jahren (5, 20, 21, 41, 44, 45, 138). In

dieser Studie über den Zeitraum 2007 – 2010 ließ sich eine Mortalitätsrate von 13,8 % feststellen. In den Jahresberichten des TR-DGU für das TZT findet sich für das Jahr 2011 eine Rate von 12,4 %, für 2012 von 12,3 % und für 2013 von 8,6 % (38). Auch hier deutet sich ein Rückgang der Krankenhausletalität an. Die Frühletalitätsrate lag in der vorliegenden Untersuchung bei 6,9 %, also genau bei der Hälfte der insgesamt Verstorbenen. Lefering und Paffrath berichten ebenfalls in ihrer Studie, dass etwa die Hälfte der im Krankenhaus verstorbenen Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden verstarben (20).

Die folgende Tabelle zeigt zudem eine stetige Outcomeverbesserung für die nicht-verstorbenen Traumapatienten am TZT bei allerdings auch gleichzeitigem Rückgang der Verletzungsschwere (38).

Jahr	2007 – 2010*	2011	2012	2013
Mittl. ISS	30,2	25,5	22,9	19,7
GOS 2	6,3 %	0,8 %	2,8 %	0,7 %
GOS 3	25,8 %	16,5 %	14,7 %	13,7 %
GOS 4	31,2 %	55,9 %	24,8 %	17,8 %
GOS 5	36,7 %	26,8 %	57,8 %	67,8 %

* nur Patienten mit ISS >= 16

Tab. 68: Vergleich der Häufigkeit von GOS 2 – 5 aus den Jahren 2007 – 2013

Zum Abschluss kann man feststellen, dass ein Teil der in den letzten Jahren aufgezeigten Tendenzen in der Versorgung von Schwerverletzten auch in der hier vorliegenden Analyse wiedergefunden werden kann, wenn man die Ausgangssituation (2007 – 2010) mit den nachfolgenden Jahren 2011, 2012 und 2013 vergleicht. Dazu gehören das zunehmende Alter der verunfallten Patienten, der Rückgang der Verletzungsschwere (fallender ISS- und steigender GCS-Mittelwert), der Rückgang der Intubationsrate am Unfallort, der Rückgang der präklinisch gegebenen Volumenmenge mit Verbesserung der Gerinnungssituation (Aufnahme-Quick bzw. -PTT) und des initialen Hb-Wertes sowie der Rückgang der Bluttransfusionen im Schockraum. Letztere

Verbesserungen sind sicherlich zusätzlich auf das Konzept der gezielten Therapie der Gerinnungsstörung und der schonenden Primärversorgung im Sinne des „damage control“ zurückzuführen (20). Als wichtige Prädiktoren im Hinblick auf Letalität konnten im Schockraum Alter, ISS, GCS, Hb, Quick, PTT, BE, Laktat, pH und EK-Gabe gesehen werden. Alle diese Variablen dürfen jedoch nicht jede für sich allein, sondern müssen in Zusammenschau gesehen werden, da die Patientengruppe der schwerverletzten Verunfallten sehr heterogen ist und das Polytrauma ein komplexes Krankheitsbild ist.

Die Einrichtung von Trauma-Netzwerken, die Erstellung der interdisziplinären S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten–Behandlung der DGU und das Weißbuch der DGU haben zu einer besser strukturierten Versorgung der Traumapatienten beigetragen (48). Das Ziel ist, dass für jeden Schwerverletzten an jedem Ort in Deutschland zu jeder Zeit die gleichen Überlebenschancen sichergestellt werden sollen (1). Den Rückgang der Traumaletalität ermöglicht zusätzlich das TR-DGU durch das externe Qualitätsmanagement mit Darstellung der Prozesse und der Ergebnisse der Versorgung Polytraumatisierter (21). Für die Identifizierung von Prädiktoren zur Risikoabschätzung und für die kontinuierliche Verbesserung der Therapie hinsichtlich Abläufen, Strukturen, zielorientierten Behandlungsmaßnahmen, frühzeitiger Erkennung und Behandlung von Komplikationen zeigt sich das TR-DGU als ein Motor für viele Veränderungen (45). Wünschenswert sind weitere nationale und internationale, vor allem prospektive randomisierte Studien mit weitgehend vergleichbaren Patientenkollektiven im Hinblick auf eine mögliche weitere Outcomeverbesserung für schwerverletzte Patienten. Die Aktualisierung und vergleichende Anpassung von Definitionen, Scores und Therapieregimen erscheinen lohnende Aufgaben für die Zukunft zu sein.

5. Zusammenfassung

In dieser retrospektiven Studie wurden am überregionalen Traumazentrum Tübingen (TZT) zunächst die Polytraumadaten von Patienten mit einem ISS ≥ 16 gemäß dem Standard-Erhebungsbogen des TR-DGU von 03/2009 für den Zeitraum 2007 - 2010 erhoben. Da in den Jahren 2007 – 2010 noch keine einheitliche Erhebung der Polytrauma-relevanten Daten am TZT bestand, lagen etliche Daten in so niedriger Häufigkeitsanzahl vor, dass eine Zusammenführung der Daten 2007 – 2010 von Nöten war, um eine adäquate Aussagekraft über die Ausgangssituation vor 2011 am TZT erzielen zu können. Danach galt es, prognostische Faktoren genauer zu beleuchten, vor allem im Hinblick auf das Outcome der Verunfallten. Ein anschließender Vergleich der Daten mit der internationalen Literatur und den Jahresberichten des TR-DGU für die Jahre 2010 – 2013 sollte außerdem Aufschluss darüber geben, ob sich bereits beschriebene Veränderungen in der Schwerverletzten-Versorgung auch am TZT wieder finden lassen.

480 Traumapatienten mit einem ISS ≥ 16 wurden ohne Altersbeschränkung in die Studie eingeschlossen. Der ISS-Mittelwert lag bei 30,2. Dieses Patientenkollektiv entsprach bei der Alters- und Geschlechtsverteilung sowie bei der Verteilung der Unfallarten den Angaben anderer Studien und des TR-DGU. Im Einklang mit der Literatur ließen sich im Schockraum als wichtige Prognosefaktoren im Hinblick auf Letalität Alter, ISS, GCS, Hb, Quick, PTT, BE, Laktat, pH und EK-Gabe bestätigen. Auch hinsichtlich der Entwicklung von Spätkomplikationen wie MOV und Sepsis zeigten sich in der hier vorliegenden Untersuchung diese Parameter mit Ausnahme des Alters und des BE als gute prognostische Faktoren.

Außerdem ließen sich beim Vergleich der erhobenen Befunde mit den TR-DGU-Jahresberichten 2011 - 2013 für das Gesamtkollektiv des TR-DGU bzw. für die Patienten des TZT die bereits in den letzten Jahren in der Literatur beschriebenen Tendenzen in der Schwerverletzten-Versorgung weitgehend erkennen, wie zunehmendes Patientenalter, Abnahme des ISS-Mittelwertes, Zunahme des GCS-Mittelwertes am Unfallort, Rückgang der präklinischen

Intubationsrate, Rückgang der präklinisch gegebenen Volumenmenge mit Verbesserung der Gerinnungssituation (Quick, PTT) und des Hb-Wertes bei Klinikaufnahme, Rückgang der Bluttransfusionen im Schockraum, Rückgang der Intensiv- und Beatmungszeit, Verbesserung des Outcomes nach GOS 2 - 5 sowie Rückgang der Letalität (GOS 1). Man muss jedoch bei all diesen Vergleichen bedenken, dass im Gegensatz zur hier vorliegenden Analyse im TR-DGU auch Verunfallte mit einem ISS < 16 registriert sind und dass das TZT als ein überregionales Traumazentrum einen höheren Anteil von Verletzten mit einem ISS \geq 16 versorgt.

Wie in der Literatur beschrieben, verursachten auch in dieser Untersuchung die Spätkomplikationen MOV, Sepsis und nosokomiale Infektionen eine deutliche Verlängerung der Intensivverweil- und Beatmungsdauer. Das MOV erhöhte außerdem das Risiko für die Spätletalität, während dies für Sepsis und nosokomiale Infektionen nicht bestätigt werden konnte.

Alle hier in der Studie untersuchten Parameter dürfen nicht jeder für sich allein betrachtet werden, sondern müssen in Zusammenschau gesehen werden, da zum einen die Patientengruppe der Verunfallten durch die unzähligen Kombinationsmöglichkeiten von unfallunabhängigen Ausgangsbedingungen und von unfallbedingten Verletzungen sehr heterogen ist und zum anderen das Polytrauma ein multifaktorielles Geschehen mit wohl kaum vollständig zu überblickenden Interaktionen der einzelnen Faktoren ist.

6. Literaturverzeichnis

1. Weißbuch Schwerverletzungen DGU Orthopädie und Unfallchirurgie: *Mitteilungen und Nachrichten* 2te Auflage, Supplement 1/2012: <http://www.dgu-online.de> (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
2. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, *Unfallstatistik, Unfalltote und Unfallverletzte 2013 in Deutschland*. 2013: <http://www.baua.de> (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
3. Tscherne, H., et al., [Degree of severity and priorities in multiple injuries]. *Chirurg*, 1987. **58**(10): 631-40.
4. Baker, S.P., et al., *The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care*. *J Trauma*, 1974. **14**(3): 187-96.
5. Mann, V., et al., *Polytraumaversorgung auf der Intensivstation*. *Der Anaesthesist*, 2010. **59**(8): 739-764.
6. Haas, N.P., et al., *Traumazentrum 2000: Wieviele und welche Traumazentren braucht Europa um das Jahr 2000?* *Der Unfallchirurg*, 1997. **100**(11): 852-858.
7. Kühne, C.A., et al., *Polytraumaversorgung in Deutschland*. *Der Unfallchirurg*, 2006. **109**(5): 357-366.
8. Debus, F., et al., *Anzahl der Schwerverletzten in Deutschland*. *Deutsches Ärzteblatt International*, 2015. **112**(49): 823-9.
9. Grill, E., et al., [Systematic review of measurement instruments and concepts used for functioning outcome in multiple trauma]. *Unfallchirurg*, 2010. **113**(6): 448-55.
10. Gross, T., et al., *Factors associated with reduced longer-term capacity to work in patients after polytrauma: a Swiss trauma center experience*. *J Am Coll Surg*, 2010. **211**(1): 81-91.
11. Pape, H.C., et al., *Predictors of late clinical outcome following orthopedic injuries after multiple trauma*. *J Trauma*, 2010. **69**(5): 1243-51.
12. Baranyi, A., et al., *Relationship Between Posttraumatic Stress Disorder, Quality of Life, Social Support, and Affective and Dissociative Status in Severely Injured Accident Victims 12 Months After Trauma*. *Psychosomatics*, 2010. **51**(3): 237-247.
13. Halcomb, E., et al., *Life beyond severe traumatic injury: an integrative review of the literature*. *Aust Crit Care*, 2005. **18**(1): 17-8, 20-4.
14. Simmel, S. und V. Bühren, *Polytrauma überlebt – und was kommt dann?* *Der Unfallchirurg*, 2009. **112**(11): 965-974.
15. Tecic, T., et al., *Early short-term inpatient psychotherapeutic treatment versus continued outpatient psychotherapy on psychosocial outcome: a randomized controlled trial in trauma patients*. *J Trauma*, 2011. **70**(2): 433-41.
16. Tuchner, M., et al., *Health-related quality of life two years after injury due to terrorism*. *Isr J Psychiatry Relat Sci*, 2010. **47**(4): 269-75.
17. Grotz, M., et al., [DRG reimbursement for multiple trauma patients -- a comparison with the comprehensive hospital costs using the German trauma registry]. *Unfallchirurg*, 2004. **107**(1): 68-75.

18. Pape, H.C., et al., *Gedanken zu ökonomischen Aspekten der Behandlung Schwerverletzter unter den Bedingungen der „diagnosis related groups“ (DRG)*. Der Unfallchirurg, 2003. **106**(10): 869-873.
19. [Trauma register of the German Society of Trauma Surgery. "Scoring" study committee of the German Society of Trauma Surgery]. Unfallchirurg, 1994. **97**(4): 230-7.
20. Lefering, R. und T. Paffrath, *Versorgungsrealität auf der Basis der Daten des TraumaRegister DGU®*. Der Unfallchirurg, 2012. **115**(1): 30-32.
21. Ruchholtz, S., et al., *Reduction in mortality of severely injured patients in Germany*. Dtsch Arztebl Int, 2008. **105**(13): 225-31.
22. Lefering, R., *Scoring-Systeme und Qualitätsmanagement*. Praxisbuch Polytrauma 2012, Deutscher Ärzte-Verlag: Hrsg.: Marzi, I., Rose, S. 289-304.
23. Osler, T., S.P. Baker, und W. Long, *A Modification of the Injury Severity Score That Both Improves Accuracy and Simplifies Scoring*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1997. **43**(6): 922-926.
24. Rixen, D., et al., *Prognoseabschätzung des Schwerverletzten – Eine Analyse von 2069 Patienten des Traumaregisters der DGU*. Der Unfallchirurg, 2001. **104**(3): 230-239.
25. Pape, H.C., et al., *The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new 'Berlin definition'*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **77**(5): 780-786.
26. Paffrath, T., R. Lefering, und S. Flohe, *How to define severely injured patients?—An Injury Severity Score (ISS) based approach alone is not sufficient*. Injury, 2014. **45 Suppl 3**: S64-9.
27. Teasdale, G. und B. Jennett, *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet, 1974. **2**(7872): 81-4.
28. Wallesch, C., A. Unterberg, und V. Dietz, *Neurotraumatologie*. Referenz-Reihe Neurologie, klinische Neurologie. 2005: Georg Thieme Verlag KG. 36.
29. Jennett, B. und M. Bond, *Assessment of outcome after severe brain damage*. Lancet, 1975. **1**(7905): 480-4.
30. Aufmkolk, M., et al., *Verlauf und Prognose schwerer Unfallverletzungen im Alter*. Der Unfallchirurg, 1997. **100**(6): 477-482.
31. Bundesärztekammer (BÄK), *Querschnitts-Leitlinien (BÄK) zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten 2014*. 4. überarbeitete und aktualisierte Auflage 2014: http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/LeitQuerBlutkomponente_n4Aufl.pdf (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
32. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, *Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung* <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/012-019.html> (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
33. Kauvar, D.S., R. Lefering, und C.E. Wade, *Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations*. J Trauma, 2006. **60**(6 Suppl): S3-11.
34. Fröhlich, M., et al., *Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: an analysis of 31,154 patients from the*

- TraumaRegister DGU*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014. **76**(4): 921-7; discussion 927-8.
35. Nathens, A.B. und J.C. Marshall, *Sepsis, SIRS, and MODS: what's in a name?* *World J Surg*, 1996. **20**(4): 386-91.
 36. Bone, R.C., *Let's agree on terminology: definitions of sepsis*. *Crit Care Med*, 1991. **19**(7): 973-6.
 37. Geffers, C., P. Gastmeier, und H. Rüden, *Themenheft 8 "Nosokomiale Infektionen"*. 2002, Robert Koch-Institut. 5-17.
 38. TraumaRegister DGU, *Jahresberichte 2011, 2012, 2013 und 2014*. <http://www.traumaregister.de> (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
 39. Lefering, R., T. Paffrath, und U. Nienaber, *20 Years of trauma documentation in Germany-Actual trends and developments*. *Injury*, 2014. **45 Suppl 3**: S14-9.
 40. Lefering, R., T. Paffrath, und U. Nienaber, *Das TraumaRegister DGU® als Datenquelle für das Monitoring schwerer Unfallverletzungen*. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 2014. **57**(6): 660-665.
 41. Di Saverio, S., et al., *Changes in the outcomes of severe trauma patients from 15-year experience in a Western European trauma ICU of Emilia Romagna region (1996-2010). A population cross-sectional survey study*. *Langenbecks Arch Surg*, 2014. **399**(1): 109-26.
 42. Statistisches Bundesamt, *Verkehrstote 2010*. <http://www.destatis.de> (Zugriffsdatum 22.11.2015).
 43. Matthes, G., et al., *Alter und Überlebenswahrscheinlichkeit nach Polytrauma*. *Der Unfallchirurg*, 2005. **108**(4): 288-292.
 44. Clement, N., C. Tennant, und C. Muwanga, *Polytrauma in the elderly: predictors of the cause and time of death*. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 2010. **18**(1): 1-7.
 45. Helm, M., et al., *Das TraumaRegister DGU® als Basis eines medizinischen Qualitätsmanagements*. *Der Unfallchirurg*, 2013. **116**(7): 624-632.
 46. Maegele, M., T. Paffrath, und B. Bouillon, *Acute traumatic coagulopathy in severe injury: incidence, risk stratification, and treatment options*. *Dtsch Arztebl Int*, 2011. **108**(49): 827-35.
 47. Maegele, M., et al., *Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients*. *Injury*, 2007. **38**(3): 298-304.
 48. Hussmann, B. und S. Lendemans, *Pre-hospital and early in-hospital management of severe injuries: Changes and trends*. *Injury*, 2014. **45 Suppl 3**: S39-42.
 49. Böhmer, A.B., et al., *Factors influencing lengths of stay in the intensive care unit for surviving trauma patients: a retrospective analysis of 30,157 cases*. *Crit Care*, 2014. **18**(4): R143.
 50. Lefering, R., et al., *Epidemiology of in-hospital trauma deaths*. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 2012. **38**(1): 3-9.
 51. Osborn, T.M., et al., *Epidemiology of sepsis in patients with traumatic injury*. *Crit Care Med*, 2004. **32**(11): 2234-40.

52. Yucel, N., et al., *Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma*. J Trauma, 2006. **60**(6): 1228-36; discussion 1236-7.
53. Carrillo, E.H., et al., *Long term outcome of blunt trauma care in the elderly*. Surg Gynecol Obstet, 1993. **176**(6): 559-64.
54. Dewar, D.C., et al., *Changes in the epidemiology and prediction of multiple-organ failure after injury*. J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(3): 774-9.
55. Wafaisade, A., et al., *Epidemiology and risk factors of sepsis after multiple trauma: an analysis of 29,829 patients from the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery*. Crit Care Med, 2011. **39**(4): 621-8.
56. Mikhail, J.N., Y.D. Harris, und V.J. Sorensen, *Injury severity scoring: influence of trauma surgeon involvement on accuracy*. J Trauma Nurs, 2003. **10**(2): 43-7.
57. Waters, J.H., *Role of the massive transfusion protocol in the management of haemorrhagic shock*. Br J Anaesth, 2014. **113 Suppl 2**: ii3-8.
58. Leenen, M., et al., *Limited volume resuscitation in hypotensive elderly multiple trauma is safe and prevents early clinical dilutive coagulopathy - A matched pair analysis from TraumaRegister DGU((R))*. Injury, 2014. **45 Suppl 3**: S59-63.
59. Wafaisade, A., et al., *Drivers of acute coagulopathy after severe trauma: a multivariate analysis of 1987 patients*. Emerg Med J, 2010. **27**(12): 934-9.
60. Otte, D., et al., *Änderung des Verletzungsmusters Polytraumatisierter in den zurückliegenden 30 Jahren*. Der Unfallchirurg, 2003. **106**(6): 448-455.
61. Muakkassa, F.F., et al., *Hospital outcomes and disposition of trauma patients who are intubated because of combativeness*. J Trauma, 2010. **68**(6): 1305-9.
62. Hussmann, B., et al., *Prehospital intubation of the moderately injured patient: a cause of morbidity? A matched-pairs analysis of 1,200 patients from the DGU Trauma Registry*. Crit Care, 2011. **15**(5): R207.
63. Neugebauer, E.A., et al., *The treatment of patients with severe and multiple traumatic injuries*. Dtsch Arztebl Int, 2012. **109**(6): 102-8.
64. Hess, J.R., et al., *The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms*. J Trauma, 2008. **65**(4): 748-54.
65. Brummel-Ziedins, K., et al., *The resuscitative fluid you choose may potentiate bleeding*. J Trauma, 2006. **61**(6): 1350-8.
66. Gabriel, E.J., et al., *Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury*. J Neurotrauma, 2002. **19**(1): 111-74.
67. Bickell, W.H., et al., *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. N Engl J Med, 1994. **331**(17): 1105-9.

68. Yaghoubian, A., et al., *Reanalysis of prehospital intravenous fluid administration in patients with penetrating truncal injury and field hypotension*. Am Surg, 2007. **73**(10): 1027-30.
69. Hussmann, B., et al., *Does increased prehospital replacement volume lead to a poor clinical course and an increased mortality? A matched-pair analysis of 1896 patients of the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery who were managed by an emergency doctor at the accident site*. Injury, 2013. **44**(5): 611-7.
70. Hussmann, B., et al., *Influence of prehospital fluid resuscitation on patients with multiple injuries in hemorrhagic shock in patients from the DGU trauma registry*. J Emerg Trauma Shock, 2011. **4**(4): 465-71.
71. Hussmann, B., et al., *[Lethality and outcome in multiple injured patients after severe abdominal and pelvic trauma. Influence of preclinical volume replacement - an analysis of 604 patients from the trauma registry of the DGU]*. Unfallchirurg, 2011. **114**(8): 705-12.
72. Maegele, M., *Frequency, risk stratification and therapeutic management of acute post-traumatic coagulopathy*. Vox Sang, 2009. **97**(1): 39-49.
73. Peiniger, S. und M. Maegele, *Traumaassoziierte Blutung beim Schwerverletzten*. Der Unfallchirurg, 2012. **115**(2): 173-183.
74. Rixen, D., et al., *Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft fur Unfallchirurgie*. Shock, 2001. **15**(2): 83-9.
75. Zander, R., *[Relevance of base excess and lactate concentration on diagnosis and treatment]*. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 2002. **37**(6): 343-6.
76. Rixen, D., et al., *[Base excess as prognostic indicator in patients with polytrauma]*. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 2002. **37**(6): 347-9.
77. Mutschler, M., et al., *Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU(R)*. Crit Care, 2013. **17**(2): R42.
78. Abramson, D., et al., *Lactate clearance and survival following injury*. J Trauma, 1993. **35**(4): 584-8; discussion 588-9.
79. Siegel, J.H., et al., *Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma*. Arch Surg, 1990. **125**(4): 498-508.
80. Kruse, O., N. Grunnet, und C. Barfod, *Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2011. **19**: 74.
81. Manikis, P., et al., *Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma*. Am J Emerg Med, 1995. **13**(6): 619-22.
82. Guyette, F., et al., *Prehospital serum lactate as a predictor of outcomes in trauma patients: a retrospective observational study*. J Trauma, 2011. **70**(4): 782-6.
83. Cerovic, O., et al., *Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients*. Intensive Care Med, 2003. **29**(8): 1300-5.
84. Kaplan, L.J. und J.A. Kellum, *Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma*. Shock, 2008. **29**(6): 662-6.

85. TraumaRegister DGU, *Sektion NIS: Datensatz-Revision 2014 - Änderungen vom Arbeitskreis TraumaRegister der Sektion NIS*. 2014: http://www.traumaregister.de/index.php?option=com_content&view=article&id=47&Itemid=53&lang=de (Zugriffsdatum: 22.11.2015).
86. Davis, J.W., K.L. Kaups, und S.N. Parks, *Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock*. J Trauma, 1998. **44**(1): 114-8.
87. Jansen, T.C., et al., *Association between blood lactate levels, Sequential Organ Failure Assessment subscores, and 28-day mortality during early and late intensive care unit stay: a retrospective observational study*. Crit Care Med, 2009. **37**(8): 2369-74.
88. Hilbert, P., et al., *The "coagulation box" and a new hemoglobin-driven algorithm for bleeding control in patients with severe multiple traumas*. Arch Trauma Res, 2013. **2**(1): 3-10.
89. Huber-Wagner, S., et al., *Massive blood transfusion and outcome in 1062 polytrauma patients: a prospective study based on the Trauma Registry of the German Trauma Society*. Vox Sang, 2007. **92**(1): 69-78.
90. Wafaisade, A., et al., *Coagulation management of bleeding trauma patients is changing in German trauma centers: an analysis from the trauma registry of the German Society for Trauma Surgery*. J Trauma Acute Care Surg, 2012. **72**(4): 936-42.
91. Davenport, R. und K. Brohi, *Fibrinogen depletion in trauma: early, easy to estimate and central to trauma-induced coagulopathy*. Crit Care, 2013. **17**(5): 190.
92. Theusinger, O.M., P. Stein, und D.R. Spahn, *Transfusion strategy in multiple trauma patients*. Curr Opin Crit Care, 2014. **20**(6): 646-55.
93. Cole, E., et al., *The burden of infection in severely injured trauma patients and the relationship with admission shock severity*. J Trauma Acute Care Surg, 2014. **76**(3): 730-5.
94. Borgman, M.A., et al., *The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital*. J Trauma, 2007. **63**(4): 805-13.
95. Gonzalez, E.A., et al., *Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion*. J Trauma, 2007. **62**(1): 112-9.
96. Spahn, D.R., et al., *Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline*. Crit Care, 2013. **17**(2): R76.
97. Fries, D., *Klinik für Allgemeine und Chirurgische Intensivstation / Medizinische Universität Innsbruck: Gerinnungsmanagement in der Intensivmedizin*. ÖGARI Sektion Intensivmedizin 2012: 1-20.
98. Wafaisade, A., et al., *Rekombinanter Faktor VIIa in der Hämorrhagiebehandlung des Schwerstverletzten*. Der Unfallchirurg, 2013. **116**(6): 524-530.
99. Schlimp, C.J., et al., *Estimation of plasma fibrinogen levels based on hemoglobin, base excess and Injury Severity Score upon emergency room admission*. Crit Care, 2013. **17**(4): R137.
100. Brohi, K., et al., *Acute traumatic coagulopathy*. J Trauma, 2003. **54**(6): 1127-30.


101. Rossaint, R., et al., *Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline*. Crit Care, 2010. **14**(2): R52.
102. Schöchl, H., et al., *Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate*. Crit Care, 2010. **14**(2): R55.
103. Bruce, D. und T.J. Nokes, *Prothrombin complex concentrate (Beriplex P/N) in severe bleeding: experience in a large tertiary hospital*. Crit Care, 2008. **12**(4): R105.
104. Hagemo, J.S., et al., *Prevalence, predictors and outcome of hypofibrinogenaemia in trauma: a multicentre observational study*. Crit Care, 2014. **18**(2): R52.
105. Schöchl, H., et al., *FIBTEM provides early prediction of massive transfusion in trauma*. Crit Care, 2011. **15**(6): R265.
106. Hess, J.R., et al., *The prevalence of abnormal results of conventional coagulation tests on admission to a trauma center*. Transfusion, 2009. **49**(1): 34-9.
107. Schöchl, H., *Gerinnungsmanagement bei Polytrauma*. Hämostaseologie, 2006. **26**(5): 52-55.
108. Levrat, A., et al., *Evaluation of rotation thrombelastography for the diagnosis of hyperfibrinolysis in trauma patients*. Br J Anaesth, 2008. **100**(6): 792-7.
109. Cole, E., et al., *Tranexamic acid use in severely injured civilian patients and the effects on outcomes: a prospective cohort study*. Ann Surg, 2015. **261**(2): 390-4.
110. Shakur, H., et al., *Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial*. Lancet, 2010. **376**(9734): 23-32.
111. Roberts, I., et al., *The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial*. Lancet, 2011. **377**(9771): 1096-101, 1101 e1-2.
112. Pusateri, A.E., et al., *Tranexamic acid and trauma: current status and knowledge gaps with recommended research priorities*. Shock, 2013. **39**(2): 121-6.
113. Napolitano, L.M., et al., *Tranexamic acid in trauma: how should we use it?* J Trauma Acute Care Surg, 2013. **74**(6): 1575-86.
114. Gruen, R.L., I.G. Jacobs, und M.C. Reade, *Trauma and tranexamic acid*. Med J Aust, 2013. **199**(5): 310-1.
115. Mitra, B., et al., *Tranexamic acid for trauma: filling the 'GAP' in evidence*. Emerg Med Australas, 2014. **26**(2): 194-7.
116. Morrison, J.J., et al., *Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation (MATTERS) Study*. Arch Surg, 2012. **147**(2): 113-9.
117. Cap, A.P., et al., *Tranexamic acid for trauma patients: a critical review of the literature*. J Trauma, 2011. **71**(1 Suppl): S9-14.

118. Heuer, L. und D. Blumenberg, *Rekombinanter Faktor VIIa (NovoSeven®) Ein Überblick über aktuelle und mögliche zukünftige Indikationen*. *Der Anaesthesist*, 2002. **51**(5): 388-399.
119. Hauser, C.J., et al., *Results of the CONTROL trial: efficacy and safety of recombinant activated Factor VII in the management of refractory traumatic hemorrhage*. *J Trauma*, 2010. **69**(3): 489-500.
120. Gatzka, C., et al., *[Injury pattern and clinical course of children with multiple injuries in comparison to adults, Ab 11-year analysis at a clinic of maximum utilization]*. *Unfallchirurg*, 2005. **108**(6): 470-80.
121. Ruchholtz, S., et al., *Interdisziplinäres Qualitätsmanagement in der Behandlung schwerverletzter Patienten Validierung eines QM-Systems für den diagnostischen und therapeutischen Ablauf der frühklinischen Versorgung*. *Der Unfallchirurg*, 2001. **104**(10): 927-937.
122. Bardenheuer, M., et al., *Epidemiologie des Schwerverletzten Eine prospektive Erfassung der präklinischen und klinischen Versorgung*. *Der Unfallchirurg*, 2000. **103**(5): 355-363.
123. Zelle, B., et al., *Hannover Score for Polytrauma Outcome (HASPOC)*. *Der Chirurg*, 2003. **74**(4): 361-369.
124. Vincent, J.L., et al., *International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units*. *JAMA*, 2009. **302**(21): 2323-9.
125. Wunsch, H., H. Gershengorn, und D.C. Scales, *Economics of ICU organization and management*. *Crit Care Clin*, 2012. **28**(1): 25-37.
126. Dewar, D., et al., *Postinjury multiple organ failure*. *Injury*, 2009. **40**(9): 912-8.
127. Ciesla, D.J., et al., *A 12-year prospective study of postinjury multiple organ failure: has anything changed?* *Arch Surg*, 2005. **140**(5): 432-8; discussion 438-40.
128. Nast-Kolb, D., et al., *Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma*. *J Trauma*, 2001. **51**(5): 835-41; discussion 841-2.
129. Brattstrom, O., et al., *Early predictors of morbidity and mortality in trauma patients treated in the intensive care unit*. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010. **54**(8): 1007-17.
130. Mielke, M., *Das Problem der nosokomialen Infektionen und Antibiotikaresistenz aus mitteleuropäischer Sicht. Eine Übersicht über Probleme und Präventionsansätze*. 2008, Robert Koch-Institut. 1-5.
131. Hoover, L., et al., *Systemic inflammatory response syndrome and nosocomial infection in trauma*. *J Trauma*, 2006. **61**(2): 310-6; discussion 316-7.
132. Cole, E., et al., *Coagulation system changes associated with susceptibility to infection in trauma patients*. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. **74**(1): 51-7; discussion 57-8.
133. Giamberardino, H.I., et al., *Risk factors for nosocomial infection in trauma patients*. *Braz J Infect Dis*, 2007. **11**(2): 285-9.
134. Geffers, C. und P. Gastmeier, *Nosocomial infections and multidrug-resistant organisms in Germany: epidemiological data from KISS (the Hospital Infection Surveillance System)*. *Dtsch Arztebl Int*, 2011. **108**(6): 87-93.

135. Gastmeier, P., et al., *Reproducibility of the surveillance effect to decrease nosocomial infection rates*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2009. **30**(10): 993-9.
136. Dalhoff, K. und S. Ewig, *Erwachsene Patienten mit nosokomialer Pneumonie* *Deutsches Ärzteblatt International*, 2013. **110**(38): 634-40.
137. Walger, P., W. Popp, und M. Exner, *Prävalenz, Letalität und Präsentationspotential noskomialer Infektionen in Deutschland 2011. Stellungnahme der DGKH = Deutsche Gesellschaft für Krankenhaushygiene*. *Hyg. Med.* , 2013. **38**: 7-8.
138. Nienaber, U., T. Paffrath, und R. Lefering, *20 years TraumaRegister DGU((R)): development, aims and structure*. *Injury*, 2014. **45 Suppl 3**: S6-S13.

7. Anhang

7.1 Erhebungsbogen für das TraumaRegister DGU 03/2009

 Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie Erhebungsbogen für das TraumaRegister DGU		1 <small>© DGU 03/2009</small>																																																		
S: Stammdaten (Unfall-Anamnese, Patientencharakter.)		Index _____ 20_____ <small>Land PLZ Buchstabe Jahr Patienten-ID</small>																																																		
Patient: Geburtsdatum _____ M <input type="checkbox"/> W <input type="checkbox"/>																																																				
Unfall-Anamnese: Unfalldatum _____ 20____ Unfallzeit _____ Uhr																																																				
Ursache: Unfall <input type="checkbox"/> V. a. Gewaltanwendung <input type="checkbox"/> V. a. Suizid <input type="checkbox"/> Trauma: stumpf <input type="checkbox"/> penetrierend <input type="checkbox"/>		Unfallart: <u>Verkehr:</u> PKW / LKW-Insasse <input type="checkbox"/> Motorradfahrer <input type="checkbox"/> Fahrradfahrer <input type="checkbox"/> Fußgänger <input type="checkbox"/> andere (Zug, Schiff,...) <input type="checkbox"/> <u>Sturz:</u> über 3 m Höhe <input type="checkbox"/> unter 3 m Höhe <input type="checkbox"/> <u>Sonstige:</u> Schlag (Gegenstand, Ast...) <input type="checkbox"/> Schuss <input type="checkbox"/> Stich <input type="checkbox"/> Anderer _____ <input type="checkbox"/>																																																		
ASA vor Unfall gesund 1 <input type="checkbox"/> leichte Einschränkungen 2 <input type="checkbox"/> schwere system. Einschr. 3 <input type="checkbox"/> lebensbedr. Allgemeinerkr. 4 <input type="checkbox"/>																																																				
Zeitpunkt A: Präklinik (Erstbefund, Therapie)		Alarmzeit _____ Uhr Eintreffen des Notarztes _____ Uhr Abfahrt vom Unfallort _____ Uhr Transportmittel bodengebunden mit NA <input type="checkbox"/> RTH <input type="checkbox"/> bodengebunden ohne NA <input type="checkbox"/> selbst / privat <input type="checkbox"/>																																																		
Vitalzeichen RR systolisch _____ mm Hg Puls _____ /min Atemfrequenz _____ /min Sauerstoffsättigung (Sp O ₂) _____ %		Verletzungen (Verdachtsdiagnosen Notarzt) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>keine</th> <th>leicht</th> <th>mittel</th> <th>schwer</th> </tr> </thead> <tbody> <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 Extremitäten</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 Extremitäten</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> </tbody> </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 Extremitäten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Untere Extremitäten	<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 Extremitäten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
Untere Extremitäten	<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"/>																																																
Glasgow Coma Scale <table border="1"> <thead> <tr> <th>Augenöffnen</th> <th>Verbale Antwort</th> <th>Motorische Antwort</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>④ spontan</td> <td>⑤ orientiert</td> <td>⑥ Aufforderung</td> </tr> <tr> <td>③ Aufforderung</td> <td>④ verwirrt</td> <td>⑤ gezielt (Schmerz)</td> </tr> <tr> <td>② Schmerz</td> <td>③ inadäquat</td> <td>④ ungezielt (Schmerz)</td> </tr> <tr> <td>① keine</td> <td>② unverständl.</td> <td>③ Beugekrämpfe</td> </tr> <tr> <td></td> <td>① keine</td> <td>② Streckkrämpfe</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>① keine</td> </tr> </tbody> </table> Summe: _____ + _____ + _____ = GCS _____		Augenöffnen	Verbale Antwort	Motorische Antwort	④ spontan	⑤ orientiert	⑥ Aufforderung	③ Aufforderung	④ verwirrt	⑤ gezielt (Schmerz)	② Schmerz	③ inadäquat	④ ungezielt (Schmerz)	① keine	② unverständl.	③ Beugekrämpfe		① keine	② Streckkrämpfe			① keine	Therapie bis zur Klinikaufnahme Kristalloide _____ ml Intubation nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Kolloide _____ ml Analgosedierung nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> hyperonkotische / hyperosmolare Lösungen _____ ml Herzmassage nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Katecholamine nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Thoraxdrainage nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>																													
Augenöffnen	Verbale Antwort	Motorische Antwort																																																		
④ spontan	⑤ orientiert	⑥ Aufforderung																																																		
③ Aufforderung	④ verwirrt	⑤ gezielt (Schmerz)																																																		
② Schmerz	③ inadäquat	④ ungezielt (Schmerz)																																																		
① keine	② unverständl.	③ Beugekrämpfe																																																		
	① keine	② Streckkrämpfe																																																		
		① keine																																																		
Pupillengröße <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>rechts</th> <th>links</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>eng</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>mittel</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>weit</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> </tbody> </table>			rechts	links	eng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	mittel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	weit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Lichtreaktion <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>rechts</th> <th>links</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>prompt</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>träge</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>keine</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr> </tbody> </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"/>																																																		
NACA-Index (I-VII): <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>																																																				
WWW.TRAUMAREGISTER.DE																																																				



Zeitpunkt B: Notaufnahme (Aufnahmebefund, Primärdiagnostik, Therapie)		Index _____ - 20 _____ <small>Land PLZ Buchstabe Jahr Patienten-ID</small>																									
Eintreffen Datum _____ 20 _____		Uhrzeit _____ : _____ Uhr																									
Optionale klinikinterne Zusatz-ID: _____																											
Zuverlegung aus anderem KH: nein <input type="checkbox"/> → Zeitpunkt A ja <input type="checkbox"/> → Zeitpunkt B																											
Wenn ja: Welches KH? _____ KH-Code: _____																											
Vitalparameter + Atmung		Diagnostik bis zur Aufnahme auf die (Intensiv-) Station																									
RR systolisch _____ mm Hg Puls _____ /min Atemfrequenz (spontan) _____ /min Sauerstoffsättigung (Sp O ₂) _____ % Bereits bei Ankunft intubiert? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> - wenn ja FiO ₂ _____ PaO ₂ _____ mm Hg		<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>durchgeführt</th> <th>Uhrzeit</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sono-Abdomen.</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>Röntgen Thorax</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>Röntgen Becken</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>Röntgen Wirbelsäule</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>CCT</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>CT-Ganzkörper</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> <tr> <td>Rotem / Rotec</td> <td>nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/></td> <td>_____ : _____ Uhr</td> </tr> </tbody> </table>			durchgeführt	Uhrzeit	Sono-Abdomen.	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	Röntgen Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	Röntgen Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	Röntgen Wirbelsäule	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	CCT	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	CT-Ganzkörper	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr	Rotem / Rotec	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr
	durchgeführt	Uhrzeit																									
Sono-Abdomen.	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
Röntgen Thorax	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
Röntgen Becken	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
Röntgen Wirbelsäule	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
CCT	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
CT-Ganzkörper	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
Rotem / Rotec	nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>	_____ : _____ Uhr																									
Glasgow Coma Scale		Labor bei Aufnahme																									
<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Augenöffnen</th> <th>Verbale Antwort</th> <th>Motorische Antwort</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>④ spontan</td> <td>⑤ orientiert</td> <td>⑥ Aufforderung</td> </tr> <tr> <td>③ Aufforderung</td> <td>④ verwirrt</td> <td>⑤ gezielt (Schmerz)</td> </tr> <tr> <td>② Schmerz</td> <td>③ inadäquat</td> <td>④ ungezielt (Schmerz)</td> </tr> <tr> <td>① keine</td> <td>② unverständlich</td> <td>③ Beugekrämpfe</td> </tr> <tr> <td></td> <td>① keine</td> <td>② Streckkrämpfe</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>① keine</td> </tr> </tbody> </table> Summe: _____ + _____ + _____ = GCS _____		Augenöffnen	Verbale Antwort	Motorische Antwort	④ spontan	⑤ orientiert	⑥ Aufforderung	③ Aufforderung	④ verwirrt	⑤ gezielt (Schmerz)	② Schmerz	③ inadäquat	④ ungezielt (Schmerz)	① keine	② unverständlich	③ Beugekrämpfe		① keine	② Streckkrämpfe			① keine	Hb _____ g/dl INR _____ Thrombozyten _____ /µl BE [+/-] [] _____ mmol/l TPZ (Quick) _____ % Laktat _____ mmol/l PTT _____ sec Temperatur _____ °C				
Augenöffnen	Verbale Antwort	Motorische Antwort																									
④ spontan	⑤ orientiert	⑥ Aufforderung																									
③ Aufforderung	④ verwirrt	⑤ gezielt (Schmerz)																									
② Schmerz	③ inadäquat	④ ungezielt (Schmerz)																									
① keine	② unverständlich	③ Beugekrämpfe																									
	① keine	② Streckkrämpfe																									
		① keine																									
Witerversorgung		Erster operativer Notfallereingriff:																									
SR-Diagnostik regulär beendet? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> - wenn ja: Weiterverlegung: Früh-OP <input type="checkbox"/> Intensiv <input type="checkbox"/> andere(s) <input type="checkbox"/> Uhrzeit: _____ Uhr - wenn nein: Abbruch wegen: Not-OP <input type="checkbox"/> sonstiges <input type="checkbox"/> Uhrzeit: _____ Uhr Komplettierung der Diagnostik vor ICU? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> Craniotomie (dekompressive Craniotomie) <input type="checkbox"/> Thorakotomie (ohne Thoraxdrainage/Mini-Thorakotomie) <input type="checkbox"/> Laparotomie <input type="checkbox"/> Revaskularisation <input type="checkbox"/> Embolisierung <input type="checkbox"/> Stabilisierung Becken <input type="checkbox"/> Stabilisierung Extremität Beginn der OP: _____ Schnitt: _____ Uhr																									
Hämostase – Therapie		Therapie bis zur Aufnahme auf die (Intensiv-) Station																									
rFVIIa nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> PPSB nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Antifibrinolytika nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>		Kristalloide _____ ml Kolloide _____ ml Hyperonk. / Hyperosmol. Lösung _____ ml Blut _____ EKs FFP / Frischplasma _____ Einheiten Thrombozyten _____ Einheiten Intubation nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Herzmassage nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Katecholamine nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Thoraxdrainage nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Embolisierung nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> Akute externe Frakturere Stabilisierung (außerhalb des OP) nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>																									
Fibrinogen nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> andere hämost. Medikamente nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>																											



Zeitpunkt D: Abschluss (2) (Diagnosen, Operationen, Therapieschema)		Index _____ - 20 _____				
		Land	PLZ	Buchstabe	Jahr	Patienten-ID
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				
Verletzung: _____		Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>				
AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (I-IV): ____						
Operation:		OPS 301	Datum			
1. _____		_____	_____.20			
2. _____		_____	_____.20			
Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>		Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____				



Zeitpunkt D: Abschluss (3) (Diagnosen, Operationen, Therapieschema)	Index _____ - 20 _____ <small>Land PLZ Buchstabe Jahr Patienten-ID</small>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>
Verletzung: _____ AIS: _____ offen <input type="checkbox"/> Grad (H-V): ____ Operation: 1. _____ OPS 301 Datum _____ 20____ 2. _____ _____ _____ 20____ Initiales Therapiekonzept: Damage Control-OP ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Anzahl weiterer OPs (z.B. Revisionen): _____	Diagnosestellung nach Intensiv-Aufnahme? nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/>

7.2 Deskriptive Statistik (Mittelwert, Median, Standardabweichung)

Deskriptive Statistik								
GOS	N	Mittelwert	Stand. Abw.	p10	p25	Median	p75	p90
Alter								
verstorben	66	51.5	24.1	21.2	28.9	49.9	74.3	82.3
nicht ansprechbar	25	53.5	21.6	19.2	41.1	55.1	71.0	75.0
schwer behindert	107	46.1	20.6	20.1	28.9	46.5	64.0	76.1
mässig behindert	129	47.1	20.6	20.8	30.9	45.7	64.2	76.5
gut erholt	147	32.2	21.4	7.1	13.5	27.5	50.1	63.2
Gesamt	474	43.2	22.7	15.0	23.3	42.2	62.4	75.5
ISS								
verstorben	66	51.6	19.9	25.0	34.0	49.0	75.0	75.0
nicht ansprechbar	26	31.8	9.2	23.0	25.0	28.5	41.0	41.0
schwer behindert	107	33.0	11.0	23.0	25.0	32.0	39.0	48.0
mässig behindert	129	27.1	9.2	18.0	21.0	25.0	32.0	41.0
gut erholt	152	21.4	6.2	16.0	17.5	18.0	25.0	25.0
Gesamt	480	30.2	14.6	17.5	21.0	25.0	34.0	48.0
GCS								
verstorben	52	6.0	4.0	3.0	3.0	4.0	8.5	12.0
nicht ansprechbar	19	6.5	3.4	3.0	3.0	6.0	9.0	13.0
schwer behindert	84	9.5	4.6	3.0	5.0	9.5	14.0	15.0
mässig behindert	88	12.5	3.8	5.0	11.0	15.0	15.0	15.0
gut erholt	95	13.5	2.9	9.0	13.0	15.0	15.0	15.0
Gesamt	338	10.7	4.7	3.0	6.0	13.0	15.0	15.0
Hb-Wert								
verstorben	64	9.0	3.4	4.0	6.2	9.6	11.5	13.7
nicht ansprechbar	26	12.1	2.3	8.9	11.1	12.5	13.4	14.3
schwer behindert	106	11.1	2.8	7.3	9.2	11.8	13.2	14.4
mässig behindert	129	12.4	2.0	9.4	11.2	12.5	13.8	14.8
gut erholt	151	13.1	1.5	11.2	12.2	13.2	14.1	14.7
Gesamt	476	11.8	2.7	8.3	10.6	12.4	13.7	14.6
Quick-Wert								
verstorben	60	53.2	27.5	13.5	36.0	52.5	77.5	92.5
nicht ansprechbar	22	76.6	25.3	47.0	77.0	84.0	92.0	94.0
schwer behindert	91	75.8	18.1	52.0	67.0	80.0	90.0	95.0
mässig behindert	102	79.8	19.5	55.0	75.0	85.0	91.0	98.0
gut erholt	100	84.3	16.1	68.0	79.0	88.0	95.0	99.0
Gesamt	375	75.6	22.6	41.0	67.0	82.9	91.0	97.0

Deskriptive Statistik									
GOS	N	Mittelwert	Stand. Abw.	p10	p25	Median	p75	p90	
PTT-Wert									
verstorben	63	61.5	46.2	25.0	27.0	42.0	70.0	160.0	
nicht ansprechbar	25	28.0	4.7	23.0	24.0	27.0	31.0	35.0	
schwer behindert	103	31.4	12.5	24.0	25.0	28.0	32.0	40.0	
mässig behindert	129	27.0	4.9	22.0	23.0	26.0	29.0	34.0	
gut erholt	149	28.5	13.7	22.0	24.0	26.0	28.0	33.0	
Gesamt	469	33.1	22.6	23.0	24.0	27.0	31.0	43.0	
BE-Wert									
verstorben	30	-5.3	8.6	-16.8	10.8	-4.5	-0.8	5.2	
nicht ansprechbar	10	-2.5	2.8	-6.1	-5.3	-2.3	-0.1	1.2	
schwer behindert	53	-2.6	3.5	-6.6	-4.9	-3.2	0.5	1.8	
mässig behindert	54	-0.6	4.3	-5.5	-3.1	-0.3	1.5	4.0	
gut erholt	46	-0.5	2.9	-4.5	-2.3	-0.7	1.3	3.7	
Gesamt	193	-2.0	5.0	-7.2	-4.3	-1.7	1.1	3.2	
Laktat-Wert									
verstorben	50	5.1	4.4	1.5	1.9	3.3	6.2	13.4	
nicht ansprechbar	20	2.1	1.7	0.8	1.2	1.4	2.4	5.6	
schwer behindert	79	2.2	1.0	0.9	1.4	2.1	2.9	3.8	
mässig behindert	88	2.0	1.4	0.9	1.2	1.7	2.5	3.7	
gut erholt	93	1.8	1.2	0.9	1.1	1.6	2.2	2.7	
Gesamt	330	2.5	2.3	0.9	1.2	1.9	2.8	4.4	
pH-Wert									
verstorben	43	7.3	0.2	7.1	7.1	7.3	7.4	7.5	
nicht ansprechbar	18	7.4	0.1	7.3	7.3	7.3	7.4	7.5	
schwer behindert	61	7.3	0.1	7.2	7.3	7.3	7.4	7.5	
mässig behindert	72	7.4	0.1	7.3	7.3	7.4	7.4	7.5	
gut erholt	61	7.4	0.1	7.3	7.3	7.4	7.4	7.4	
Gesamt	255	7.3	0.1	7.2	7.3	7.4	7.4	7.5	
EK-Anzahl									
verstorben	53	5.6	7.2	0.0	0.0	4.0	8.0	17.0	
nicht ansprechbar	23	1.4	3.8	0.0	0.0	0.0	0.0	4.0	
schwer behindert	94	3.2	5.6	0.0	0.0	0.0	4.0	9.0	
mässig behindert	115	0.9	2.2	0.0	0.0	0.0	0.0	3.0	
gut erholt	147	0.1	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
Gesamt	432	1.7	4.3	0.0	0.0	0.0	1.0	6.0	
FFP-Anzahl									
verstorben	49	6.9	12.4	0.0	0.0	0.0	8.0	27.0	
nicht ansprechbar	21	2.1	5.2	0.0	0.0	0.0	0.0	6.0	
schwer behindert	93	3.3	6.1	0.0	0.0	0.0	4.0	12.0	
mässig behindert	114	0.8	2.8	0.0	0.0	0.0	0.0	4.0	
gut erholt	149	0.2	1.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
Gesamt	426	1.9	5.8	0.0	0.0	0.0	0.0	5.0	

Deskriptive Statistik								
GOS	N	Mittelwert	Stand. Abw.	p10	p25	Median	p75	p90
Intensivtage (in Tagen)								
verstorben	48	7.2	9.0	1.0	2.0	3.0	10.0	15.0
nicht ansprechbar	26	41.2	20.5	13.0	25.0	38.0	53.0	77.0
schwer behindert	107	26.5	20.2	6.0	13.0	25.0	34.0	47.0
mässig behindert	117	12.3	13.3	2.0	4.0	9.0	15.0	25.0
gut erholt	101	4.3	4.5	2.0	2.0	3.0	5.0	8.0
Gesamt	399	15.3	17.9	2.0	3.0	9.0	22.0	36.0
Beatmungsdauer (in Tagen)								
verstorben	48	7.0	8.2	1.0	2.0	3.0	9.5	15.0
nicht ansprechbar	25	33.4	18.4	12.0	22.0	29.0	41.0	63.0
schwer behindert	98	20.6	19.7	3.0	8.0	17.0	28.0	38.0
mässig behindert	94	8.6	13.2	2.0	2.0	4.0	9.0	21.0
gut erholt	51	3.2	3.6	1.0	2.0	2.0	3.0	5.0
Gesamt	316	13.1	17.0	2.0	2.0	6.0	18.5	32.0

8. Erklärung zum Eigenanteil

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Herrn Dr. med. Ingo Flesch, Leitender Oberarzt an der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen.

Die Erhebung sämtlicher Patientendaten wurde eigenständig von mir durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit Herrn Matthias Breuer, Ph.D. Kandidat im Fach Wirtschaftswissenschaften an der Business School der Universität Chicago.

Ich versichere, das Manuskript selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Essen, den

Unterschrift

9. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. Ulrich Stöckle, Ärztlicher Direktor der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen und der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie an der Eberhard Karls Universität Tübingen, für die Überlassung des Themas dieser Dissertationsschrift danken.

Außerdem gilt mein Dank Herrn Dr. med. Ingo Flesch, Leitender Oberarzt an der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen, für seine Anregungen und seine Betreuung bei der Durchführung der Arbeit.

