

Aus der Klinik für  
Allgemeine und Unfallchirurgie  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Prof. Dr. H.-D. Röher

**Deckt die Analyse des Krankengutes und der Therapieversager  
Schwächen des Standard-Therapiekonzeptes  
der sekundären Peritonitis auf?**

Dissertation  
zur Erlangung des  
Grades eines Doktors der Medizin

Der  
Medizinischen Fakultät  
der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von  
Mayada Bani  
2002

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung  
der Medizinischen Fakultät  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch, M. A.  
Dekan  
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. A. Röhrborn  
Korreferent: Prof. Dr. med. P. Dall

für meine Eltern

## Inhaltsverzeichnis

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| <b>1.</b> | <b>Einleitung</b>                          | <b>3</b>  |
| <b>2.</b> | <b>Material und Methodik</b>               | <b>7</b>  |
| 2.1       | Studiendesign und Studiendauer             | 7         |
| 2.2       | Patienten                                  | 7         |
| 2.3       | Operative Verfahren                        | 7         |
| 2.4       | Dokumentationsinhalte                      | 8         |
| 2.4.1     | Untersuchungs- und Beobachtungsparameter   | 9         |
| 2.4.1.1   | Anamnese, klinische Untersuchung und Labor | 9         |
| 2.4.1.2   | Operation                                  | 10        |
| 2.4.1.3   | Postoperativer Verlauf                     | 10        |
| 2.4.1.4   | Scores                                     | 13        |
| <b>3.</b> | <b>Ergebnisse</b>                          | <b>14</b> |
| 3.1       | Patienten                                  | 14        |
| 3.2       | Zugrunde liegende Erkrankungen             | 15        |
| 3.3       | Symptombdauer                              | 15        |
| 3.4       | Ausgangsherd                               | 16        |
| 3.5       | Peritonitisausbreitung                     | 17        |
| 3.6       | Intraoperatives Exsudat                    | 18        |
| 3.7       | Chirurgische Maßnahmen                     | 18        |
| 3.8       | Operationsdauer                            | 20        |
| 3.9       | Nebendiagnosen                             | 20        |
| 3.10      | Mikrobiologie                              | 21        |
| 3.11      | Antibiotikatherapie                        | 22        |
| 3.12      | Postoperative Komplikationen               | 23        |

|           |                               |           |
|-----------|-------------------------------|-----------|
| 3.13      | Diagnosen bei Re-Laparotomien | 24        |
| 3.14      | Stationäre Verweildauer       | 25        |
| 3.15      | Immunsuppression              | 26        |
| 3.16      | Scores                        | 28        |
| 3.17      | Todesfälle (Zusammenfassung)  | 30        |
| <b>4.</b> | <b>Diskussion</b>             | <b>32</b> |
| <b>5.</b> | <b>Zusammenfassung</b>        | <b>50</b> |
| <b>6.</b> | <b>Literatur</b>              | <b>52</b> |
| <b>7.</b> | <b>Anhang</b>                 | <b>59</b> |

## 1. Einleitung

Seit der Erkenntnis, dass es sich bei der durch Hohlorganperforation bedingten Peritonitis um ein chirurgisches Krankheitsbild handelt, hat die hohe Sterblichkeit dieser Erkrankung zu Bemühungen geführt, die Prognose dieser Patienten zu bessern. Ein erster greifbarer Erfolg wurde durch die kategorische operative Versorgung des Darmlecks nach Mikulicz (40) erzielt. In der Folge stellte Kirschner (30) die wesentlichen Grundzüge der chirurgischen Therapie auf, nämlich 1. Die Verstopfung der Infektionsquelle, 2. Die Entfernung des entzündlichen Exsudates und 3. Die Hebung des Allgemeinbefindens des Patienten. Die von ihm an seinem ungemein großen Krankengut aus der Königsberger Zeit erzielten Erfolge waren in der Folgezeit zunächst das Maß der Dinge. Seinem ersten Postulat ist wenig hinzuzufügen gewesen. Lediglich Verbesserung der Nahtmaterialien und Einführung atraumatischer Nadeln konnten auf dem rein chirurgisch technischen Gebiet weitere Fortschritte darstellen.

Wenn man heute die Frage der Versorgung der Infektquelle, im englischsprachigen Schrifttum die "source control" als wichtigsten prognostischen Faktor ansieht (42, 43, 64), ist die direkte Herleitung von Kirschners Forderungen offenkundig. Man muss sich allerdings vergegenwärtigen, dass die Einschränkung Kirschners "wo immer möglich" auch heute noch gilt und von daher könnte man erwarten, dass die therapeutischen Verfahren, die in den Fällen, in denen keine Kontrolle der Infektquelle gelingt, in der Zwischenzeit stärker untersucht, standardisiert und kategorisiert worden sind. Mitnichten ist dies der Fall. Im Gegenteil ist die Situation dadurch gekennzeichnet, dass bis heute noch nicht einmal definiert ist, unter welchen Umständen die Versorgung der Infektquelle adäquat ist (27). So kann einer Übernähung einer insuffizienten Ösophago-Jejunostomie keinesfalls die gleiche Kategorie von Versorgungssicherheit zukommen wie der Übernähung eines typischen perforierten Ulcus ad pylorum. Somit mag man zwar den Begriff der Versorgung der Infektquelle

weiter übernehmen und verwenden, aber es sollte in Abwesenheit verbindlicher Definitionen im Einzelfall erklärt werden, was man darunter versteht. Da bei der sekundären Peritonitis die Versorgung der Infektquelle praktisch immer möglich erscheint, wird man zweckmäßigerweise hier erläutern, warum eine Infektquelle nicht versorgt werden konnte.

Die Entfernung des entzündlichen Exsudates erschien Kirschner durch Aufsaugen mit einem Schwamm am sichersten zu bewerkstelligen, weil er beim Absaugen mit einem Saugsystem eine Verbreitung der Keime in der Bauchhöhle befürchtete. Es besteht heute kein Konsens darüber, in welchem Maße die Bauchhöhle von Entzündungssekreten, Eiter, Darminhalt, Nekrosen etc. gereinigt werden muss. Vorschläge der Vergangenheit, wie zum Beispiel die kontinuierliche Spülung der Bauchhöhle auch in der postoperativen Phase, als dorsoventrale Lavage bezeichnet, haben sich nach anfänglichen euphorischen Berichten letztlich nicht durchsetzen können. Immerhin reicht die Bedeutung solcher Verfahren aber so weit, dass im IKPM – Schlüssel ein ganzer Differenzierungsbaum verschiedener postoperativer abdomineller Spültechniken unter den unterschiedlichen Bedingungen unter der Nummer 8-176 abgebildet ist (Internationale Klassifikation von Prozeduren in der Medizin. Deutsche Fassung, Version 1.1 Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin-Wien 1995) (6, 28, 45). Auch das Konzept der Etappenlavage oder des "staged abdominal repair" (10, 51, 52, 54, 60, 62, 66) hat nie universelle Anerkennung gefunden. Angesichts des hohen Aufwandes, der damit verbunden ist und der Problematik, ein Krankengut zu definieren, dass tatsächlich von dieser Maßnahme mit Regelmäßigkeit profitiert, sowie der Probleme des definitiven Bauchdeckenverschlusses nach der Behandlung stellen diese Verfahren auch heute nicht den Standard der Behandlung dar (10, 38, 50, 61, 66). Unter dem Eindruck dieser Probleme mutet es wie ein Rückzugsgefecht an, wenn in der Literatur die intensive abdominelle Lavage als einzeitige Maßnahme bei der Versorgung des Darmlecks propagiert wird.

Forderungen, wie beispielsweise die nach einem Gesamtpülvolumen von 20 Litern sind ebenso wenig substantiiert wie jede andere Zahl (12). Im Gegensatz dazu wird durch einige experimentelle Arbeiten die Vorstellung belegt, dass die entscheidende Fraktion der Bakterien, nämlich die dem Mesothel anhaftende Population, sich durch mechanische Einwirkung wie Spülungen nicht reduzieren lässt (21), sondern dass dies einen Effekt der Abwehrleistung des Organismus, in nicht zu definierendem Maße unterstützt durch die antibiotische Behandlung darstellt. Gleichzeitig ist bekannt, dass die Clearance von Verunreinigungen aus der Bauchhöhle ein enorm leistungsfähiges System darstellt (19, 20), wobei natürlich die Grenzen dieses Mechanismus beim Menschen nicht untersucht sind. Erstaunlicherweise sind zu allen diesen Problemen nahezu keinerlei kontrollierte Untersuchungen durchgeführt worden, was zumeist mit dem Argument begründet wird, dass die Schwere der Erkrankung eine Randomisierung verbietet. Eine antibiotische Behandlung wurde erst nach Kirschner möglich. Auf diesem Gebiet ist durch die Arbeiten von Bartlett Oderdonk und Weinstein (5, 44, 49) ein grundlegendes Verständnis für die therapeutischen Bedingungen und Notwendigkeiten gewonnen worden, auf dem alle Behandlungsstrategien fundieren. Auch hat es mit der Einführung jeweils neuer antibiotischer Substanzen nicht an Untersuchungen gefehlt, die diese - in adäquater randomisierter Form - auf ihre Tauglichkeit bei der Peritonitis überprüften (2, 11, 16, 24, 41, 47, 58). Dennoch bleiben auch auf diesem Gebiet Fragen offen. Bei einem Vergleich zwischen dem Antibiotikum mit dem breitesten Spektrum überhaupt, einem Carbapenem und einer Altsubstanz der Cephalosporin-Gruppe, Mefoxitin kam Rotstein zu dem Schluss, dass zwar mikrobiologisch ein deutlicher Unterschied in der Wirksamkeit besteht, dass sich diesem Unterschied jedoch keine ähnliche Differenz in den klinischen Behandlungseffizienz zuordnen ließ. Angesichts dieses Ergebnisses erhebt sich die schwer zu beantwortende Frage, welcher Anteil an den Behandlungserfolgen der antibiotischen Behandlung überhaupt zukommt. Ein weiterer Punkt, der der Klärung bedarf, ist die Letalität der Peritonitis. Neue Behandlungsmethoden werden nicht selten

mit einer Verbesserung der Prognose der Patienten begründet, wobei Letalitätsziffern von 5-10% angegeben werden. Gleichzeitig wird der damit erzielte Behandlungsfortschritt oft durch historische Vergleichsgruppen belegt, die oftmals eine Letalität in der Größenordnung von 20% aufweisen (12). In anderen, jüngeren Untersuchungen werden jedoch ebenfalls Letalitätsziffern um 10% erzielt (11, 16, 31, 58).

Den bemerkenswerten Verbesserungen der Prognose Peritonitiskrankter steht ein erstaunlicher Mangel an grundlegenden Erkenntnissen über die Wirkungsweise einzelner Komponenten des therapeutischen Arsenalts gegenüber. Ziel der Untersuchung ist es daher, an einem Krankengut, das ohne Innovationsanspruch, jedoch in einem Zentrum der Maximalversorgung mit adäquater intensivmedizinischer Unterstützung unter möglichst standardisierten Bedingungen behandelt wird, Daten zu gewinnen, die als Vergleichsgröße bei der Bewertung anderer Therapieverfahren herangezogen werden können.

## **2. Material und Methodik**

### **2.1 Studiendesign und Studiendauer**

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Therapiestudie mit 108 Patienten.

Die Daten der Patienten, die im Zeitraum von September 1994 bis August 1998 in der Abteilung für Allgemein- und Unfallchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wegen einer sekundären Peritonitis operiert worden waren, wurden retrospektiv erfasst.

### **2.2 Patienten**

In die Studie aufgenommen wurden nur Patienten mit einer sekundären Peritonitis, die verursacht wurde durch eine Perforation oder eine Durchwanderung des betroffenen Organs.

Patienten mit primären oder postoperativen Peritonitiden wurden aus der Studie ausgeschlossen, ebenso wie Patienten mit einer traumatischen, weniger als 6 Stunden alten Hohlorganperforation.

### **2.3 Operative Verfahren**

Die weitgehend standardisierte Vorgehensweise beinhaltete folgende Maßnahmen: Eröffnung des Abdomens bei Verdacht auf perforierte Appendizitis durch einen rechtsseitigen Perirektalschnitt, bei Verdacht auf Gallenblasenperforation durch einen Rippenbogenrandschnitt oder Transrektalschnitt. In allen anderen Fällen war der Zugang eine mediane Laparotomie, die je nach Befund mehr nach kranial oder nach kaudal ausgedehnt wurde. Fälle von Ösophagusperforationen wie das

Boerhave-Syndrom, wurden nicht eingeschlossen, da das Punktum Maximum der entzündlichen Veränderungen in der Regel im Mediastinum und nicht im Abdomen liegt. Magenperforationen wurden durch Exzision des Ulkus und Übernähung versorgt, wobei im Zeitraum der Untersuchung keine laparoskopischen Techniken zum Einsatz kamen. Gallenblasenperforationen wurden durch Ektomie behandelt, Dünndarmperforationen in der Regel durch Segmentresektion und End-zu-End-Anastomose. Der perforierte Appendix wurde durch Appendektomie entfernt. Zökalpolresektionen waren im untersuchten Krankengut nicht erforderlich. Bei Dickdarmläsionen ist das Behandlungsziel die Resektion und primäre End-zu-End-Anastomose, von dem allerdings in entsprechenden Fällen rasch abgewichen wurde. Peritonitis wurde weniger als Ileus und konsekutive Lumenungleichheit als Anastomosenhindernis angesehen. Die Vorschaltung eines Ileostomas ist nach unserer Auffassung vorwiegend dann sinnvoll, wenn der Darm leer und vorbereitet ist. Bei gefülltem Kolonrahmen ist kein protektiver Effekt zu erwarten.

Eine generelle Altersgrenze der Operationsindikation bestand nicht.

Entscheidungen, keine Operation durchzuführen erfolgten im Einzelfall in Abhängigkeit vom akuten und chronischen Gesundheitszustand sowie der sozialen Lebenssituation der Patienten und nach Möglichkeit in Absprache mit den Angehörigen. Die standardisierte Antibiotikatherapie bestand aus 3 x 2g Claforan® und 2 x 500 mg Clont®.

## **2.4 Dokumentationsinhalte**

Grundlagen der Dokumentation waren speziell für unsere Peritonitisstudie entwickelte Erfassungsbögen.

Die Patientendaten wurden anhand von Meldebögen sowie weiteren standardisierten Formularen für Verlauf, Bakteriologie und den Abschluss des Falles erfasst.

**Abb. 1:** Meldebogen (siehe Anhang S. 65)

## **2.4.1 Untersuchungs- und Beobachtungsparameter**

### **2.4.1.1 Anamnese, klinische Untersuchung und Labor**

Als Basisdaten wurden Name, Adresse, Alter, Geschlecht, Gewicht und Größe des Patienten protokolliert. Erfasst wurden weiterhin Aufnahmemodus (Verlegung oder direkte Aufnahme), Dauer der Symptomatik, Begleiterkrankungen definiert nach APACHE II (31), präoperatives Organversagen gemäß Goris-Score (24) und Vorerkrankungen, die auch Voroperationen, Chemo- oder Radiotherapie beinhalteten.

Ergänzend wurde die Existenz einer malignen Grund- oder Begleiterkrankung oder die Verursachung der Peritonitis durch ein Malignom dokumentiert.

Die Aufnahmedaten umfassten Laborparameter und Messgrößen wie rektale Temperatur, arterieller Mitteldruck, Herz- und Atemfrequenz, arterielle BGA, Glasgow-Coma-Scale, CRP, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten- und Thrombozytenzahl, im wesentlichen also die Werte, die zur Ermittlung des APACHE II Scores erforderlich waren.

**Abb. 2:** Definition von Begleiterkrankungen nach dem APACHE II Score (Knaus) und von Organversagen nach dem Goris-Score (siehe Anhang S. 66)

### 2.4.1.2 Operation

Die Diagnose wurde intraoperativ verifiziert. Dokumentiert wurden hier die Ursache und Ausbreitung der Peritonitis, die Art des Exsudates, die Entnahme von Peritonealabstrichen für die mikrobiologische Untersuchung sowie Art des operativen Verfahrens und weitere Therapiemaßnahmen. Ferner wurde protokolliert, ob eine Herdsanierung erfolgte.

Basierend auf diese intraoperativ erfaßten Daten wurde als zusätzlich erfasster prognostischer Parameter der Mannheimer Peritonitis-Index errechnet.

**Abb. 3:** Verlaufsdokumentationsbogen (siehe Anhang S. 67)

### 2.4.1.3 Postoperativer Verlauf

Im postoperativen Verlauf erfolgte die Dokumentation von 5 Komplexen von Parametern:

- Komplikationen
- Organversagen nach dem Goris-Score
- Operationen und Interventionen
- Physiologische und laparotomierelevante Verlaufsparemeter
- Bakteriologie und Antibiotikatherapie

Die erfassten Komplikationen haben entsprechend dem Charakter der zugrunde liegenden Erkrankung praktisch alle Entzündungscharakter wie Sepsis, Abszess, Wundinfektion, Pneumonie, im weiteren Sinne dann auch Nahtinsuffizienz, Platzbauch, Fistel. Eine Blutung ist die einzige nicht entzündungsassoziierte Komplikation. Andere derartige Zwischenfälle wie Thrombose, Embolie, Pleuraerguss wurden im Klartext unter „Sonstigen“ erfasst.

Organversagen wurden wie auch schon präoperativ nach dem Goris Score dokumentiert. Bei Relaparotomien wurde zwischen geplanten und ungeplanten Eingriffen unterschieden.

Parameter wie rektale Temperatur, Leukozyten und CRP dienten zur Überwachung entzündlicher Prozesse. Weiterhin wurden der Zeitpunkt der ersten Defäkation und der ersten postoperativen Nahrungsaufnahme protokolliert.

Als dieser Zeitpunkt wurde nicht der Versuch einer oralen Ernährung, sondern der Zeitpunkt, zu dem ein kontinuierlicher weiterer Kostaufbau möglich war, eingesetzt. Art und Dauer der Antibiose sowie die bei der Operation gefundenen Keime wurden ebenso dokumentiert wie weitere Keimnachweise im postoperativen Verlauf wie beispielsweise aus Punktaten, dem Trachealsekret oder bei Wundinfekten.

Bei jedem Keimnachweis wurde die Empfindlichkeit gegen Antibiotika nach einem standardisierten Schema von Substanzen angegeben. Dabei wurden die in Tabelle 1 dargestellten Antibiotika als stellvertretend für ihre Substanzgruppe eingestuft.

Bei Überwiegen der Sensibilität wurden die Resistenzen dokumentiert, andernfalls die wirksamen Antibiotika erfasst.

**Tabelle 1: Antibiotikagruppen**

| GRUPPE  | SUBSTANZ               |
|---|------------------------|
| Aminopenicillin                                     | Ampicillin             |
| Aminopenicillin + $\beta$ -<br>Lactamasehemmer      | Ampicillin + Combactam |
| 2. Generation Cephalosporine                        | Gramaxin               |
| 3. Generation Cephalosporine                        | Cefotaxim              |
| Carbapeneme   | Imipenem/Cilastatin    |
| Gyrasehemmer  | Ciprofloxacin          |
| Aminoglykoside                                      | Gentamycin             |
| Isoxacollypenicilline                               | Oxacillin              |
| Glycopeptide  | Vancomycin             |
| Acylaminopenicilline                                | Mezlocillin            |
| Acylaminopenicilline + $\beta$ -<br>Lactamasehemmer | Piperacillin/Tazobac   |

Eine abschließende Dokumentation fand bei Entlassung oder Tod des Patienten statt. Protokolliert wurden die endgültige Diagnose, Art der operativen Therapie, Herdsanierung, Relaparotomien (geplant oder ungeplant), Komplikationen, stationäre Verweildauer und Art der Entlassung.

Dem Charakter der Universitätsklinik entsprechend beinhaltete die Untersuchung eine relativ große Anzahl von Patienten mit sekundärer Peritonitis unter Immunsuppression. Wir überprüften die übliche Annahme, dass bei diesen Patienten die gebräuchlichen Sepsismarker bei der Diagnostik versagen können, anhand der präoperativen Werte von Leukozytenzahl und CRP sowie der Körpertemperatur. Zusätzlich wurden die postoperativen Verläufe dieser

Patientengruppe in Relation gesetzt zu den Verläufen der übrigen Patienten, um festzustellen, ob die Immunsuppression eine Auswirkung auf die Prognose der Erkrankung und die postoperative Rekonvaleszenz nimmt.

Da ein Anliegen der Arbeit die Untersuchung der Sterblichkeit durch die sekundäre Peritonitis darstellt, wurden die Verläufe der Patienten, die gestorben sind, in Kurzkasuistiken dargestellt, um die Problematik der Therapie dieses Krankheitsbildes im hohen Alter und bei multimorbiden Patienten an Hand dieser Fälle zu verdeutlichen und zu diskutieren.

#### **2.4.1.4 Scores**

Aus präoperativen, intraoperativen und postoperativen Daten wurden die Werte des sogenannten "Prognostic Peritonitis Model" (PPM) errechnet (43).

Hierbei handelt es sich um einen Index, der insbesondere die Patienten mit erhöhtem postoperativen Risiko einer wesentlichen Komplikation zu identifizieren versucht und auf Daten des Goris Score, des APACHE II Score und der Information über erfolgte oder nicht erfolgte Herdsanierung fußt. Zusätzlich wurde bei jedem Patienten der Wert für den in Deutschland am häufigsten eingesetzten und am weitesten verbreiteten „Mannheimer Peritonitis Index“ errechnet (35).

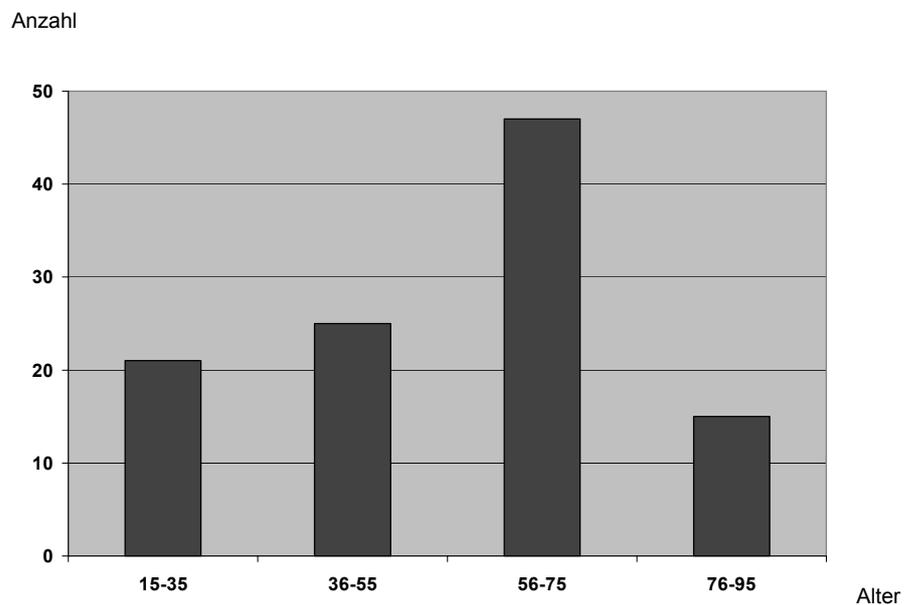
Die verschiedenen Peritonitisscores, die in der Literatur Anwendung finden, werden selten miteinander verglichen. Wir prüften daher durch Errechnung von Regressionsgeraden und Ermittlung der Korrelationskoeffizienten, ob die Werte der verschiedenen Scores miteinander korrelieren. Dabei wurde einerseits das Gesamtkollektiv und andererseits die Gruppe der verstorbenen Patienten gesondert untersucht.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Patienten

Das Patientengut der Untersuchung bestand aus 108 Patienten mit sekundärer Peritonitis, die im Zeitraum von 09/1994 bis 08/1998 an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf behandelt wurden.

Das Geschlechterverhältnis war ausgewogen. Es handelte sich um 58 Frauen und 50 Männer mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren.



**Abb. 4:** Altersverteilung

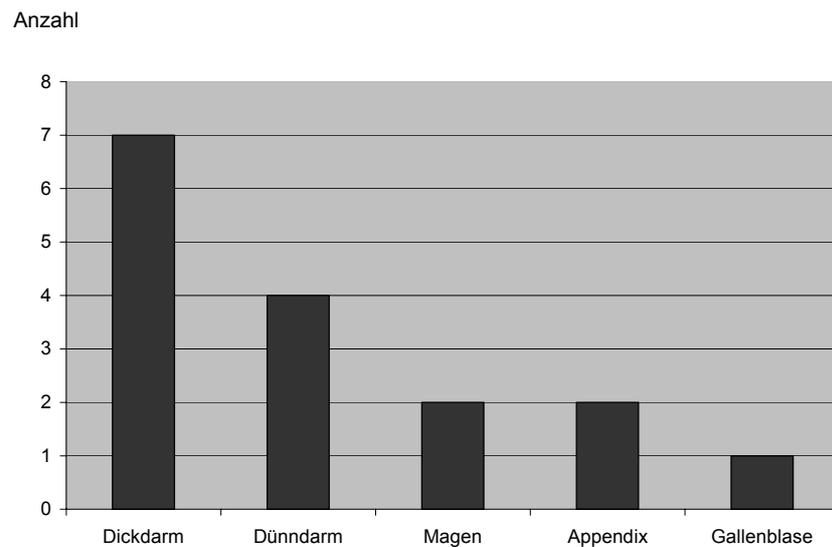
Die 56-75 jährigen stellten mit 47 Patienten die größte Gruppe dar. In der Gruppe der 15-35 jährigen waren 21 Patienten, in der der 36-55 jährigen 25 Patienten vertreten.

Die Gruppe der 76-95 jährigen stellte die kleinste Gruppe (n=15) des Patientengutes dar.

### 3.2 Zugrunde liegende Erkrankungen

Bei der Dignität der Erkrankungen, die die Peritonitis verursachten, überwogen die benignen Erkrankungen.

Es wurden 92 Fälle benigner und 16 Fälle maligner Erkrankung verzeichnet. Bei den malignen Erkrankungen handelte es sich im Einzelnen um Tumoren der in nachfolgender Tabelle dargestellten Organe.



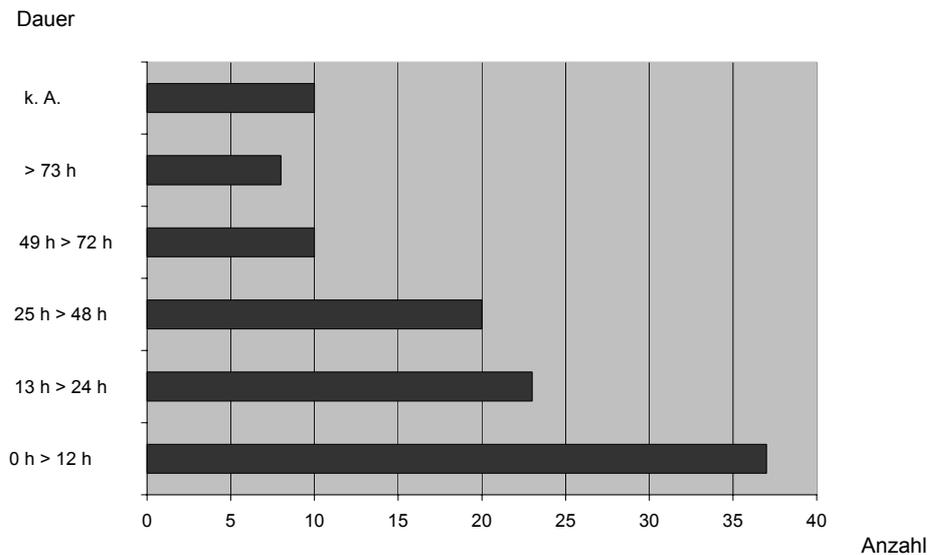
**Abb. 5:** Organdiagnosen der malignen Tumore bei sek. Peritonitis

Ausgangsherd der Peritonitis war in 49 Fällen der obere Gastrointestinaltrakt, in 58 Fällen der untere Magen-Darm-Trakt und in einem Fall war der Urogenitaltrakt peritonitisauslösend.

### 3.3 Symptombdauer

Wie aus dem Diagramm ersichtlich, wiesen ca. ein Drittel der Patienten (n=37) eine Anamnesedauer von maximal 12 Stunden auf. Bei 23 Patienten waren die Symptome zwischen 13 und 24 Stunden vorhanden, bei 20 Patienten erstreckte sich die Anamnese über einen Zeitraum von 25 bis 48 Stunden. Bei 8 Patienten bestand eine Symptomatik von über 72 Stunden.

Der Median der Dauer der präoperativen Symptomatik lag bei 18 Stunden.



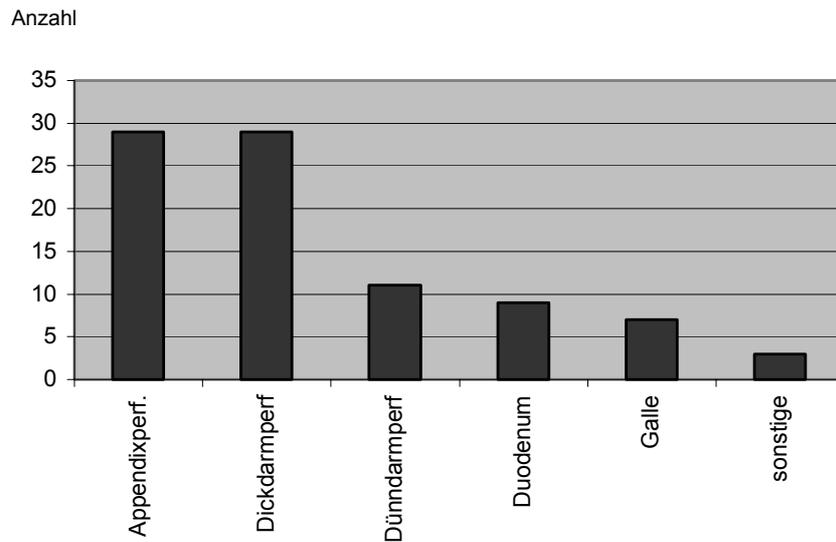
**Abb. 6:** Symptomdauer

### 3.4 Ausgangsherd

Die führenden Peritonitisursachen waren in gleicher Anzahl (in jeweils 29 Fällen) eine Appendix- und eine Dickdarmperforation.

In 20 Fällen war der Magen Ausgangsherd der Peritonitis, gefolgt von in 11 Fällen einer Dünndarmperforation. Daneben traten 9 Fälle einer Duodenumperforation und 7 Fälle einer Gallenblasenperforation auf.

Andere seltene Organperforationen, die in der Tabelle unter Sonstige zusammen gefasst sind, waren in jeweils einem Fall eine eitrige Adnexitis, ein Milzabszess und eine Peritonitis bei ventrikulo-peritonealem Shunt.



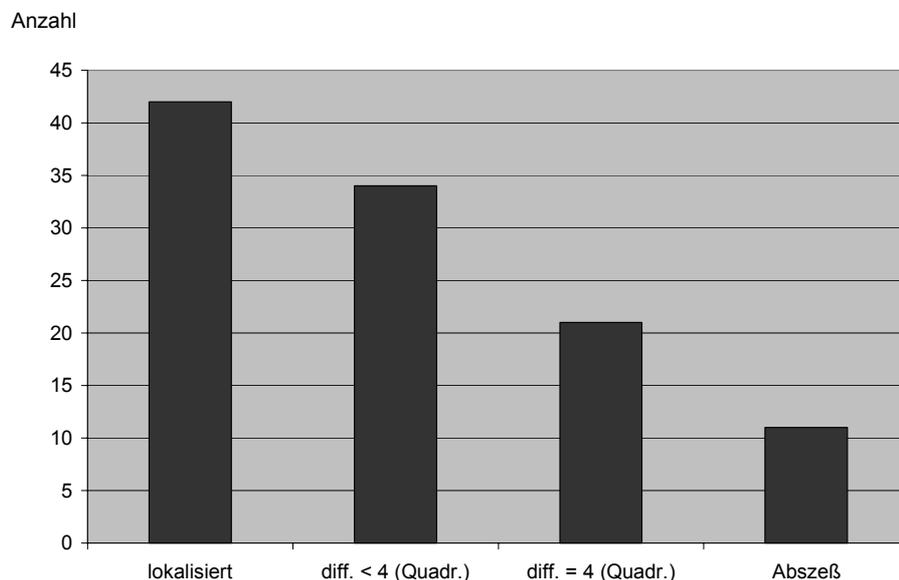
**Abb. 7:** Organausgangsherde der Peritonitis

### 3.5 Peritonitisausbreitung

Intraoperativ fand sich hinsichtlich des Ausbreitungsgrades in fast der Hälfte der Studienfälle eine diffuse Ausbreitung, die in 34 Fällen in weniger als 4 Quadranten und in 21 Fällen in allen 4 Quadranten bestand.

Bei nur 11 Patienten handelte es sich um einen Abszess.

42 Patienten, und damit die größte Gruppe, wiesen eine lokalisierte Peritonitis auf, die 22 mal den Unterbauch und 20 mal den Oberbauch betraf.



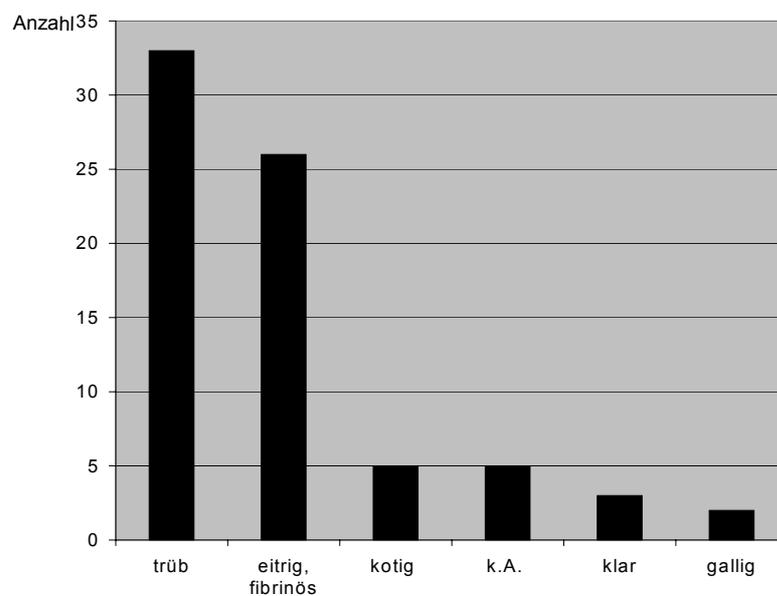
**Abb. 8:** Peritonitisausbreitung

### 3.6 Intraoperatives Exsudat

Bei der Ermittlung des Mannheimer Peritonitis Index wird dem Charakter des Exsudates eine erhebliche Bedeutung beigemessen.

Das intraoperative Exsudat der Bauchhöhle war in den meisten Fällen (n=33) von trüber Konsistenz. In 26 Fällen wurde das Exsudat als eitrig-fibrinös bezeichnet.

Bei nur 5 Patienten fand sich kotiges Exsudat, klares Exsudat war in den seltensten Fällen (n=3) vorzufinden.



**Abb. 9:** Intraoperatives Exsudat

### 3.7 Chirurgische Maßnahmen

Das chirurgische Behandlungsziel ist in erster Linie die so genannte Herdsanierung.

Dies wurde in allen Fällen erreicht. Ein sehr alter Patient mit einer

Dickdarmperforation wurde trotz der an sich behandelbaren Symptomatik aufgrund des Gesamtzustandes als chirurgisch nicht behandelbar eingestuft und deswegen

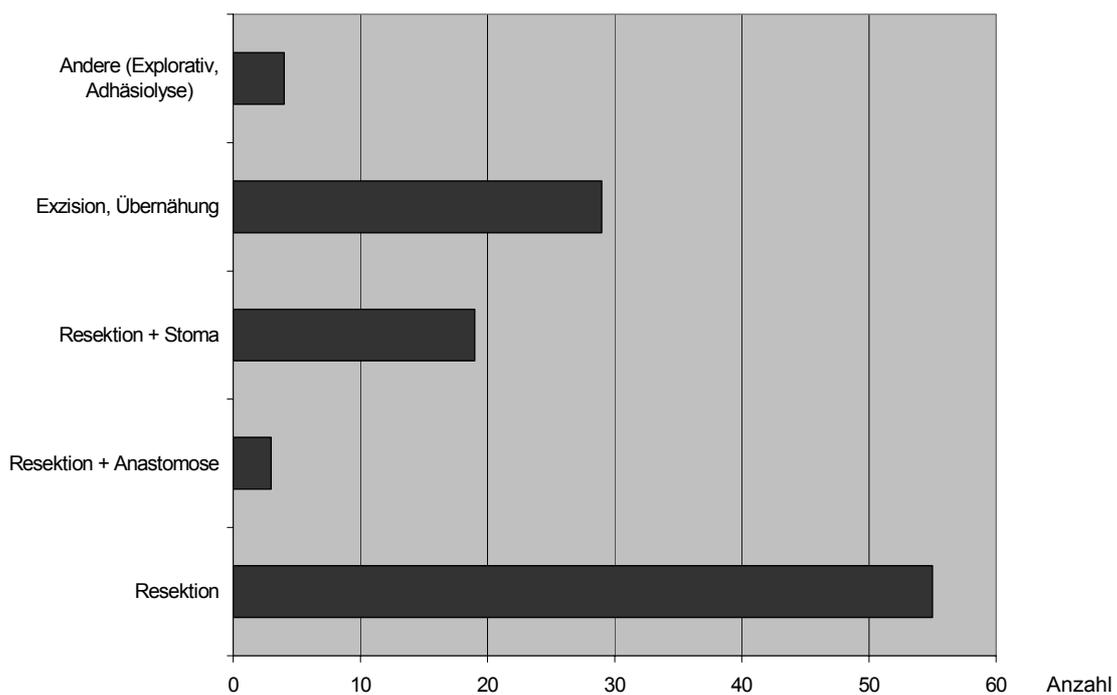
nur im Sinne einer explorativen Laparotomie operiert.

Die Abbildung 10 orientiert über die chirurgischen Eingriffe zur Herdsanierung.

Am häufigsten wurde das Prinzip der Resektion (in 55 Fällen) des septischen Focus angewendet, gefolgt von Exzision und Übernähung (in 29 Fällen), Resektion mit Stomaanlage (in 19 Fällen) und der Resektion verbunden mit einer Anastomose (in 3 Fällen). Andere chirurgische Maßnahmen wie z.B. explorative Laparotomien und Adhäsio lysen wurden bei 4 Patienten durchgeführt.

Eine intraoperative Lavage wurde bei allen Patienten durchgeführt.

Die verwendeten Flüssigkeitsmengen lagen zwischen 0,5 und 4 Litern.



**Abb. 10:** Chirurgische Maßnahmen

### 3.8 Operationsdauer

Die Dauer des operativen Eingriffes betrug im Median 85 min. Knapp die Hälfte der Patienten hatte eine Op-Dauer zwischen 65 und 120 min (n=48), gefolgt von 43 Eingriffen, die Zeiten zwischen 15 und 60 min aufwiesen.

Nur wenige operative Eingriffe (n=19) dauerten länger als 120 min.

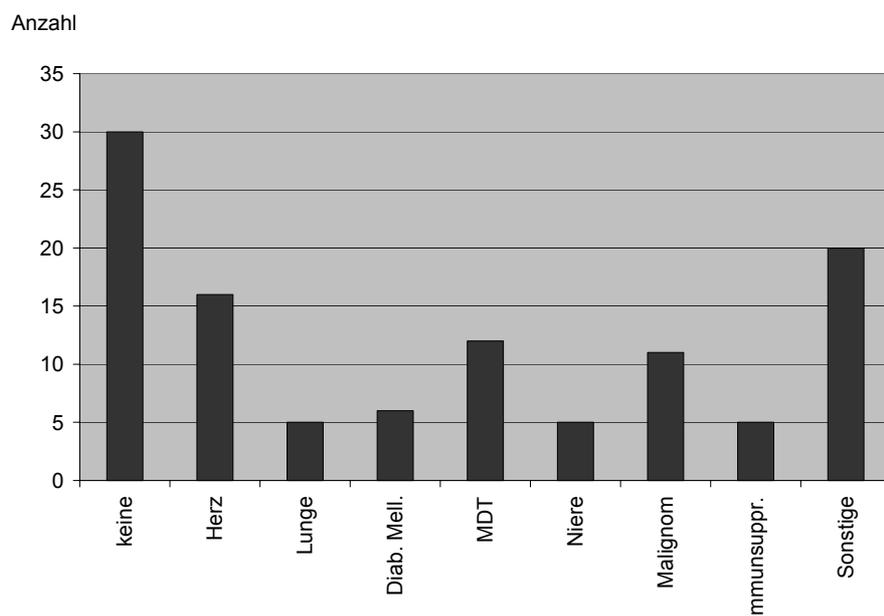
In 2 Fällen dauerte die Operation 255 min. Es handelte sich hierbei in einem Fall um eine Zökumperforation, in einem anderen Fall um ein perforiertes Ulcus ventriculi.

Eine primäre Herdsanierung konnte in beiden Fällen erreicht werden.

Ähnlich wie im Gesamtkollektiv betrug die Op-Dauer der verstorbenen Patienten im Median 86 min. Davon hatten 3 Patienten eine Op-Dauer von 120 min., bei einem Patienten wurde der Eingriff nach 35 min als explorative Laparotomie beendet.

### 3.9 Nebendiagnosen

Bei 30 Patienten bestand keine Komorbidität. Unter den Begleiterkrankungen wurden am häufigsten Herzerkrankungen ( bei 16 Pat.) und Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes (in 12 Fällen) registriert. Es folgten Malignome, Diabetes mellitus, pulmonale Erkrankungen und solche, die eine immunsuppressive Therapie nach sich zogen.



## **Abb. 11: Nebendiagnosen**

### **3.10 Mikrobiologie**

Bei 87 Patienten wurde intraoperativ ein Abstrich entnommen, um die Flora der sekundären Peritonitis zu ermitteln.

Keimnachweise gelangen in 60 Fällen. Das häufigste Bakterium war *Escherichia coli* mit 35 Nachweisen. Streptokokkenstämme wurden in nur 19 Fällen gefunden.

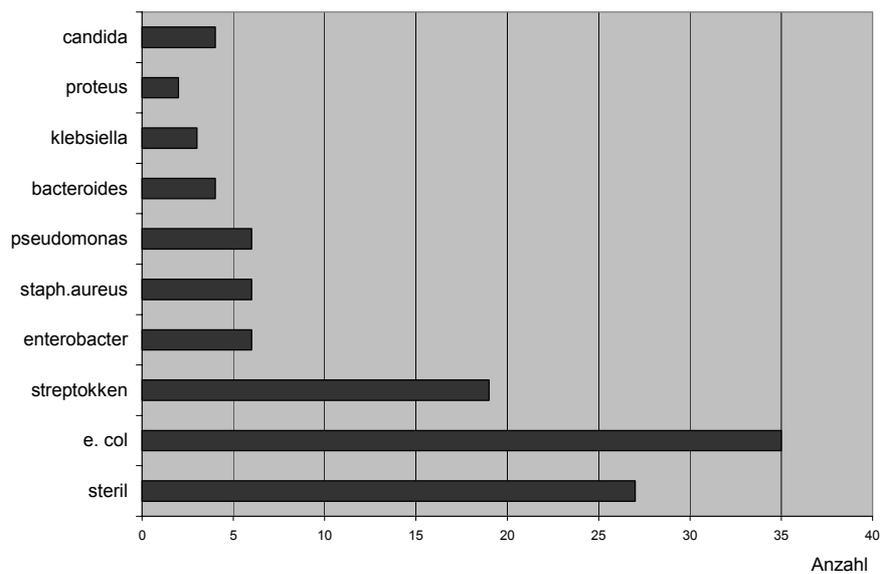
Weiterhin wurde *Enterobacter spec.* und *Staphylococcus aureus* in jeweils 6 Fällen nachgewiesen. Andere Erreger wurden seltener gefunden, darunter waren

*Bacteroides spec.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus u.a.*

Eine Besiedlung mit *Candida albicans* fand sich in 4 Fällen.

Bei 37 Patienten ließen sich 2 Bakterienstämme, bei 12 Patienten 3 und bei 2 Patienten 4 Bakterienstämme anzüchten.

Bei 27 Patienten war der mikrobiologische Abstrich steril, d.h. es wurden keine Bakterien nachgewiesen. Die meisten dieser Patienten wiesen perforierte *Ulcera ventriculi* auf.



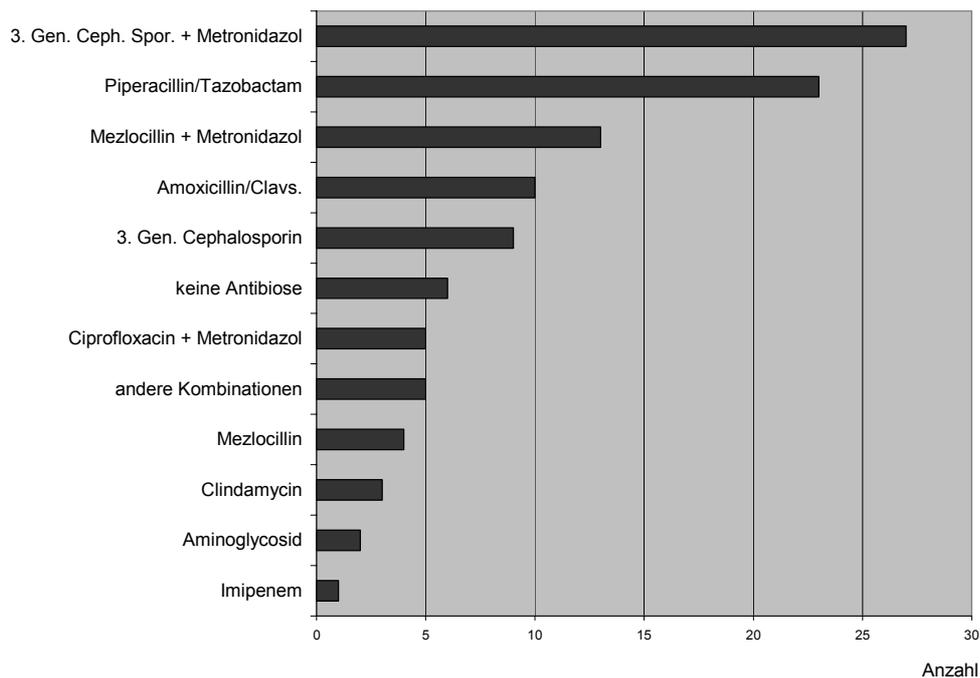
**Abb. 12:** Mikrobiologie

### 3.11 Antibiotikatherapie

Zur Therapie der Peritonitis wurden verschiedene Antibiotika eingesetzt.

In 6 Fällen wurde keine Antibiose gegeben, davon hatte in 5 Fällen kein Keimnachweis stattgefunden, 1 Patient war gestorben.

Unter Berücksichtigung der Resistenzen und Sensibilitäten wurde in vitro die Wirksamkeit der verordneten Antibiotika ermittelt. Bei 47 Patienten war die Antibiose nach in vitro Ergebnissen wirksam, in 13 Fällen waren die Bakterien resistent gegen das Antibiotikum. In 50 Fällen konnte die Wirksamkeit nicht ermittelt werden, da entweder kein Keimnachweis stattgefunden hatte oder der Abstrich steril war.



**Abb. 13:** Antibiotikatherapie

Das am häufigsten verabreichte Antibiotika-Regime bestand aus einer Kombination aus einem Cephalosporin der 3. Generation und Metronidazol (n=27), gefolgt von einem Kombinationspräparat aus Acyl-Aminopenicillin und  $\beta$ -Lactamasehemmer (n=23).

Bei 13 Patienten wurde eine Kombination aus Mezlocillin und Metronidazol gegeben. Eine weitere Gruppe erhielt die Kombination von Amoxycillin und Clavulansäure. In 9 Fällen wurde nur ein Cephalosporin der 3. Generation als Einzelsubstanz verabreicht.

Die übrigen Patienten wurden mit einem breiten Spektrum unterschiedlicher Wirksubstanzen behandelt.

### 3.12 Postoperative Komplikationen

Die Hälfte der Studienpatienten zeigte einen komplikationslosen postoperativen Verlauf (n=57).

Am häufigsten ereigneten sich Wundheilungsstörungen mit 19 Fällen.

Eine postoperativ persistierende Sepsis trat bei 6 Patienten auf. Diese Komplikation wurde in keinem der Fälle beherrscht und führte bei allen 6 Patienten zum Tode.

In jeweils 3 Fällen traten postoperativ ein Abszess oder ein Platzbauch auf.

Postoperatives Organversagen zeigte sich bei insgesamt 21 Patienten. In jeweils 7 Fällen gingen die Probleme von der Lunge und von der Niere aus. Es traten sowohl Ateminsuffizienzen, toxische Lungenödeme und Pleuraergüsse, als auch Harnwegsinfekte, Stauungsniere und Niereninsuffizienzen auf.

Bei 3 Studienpatienten entwickelte sich ein postoperativer Ileus, operativ oder konservativ beherrscht.

In einem Fall trat ein Versagen der Hämatopoese im Sinne einer Leukopenie auf.

Ein Durchgangssyndrom trat bei 3 älteren Patienten auf.

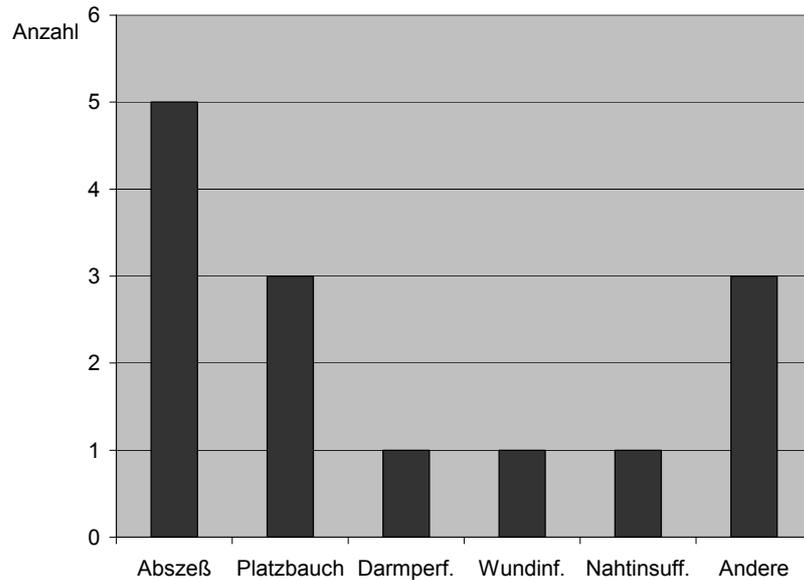
### **3.13 Diagnosen bei Re-Laparotomien**

Bei insgesamt 12 Patienten (11%) fand eine operative Revision statt. Die häufigste Ursache (n=5) der Relaparotomien war ein Abszess ohne Defekt eines Hohlorgans.

Ein Platzbauch trat in 3 Fällen auf.

In jeweils einem Fall führte eine Nahtinsuffizienz, eine Wundinfektion eine sekundäre Darmperforation zu einer Revision.

In einem Fall ergab sich aus der Histologie der Primäroperation ein Verdacht auf ein Magenkarzinom, das zur Relaparotomie und Gastrektomie Anlass gab.



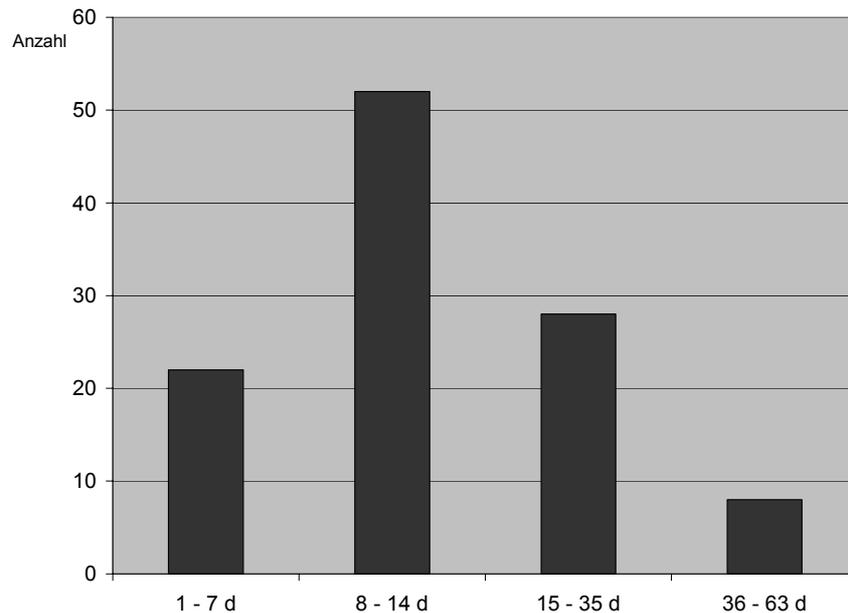
**Abb. 14:** Diagnosen bei Re-Laparotomien

### 3.14 Stationäre Verweildauer

Der Median der stationären Verweildauer lag bei 15 Tagen. Bei knapp der Hälfte der Fälle (n=51) betrug der stationäre Aufenthalt 8 bis 14 Tage.

28 Patienten blieben 15 bis 35 Tage in stationärer Behandlung. Nur 21 Patienten wiesen einen stationären Aufenthalt von einem Zeitraum von 1 bis 7 Tagen auf.

Die kleinste Gruppe (n=8) benötigte eine stationäre Verweildauer von 36 bis 63 Tagen. Die Gründe für eine längere stationäre Verweildauer lagen in postoperativen Komplikationen sowohl chirurgischer als auch internistischer Art und im höheren Alter der Patienten.



**Abb. 15:** Stationäre Verweildauer

### 3.15 Immunsuppression

Bei 14 der 108 Patienten lag eine Immunsuppression vor.

Wir überprüften die Hypothese, dass diese Form der Behandlung regelhaft die Diagnostik entzündlicher Erkrankungen erschwert oder gar verschleierte. Dazu wurden die entsprechenden Leukozytenzahlen und Temperaturwerte bei Aufnahme in den beiden Gruppen mit Hilfe des T-Tests für unpaare Stichproben verglichen. Hierbei ergaben sich keine Signifikanzen. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der entsprechenden Werte sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

| <b>Leukozyten:</b> | Mittelwert | Standardabweichung |
|--------------------|------------|--------------------|
| Immunsupprimiert   | 14478,5714 | 8242,9624          |
| Nicht Immunsupp.   | 14441,82   | 6362,02            |
| Gesamtkollektiv    | 14436,4583 | 6094,4171          |

| <b>Temperatur:</b> | Mittelwert | Standardabweichung |
|--------------------|------------|--------------------|
| Immunsupprimiert   | 37,65      | 0,8419             |
| Nicht Immunsupp.   | 37,7335    | 0,8103             |
| Gesamtkollektiv    | 37,7448    | 0,8103             |

**Tab. 2:** Immunsuppression

In einem weiteren Ansatz wurden die Anzahl der Patienten, bei denen pathologische Leukozytenwerte vorlagen mit Hilfe des Fishers-exact-Testes verglichen.

Diese Analyse konnte jedoch nur bei den Leukozytenzahlen durchgeführt werden, da für die immunsupprimierten Patienten in einigen Fällen keine Aufnahmetemperatur bekannt war.

Hierbei ergaben sich keine Unterschiede. Die Anzahl der Patienten mit Leukozytose war in beiden Gruppen in etwa gleich hoch. Details dieser Untersuchung sind in Tabelle 3 dargestellt.

|                         | <b>Leukozytose</b> | <b>Temperaturerhöhung</b> |
|-------------------------|--------------------|---------------------------|
| <b>Immunsupprimiert</b> | 10/14              | 4/14                      |
| <b>Nicht immunsupp.</b> | 73/94              | 39/94                     |
| <b>Gesamt</b>           | 83/108             | 43/108                    |

**Tab. 3:** Immunsuppression

### 3.16 Scores

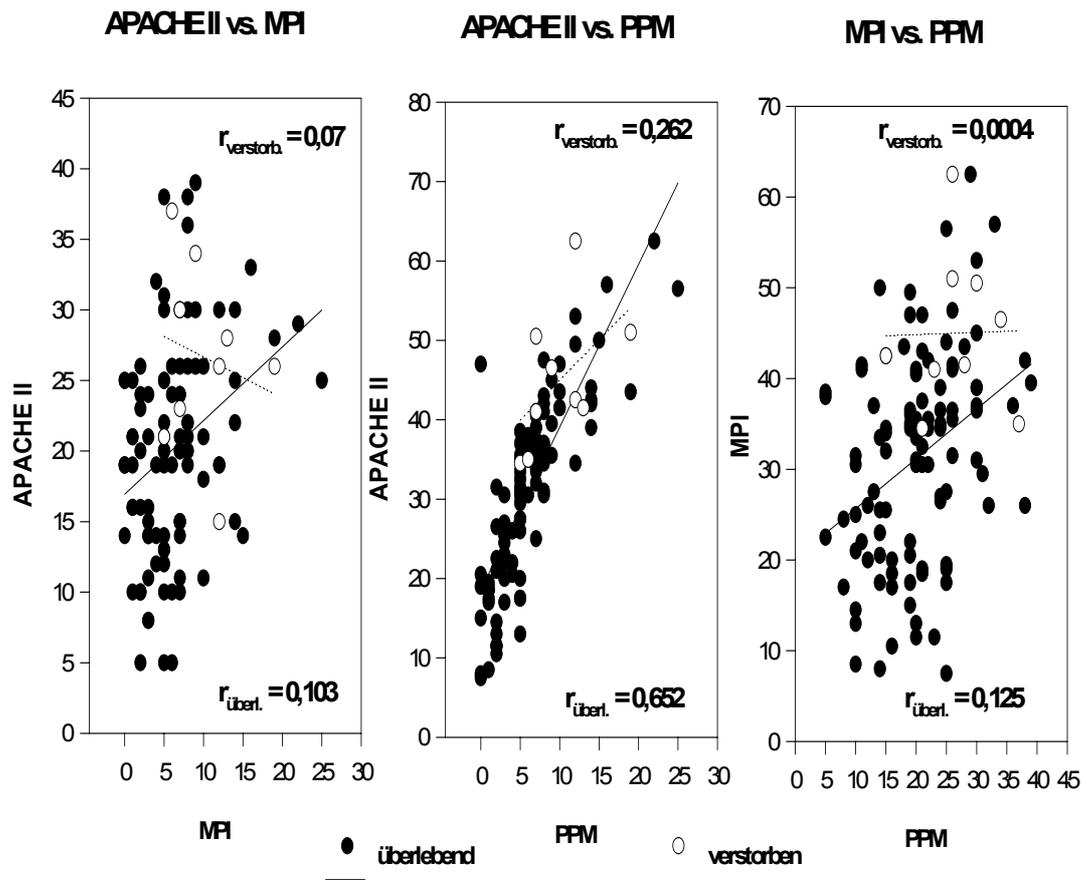
Wenngleich die Größe des untersuchten Krankengutes nur eine vorsichtige Aussage erlaubt, lässt sich doch folgern, dass keiner der verwendeten Scores befriedigende Ergebnisse erbrachte.

Nach dem MPI verstarben 6 von 28 Patienten mit Hochrisikowerten, während dies beim APACHE II 2 von 10 und beim PPM 1 von 4 Patienten waren. Die Untersuchung von Korrelationen zwischen den von den verschiedenen Scores individuellen Patienten zugeordneten Werten ergab nur für den PPM und APACHE II einen Zusammenhang mit einem Regressionskoeffizienten von 0,652.

Für die anderen Vergleiche ergaben sich Koeffizienten um 0,1. Die Vorhersage der Verstorbenen korrelierte zwischen APACHE II und PPM mit 0,262.

|                     | <b>APACHE II</b> | <b>MPI</b> | <b>PPM</b> |
|---------------------|------------------|------------|------------|
| <b>Sensitivität</b> | 22               | 66         | 11         |
| <b>Spezifität</b>   | 92               | 78         | 97         |
| <b>PV-</b>          | 20               | 21         | 25         |
| <b>PV+</b>          | 93               | 27         | 98         |
| <b>Richtigkeit</b>  | 86               | 77         | 90         |

**Tab. 4:** Sensitivität, Spezifität, Richtigkeit und prädiktive Werte (PV+: positiv prädiktiver Wert; PV-: negativ prädiktiver Wert) für die 3 Scores



**Abb. 16:** Korrelation der Score Werte für APACHE II vs. MPI, APACHE II vs. PPM und MPI vs. PPM

### **3.17 Todesfälle (Zusammenfassung)**

Die Untersuchungsgruppe bestand insgesamt aus 108 Patienten mit sekundären Peritonitiden, davon verstarben 8 Patienten, 5 Frauen und 3 Männer.

Von den verstorbenen Patienten waren nur 4 Patienten älter als 70 Jahre. Damit ergibt sich angesichts der Gesamaltersverteilung keine höhere Sterblichkeit bei älteren Patienten.

Dieser Befund ist jedoch dahingehend einzuschränken, dass bei zumindest 3 der jüngeren Patienten andere, nicht der Peritonitis zuzuordnende Umstände todesverursachend waren.

In 5 Fällen bestand eine Oberbauch-, in 3 Fällen eine Unterbauchperitonitis.

Insgesamt kamen jedoch mehr Unterbauchperitonitiden vor; 49 Patienten wiesen eine Oberbauch- und 59 Patienten eine Unterbauchperitonitis auf.

Entsprechend der Verteilung im Gesamtkollektiv hatten von den 8 verstorbenen Patienten nur 2 Patienten eine maligne Grunderkrankung, die Auslöser der Peritonitis war.

Ausgangsherd der Peritonitis war in 4 der letalen Fälle der Magen, in 2 Fällen der Dickdarm, die restlichen Fälle verteilten sich auf je 1 Läsion des Dünndarmes und auf 1 Fall eines bilateralen Tubarabszesses.

Bei 3 Patienten existierte eine maligne Begleiterkrankung. In 2 Fällen gab es keine erwähnenswerte Begleitdiagnose. In jeweils einem Fall waren die Lunge, das ZNS, Herz und Niere begleitdiagnostisch zu nennen.

7 Patienten verstarben im weiteren Sinne unter den Zeichen der Sepsis, bei einem Patienten lag ein zentrales Regulationsversagen (Hirnmastasen) vor.

Bei 4 Patienten wurde die Therapie eingestellt oder limitiert. Von diesen 8

Verstorbenen wurden 2 Patienten relaparotomiert. Hierbei handelte es sich um eine chirurgische Ursache (Platzbauch, Nahtinsuffizienz und Abszess).

Insgesamt fand bei 12 Patienten (11%) eine Revision statt. In 96 Fällen (89%) war keine Revision notwendig oder wurde aus sonstigen Gründen (s.o.) nicht durchgeführt.

#### 4. Diskussion

Nach dem bereits seit Jahrzehnten die Standardverfahren der Peritonitistherapie, nämlich die Sanierung des intestinalen Perforationsdefektes, das Entfernen des entzündlichen Exsudates sowie die Behandlung der allgemeinen Infektionsfolgen bekannt und akzeptiert sind (30, 40), kamen in den 80-er sowie 90-er Jahren Stimuli zur weiteren Verbesserung der Peritonitistherapie und der bei dieser Krankheit zu erwartenden Überlebenschancen, vor allen Dingen von Arbeitsgruppen, die aggressivere Behandlungskonzepte verfochten. Es sind hier insbesondere die Verfahren der kontinuierlichen dorso-ventralen Spülung (6, 28, 45) und der programmierten Re-Laparatomie zu nennen, von denen vor allem Letzteres im Laufe der Zeit weitere Ausdifferenzierungen und Verfeinerungen im Sinne des sogenannten „Star“ – Konzeptes (staged abdominal repair) (10, 51, 52, 60, 64, 65) erfuhr. In den diesbezüglichen Veröffentlichungen wird unglücklicherweise in den meisten Fällen auf historische Vergleichskollektive verwiesen. Eine kontrollierte randomisierte Studie zu den zitierten interventionellen Verfahren im Vergleich mit der konventionellen Standardtherapie liegt nicht vor. Dies macht eine differenzierte Bewertung sowie den entsprechenden Einsatz solcher Behandlungsmethoden sehr schwierig. Unter diesen Voraussetzungen waren in der jüngeren Vergangenheit in erster Linie zwei Entwicklungen zu beobachten. Einerseits tauchte in fundierten Publikationen eine zunehmend größere Skepsis gegenüber der praktischen Anwendung aggressiverer Behandlungsverfahren bei der Peritonitis auf (38, 50, 61, 66), andererseits wurde das Offenlassen des Abdomens nach einem Eingriff wegen einer Peritonitis bzw. die geplante Re-Laparotomie auch in Abwesenheit eines offenkundigen intraabdominellen Problems immer häufiger zu einem Standardverfahren in chirurgischen Abteilungen, die sich nicht schwerpunktmäßig mit dem Problem der Peritonitis beschäftigten, wie man aus Zuweisungen von Patienten mit zunehmendem Organversagen aus Krankenhäusern der Primärversorgung zu erkennen meint. Da zweifelsohne unter

wirtschaftlichen Erwägungen und möglicherweise auch unter dem Gesichtspunkt der Beherrschbarkeit von Komplikationen das Standardverfahren der Fokussanierung sowie des nachfolgenden Verschlusses der Laparotomiewunde ein sichereres Vorgehen darstellt -wenn man sich nicht mit den extrem hohen operativen und pflegerischen Anforderungen der Re-Interventionsverfahren belasten will- ist es sinnvoll, die heutzutage mit chirurgischer Therapie unter Verzicht auf geplante Re-Interventionen sowie kontinuierliche Spülmaßnahmen erzielbaren Erfolge und die damit verbundenen Probleme zu untersuchen und darzustellen.

Dieses Anliegen ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit, die in diesem Zusammenhang verschiedene Fragestellungen schwerpunktmäßig zu beantworten versucht.

Zum einen soll zunächst das Krankengut charakterisiert und analysiert werden, das typischerweise unter der Diagnose einer sekundären Peritonitis zur Behandlung gelangt. Dazu dient einerseits das deskriptive Darstellen von Indikationen, Verfahrensweisen und Alterszusammensetzung ect. Zum zweiten wurden drei verschiedene Scores verwendet, um die Patienten-Zusammensetzung hinsichtlich der Schwere der Erkrankungen zu charakterisieren.

Die Charakteristika des Patientengutes ergab im Wesentlichen eine Zusammensetzung, wie sie auch in anderen Untersuchungen zugrunde liegt. Das ausgewogene Geschlechterverhältnis erscheint dabei ebenso erwartet wie die Altersverteilung der Patienten. Die geringe Anzahl der Patienten über 75 Jahre liegt selbstverständlich zum Teil an der Zusammensetzung der Bevölkerungskurve, wobei dennoch hier Erkrankungen sowie Komplikationen in höherem Maße vertreten sind, als bei den jüngeren Patienten. Ein Teil dieser Patienten wurde allerdings primär wegen des schlechten Allgemeinzustandes von der Operation ausgeschlossen, so dass die Zahl von 15 Patienten zumindest nicht das tatsächliche Vorkommen von Peritonitiden in dieser Altersgruppe, sondern lediglich

das von operierten Fällen in dieser Altersgruppe repräsentiert. Auch in anderen Untersuchungen dominierten die älteren Patienten vor allen Dingen durch die höhere Inzidenz der Divertikelerkrankungen des Dickdarms. Diese Situation findet ebenfalls ihren Ausdruck in der Zusammensetzung der Ausgangsorgane der Peritonitis. Auch hier dominieren die Dickdarmperforationen gegenüber den Magenperforationen, wobei gleichzeitig der Dickdarm mit 7 von 29 Fällen der häufigste Ausgangspunkt einer Perforation bei maligner Erkrankung ist. Die Symptombdauer, die bei einem Drittel der Fälle unter 12 Stunden liegt, entspricht einem urbanen Zentrum, bei dem die Wege kurz sind sowie die Erreichbarkeit ärztlicher Notdienste in der Regel 24 Stunden/Tag gegeben ist. Die Ausbreitung der Peritonitis spiegelt diese Tatsache insofern, als bei kürzerer Zeit die Anamnesedauer häufiger lokalisierte Befunde zu erwarten sind als ausgedehnte freie Peritonitiden. Die Beschaffenheit des intraoperativen Exsudates entspricht der Häufigkeit von Magenperforationen sowie Appendixperforationen, bei denen ebenfalls in der Regel kein kotiges Exsudat zu erwarten ist. Diese Verteilung spiegelt sich auch bei den chirurgischen Maßnahmen wieder, die in erster Linie aus Resektion bei perforierter Appendizitis, perforierter Gallenblase und aus Exzision sowie Übernähung bestanden.

Insgesamt bestehen bei der Zusammensetzung des Krankengutes keine wesentlichen Unterschiede zu den in der Literatur publizierten Studien (12, 15, 56).

Die relativ hohe Anzahl von 19 Resektionen mit Stomaanlage, die offenbar bei Dickdarmperforation vorgenommen wurde, überrascht. Einerseits deutet dies im Vergleich zur Literatur (23, 33, 39) auf eine eher vorsichtige und konservative Vorgehensweise der Operateure hin. Es kann jedoch andererseits der relativ hohe Anteil von Patienten unter Immunsuppression zu einem gewissen Anteil für die hohe Zahl mit verantwortlich sein, da bei diesem Patientengut eher eine primäre Anastomose vermieden wird.

Im übrigen finden sich in der Literatur auch durchaus kritische Stellungnahmen gegenüber der einzeitigen Operation (7, 25, 55) in allen Fällen von Peritonitis nach Divertikelperforation, so dass die Rate von zweizeitigen Operationen keine große Abweichung vom internationalen Standard darstellt.

Überraschenderweise gelang eine chirurgische Herdsanierung in allen Fällen, bis auf einen, wobei bei diesem einzelnen Patienten der Versuch einer Herdsanierung auch nicht unternommen wurde, da sein Alters- sowie Gesamtzustand als insgesamt desolat eingestuft wurde und daher die perforierte Dickdarmerkrankung lediglich durch eine explorative Laparotomie diagnostiziert, jedoch nicht weiter behandelt wurde. Die Tatsache, dass in unserer Untersuchung die Herdsanierung in allen Fällen als erreicht angesehen wurde, aber in der Literatur in 10 – 20% nicht (12, 15, 56), kann nur auf die unscharfe Definition dieses Begriffes zurückgeführt werden.

Dieses Resultat wirft ein Schlaglicht auf die Problematik der umfangreich geführten Diskussion um die Bedeutung der chirurgischen Herdsanierung bei der sekundären Peritonitis (27). In vielen Publikationen gilt dieses Ziel als der wichtigste determinierende Faktor für die Prognose des Patienten und geht somit auch in die Errechnung des prognostic peritonitis model ein. Andererseits muss seine Bedeutung in erheblichem Maße relativiert werden, wenn in unserer Untersuchung dieses Ziel bei praktisch allen Patienten erreicht wurde. Darüber hinaus stellt sich selbstverständlich die Frage, wie die chirurgische Herdsanierung zu definieren ist und wer an welchem Punkt der Behandlung in der postoperativen Phase darüber entscheidet, ob das Konzept der Herdsanierung gelungen ist. Entscheidet der Operateur unmittelbar postoperativ, so mag ein optimistischer oder pessimistischer Biaspekt mit eingehen. Schließt die Beurteilung die ersten Tage des postoperativen Verlaufes mit ein, so liegt mehr eine Bewertung der Rekonvaleszenz, denn des operativen Ergebnisses und der intraoperativen Situation vor. Diese Problematik ist in der Literatur nicht definiert. Die

vorliegende Arbeit zeigt jedoch, dass im Grunde genommen die Fragestellung der Herdsanierung von untergeordneter Bedeutung ist.

Hinsichtlich der sogenannten adjuvanten Maßnahmen in der Bauchhöhle besteht in der Literatur weitgehend Uneinigkeit. Nach wie vor werden die sogenannten Re-Interventionsverfahren von einigen Zentren favorisiert (4, 53, 59), andernorts wird hervorgehoben, dass das Spülen der Abdominalhöhle mit sehr umfangreichen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung ein wesentlicher Pfeiler der Therapie sei (25, 56). In unserem Krankengut wurde dieses Verfahren in uneinheitlicher Weise angewandt, wobei kein Einfluß auf die Überlebensrate erkennbar ist. Insgesamt unterscheidet sich der Erfolg der Behandlung nicht von den Verfahrensweisen, bei denen eine aggressivere Spülbehandlung vorgeschlagen wird. Überraschenderweise kann aus der Literatur kein Beleg dafür entnommen werden, dass die Spülbehandlung letztendlich einen positiven Effekt auf die Bauchhöhle ausübt (21).

Im Gegenteil finden sich einige experimentelle Beobachtungen, die darauf hinweisen, dass die Phagozytoseaktivität der wandständigen Peritonealmakrophagen durch Spülen mittels Kochsalzlösung reduziert wird. Somit muss diese an sich außerordentlich grundlegende Frage zur Behandlung einer Peritonitis als nach wie vor offen angesehen werden.

Die OP-Dauer betreffend, fallen lediglich die beiden Patienten auf, bei denen die Eingriffsdauer 255 Minuten betrug.

Im einen Fall handelte es sich um eine Zoecumperforation bei stenosierendem Transversumkarzinom, das in die Anastomose eines B II - Magens infiltriert war, im zweiten Fall lag ein so ausgedehnt in das Duodenum penetriertes und zusätzlich perforiertes Ulcus ventriculi vor, dass eine B II - Resektion erforderlich wurde.

Die Zusammenstellung der Nebendiagnosen ergibt, dass mehr als zwei Drittel der Patienten Begleiterkrankungen hatten, was angesichts der Alterszusammensetzung zu erwarten war.

Die Anzahl der Nebendiagnosen, die nach dem APACHE-Score zu diagnostizieren gewesen wären, liegt jedoch wesentlich niedriger (9). Insbesondere die zahlreichen Herzerkrankungen werden in diesem Score nicht bewertet, da nur eine Herzinsuffizienz der Klasse IV der New York Heart Association (NYHA) als kardiale Begleiterkrankung zu erfassen ist. Dies mag verständlich sein, da nur bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz die Prognose eines akut kranken Patienten beeinträchtigt sein mag. Andererseits kann ein Zustand nach mehreren Myokardinfakten und aortokoronarer Beipäßchirurgie nicht bedeutungslos für einen akut erkrankten Patienten sein. Die Vergabe von „chronic health points“ beim APACHE-Score erscheint von daher sehr restriktiv. Andere Klassifizierungssysteme (14, 22, 34) scheinen der Einschätzung eines kardiopulmonalen Risikos gerechter zu werden.

Die mikrobiologischen Befunde ergeben keine wesentlichen Erkenntnisse. Bei insgesamt nur mäßig zahlreichen Nachweisen dominierten die typischen *Escheria coli*, aber auch Streptokokken. Der nur spärliche Nachweis von *Bacteroides* dürfte auf die vorwiegend notfallmäßigen Eingriffssituationen zurückgehen, die eine optimale Weiterleitung des mikrobiologischen Materials zur Bebrütung verhinderten. Das gleiche gilt für den Nachweis von mehreren Bakterien im Abstrich. Während dies bei der sekundären Peritonitis normalerweise eher der Standard ist, gelang dieser Nachweis in unserer Untersuchung nur bei 37 der 110 Patienten. Zum Teil mag diese Situation jedoch durch den relativ hohen Anteil an Magenperforationen bedingt sein. Im wesentlichen entspricht das Spektrum der nachgewiesenen Keime jedoch den in der Literatur beschriebenen (37) .

Überraschend ist die Vielfalt der verwendeten antibiotischen Konzepte. In der Klinik für Allgemein- und Unfallchirurgie ist das Antibiotikaregime einer perforativen sekundären Peritonitis mit Cefotaxim und Metronidazol für Dickdarmperforationen sowie Ampicillin und Sulbactam für Magenperforationen festgelegt. Nichtsdestotrotz wurde eine Vielzahl von unterschiedlichen Präparationen eingesetzt, wenn auch die Kombination eines Drittgenerations-Cephalosporins mit einem Anaerobier-wirksamen Präparat letztendlich dominierte. Diese Situation ist unbefriedigend und bedarf einer besseren Kontrolle. Die Behandlung mit einem Cephalosporin der 3. Generation und mit Metronidazol entspricht den Empfehlungen der Literatur zum Vorgehen bei unkomplizierter sekundärer Peritonitis (26, 37). Ein primärer Einschluß von Enterokokken in das Wirksamkeitsspektrum der kalkulierten Antibiotikatherapie bei Peritonitis ist nicht notwendig (57).

Vereinzelt angewandte Therapien mit Mezlocillin, Aminoglykosiden oder Clindamycin oder eine Kombination eines Drittgenerations-Cephalosporins mit einem Isoxacollypenicillin sind unbegründet und haben bei den vorliegenden Erkrankungen keine ausreichende Wirksamkeit. Unter den postoperativen Komplikationen bedeutet eine Häufigkeit von 19 Fällen mit Wundheilungsstörung eine durchaus typische Inzidenz. Mit 17 % dieser Infektionen erscheint eine Forderung nach primär offener Wundbehandlung nicht gerechtfertigt.

Dramatisch erscheint die Tatsache, dass eine postoperative Sepsis die bei 6 Patienten auftrat, in jedem Falle zum Tode führte. Details dieser Befunde werden im Rahmen der Kasuistiken der verstorbenen Patienten diskutiert. Bei der Anzahl von 12 Patienten, die einer Revision bedurften, verwundert, dass fünf Abszesse nicht interventionell entlastet werden konnten, was möglicherweise auf die ungünstige, zwischen den Darmschlingen befindliche Lage der Abszedierung zurückgeht. Befriedigend ist die Tatsache, dass nur eine Nahtinsuffizienz zur Revision zwang. Wenn man einen Wundinfekt sowie vier Platzbäuche als Bauchdecken-Komplikationen zusammenfaßt, ergibt sich eine Anzahl von 7 % Re-Laparotomien. Diese Tatsache gibt Anlaß zu Überlegungen, welche

Bedeutung eine prinzipielle Re-Interventionsbehandlung bei diesem Krankengut haben könnte. Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang, dass nur 2 der 12 Patienten, die relaparotomiert werden mussten, die Erkrankung nicht überlebt haben. Von daher scheint also das Konzept der einzeitigen Sanierung der Bauchhöhle und des definitiven Verschlusses nicht durch letal ausgehende notfallmäßige Re-Laparotomien belastet. Da keine vergleichenden Studien zu diesem Problem vorliegen, kann man nur mutmaßen, dass die konventionelle Therapie der Peritonitis auf diesem Gebiet wirtschaftlicher ist, denn die erwähnten zwölf Re-Laparotomien entsprächen bei einer durchschnittlichen Re-Laparotomiefrequenz einer „staged repair technic“ nur etwa 3 Patienten. Bei prinzipiellem Anwenden dieses Verfahrens in schweren Fällen wäre die Vorgehensweise vermutlich häufiger gewählt worden, so dass letztendlich eine ungünstigere Kostenbilanz resultiert hätte. Bei Kosten, die an der Universitätsklinik München mit über 20000 Euro pro Peritonitisfall zu Buche schlugen ist zwar die OP-Nutzung ein kleiner Faktor (63), aber man muss zu bedenken geben, dass ein großer Teil der Patienten, die mit intermittierenden Relaparotomien behandelt wurden später eine ebenfalls kostenintensive sekundäre Bauchdeckenrekonstruktion benötigt. Auch der Median einer stationären Verweildauer von zwölf Tagen scheint einen günstigen Wert darzustellen und dürfte bei großzügiger Anwendung interventioneller Techniken nicht erreichbar sein.

In der Literatur sind Angaben über Besonderheiten sowie Probleme der Peritonitis bei immunsupprimierten Patienten eher spärlich anzutreffen. Von daher liegen praktisch keine Vergleichszahlen vor, zumal auch dann wiederum die Kollektive der immunsupprimierten Patienten relativ heterogen sind. Es ist jedoch festzuhalten, dass unter den betreffenden Patienten in unserer Gruppe keine erhöhte Letalität beobachtet wurde. Die gefühlsmäßige Einschätzung, dass immunsupprimierte Patienten eher eine geringere Leukozytose und möglicherweise auch kein Fieber aufweisen, ließ sich nicht nachweisen. Bei relativ hoher Standardabweichung entsprechen die Mittelwerte von

Leukozyten und Fieber bei den immunsupprimierten und immunkompetenten Patienten einander nahezu völlig.

In der Literatur sind zahlreiche Bemühungen beschrieben worden, das Risiko von Patienten mit einer Bauchfellentzündung in sinnvolle Bewertungsmaßstäbe zu erfassen. Die bekanntesten dieser Scores sind der Mannheimer Peritonitis Index (MPI) (35) sowie der sogenannte APACHE II Score (acute physiology and chronic health evaluation) (31), der allerdings primär zur Beurteilung des Risikos von Intensiv-Patienten und nicht von Peritonitis-Patienten entwickelt ist. Eine genauere Orientierung an Spezifität der Peritonitispatienten zeichnet den PPM (prognostic peritonitis model) (43) aus, der insbesondere den Parameter der Herdsanierung in die Score-Berechnung mit einbezieht. Die Berechnung der Daten aller drei Scores ergab enttäuschende Ergebnisse. Die Werte für Sensitivität, Spezifität, negative Vorhersage-Wahrscheinlichkeit, positive Vorhersagewahrscheinlichkeit und Richtigkeit sind in Tabelle 4 dargestellt. Keiner der Scores läßt sich für dieses Krankengut tatsächlich anwenden. Bei APACHE sowie PPM ist die Sensibilität völlig inakzeptabel, während beim MPI bei brauchbarer Sensibilität und Spezifität die negative sowie positive Vorhersage-Wahrscheinlichkeit leidet. Die Grundlage des Versagens mag in Aspekten der Score-Konstruktion, die auf das untersuchte Krankengut nicht zutreffen, liegen. Daher differenzieren die Scores zum Teil zumindest größenordnungsmäßig die richtige Proportion an Risikopatienten. Der APACHE sagt ein hohes Risiko bei 10 Patienten voraus, wobei 9 Patienten gestorben sind. Allerdings sind unter diesen 9 Patienten nur 2, für die ein hohes Risiko prognostiziert war. Es ist vom Anwendungskonzept des APACHE auch nicht klar, in welcher Art und Weise er auf ein Peritonitis-Krankengut angewandt werden soll. Während die präoperativen Parameter bei sehr vielen Patienten derangiert sind, können diese noch während des Eingriffs bei einigen Patienten korrigiert werden, während bei anderen Patienten erst die Operation das Ausmaß der

pathologischen Veränderungen demaskiert. Dennoch ist es in entsprechenden Vergleichen sowie Untersuchungen nicht üblich, einen postoperativen Wert des APACHE Scores zu ermitteln und zum Ausgangspunkt zu machen. Möglicherweise liegt eine Verbesserung der Aussagefähigkeit dieses Scores darin, dass man einen präoperativen und einen postoperativen Wert zueinander in Korrelation setzt. Dass nach unserem Eindruck kardiale Begleiterkrankungen im APACHE-Score in zu geringem Maße berücksichtigt werden, wurde bereits dargestellt. Dennoch ist in der Literatur der APACHE II auch an Peritonitispatienten validiert (8, 17, 18).

Der Mannheimer Peritonitis Index ist, obwohl an einem Peritonitis-Krankengut entwickelt, mit anderen Problemen behaftet. Es überrascht hier, dass einerseits dem Merkmal Peritonitisursache „nicht Kolon“ einige Punkte zugeordnet werden, während andererseits das kotige Exsudat, das ja ganz offensichtlich aus dem Kolon stammt, mit der höchstmöglichen Punktzahl belegt wird. Dies erscheint als ein Widerspruch, der durch unsere Ergebnisse nicht zu erklären ist. Patienten mit Kolonperforationen weisen keine höhere Letalität als andere Patienten auf. Außerdem kann praktisch jede Kolonperforation durch eine Stomaanlage behandelt und somit eine Versorgungsform gewählt werden, die von Anastomosenheilung sowie ähnlichen Faktoren völlig unabhängig ist und somit zumindest mit dieser Palliativ-Behandlung eine größtmögliche Sicherheit garantiert. Trotz dieser Probleme wird der MPI zumindest im deutschen Sprachraum zunehmend mehr genutzt (17, 18, 32).

Das Versagen des „prognostic peritonitis model“ ist in der Konstruktion des Scores begründet. Der als Vorteil angesehene Faktor der Mitbewertung der Herdsanierung bei einem operativen Eingriff erweist sich als Nachteil, denn Herdsanierung ist keine Variable sondern ist bei allen Patienten gegeben. Da dennoch 9 Patienten verstorben sind, unterschätzt der Score, der bei keinem der Patienten für fehlende Herdsanierung Punkte vergeben hat, das Risiko der Kranken. Die Überlegung, dass die verschiedenen Scores aus verschiedenen Gründen am Peritonitis-Krankengut dieser Untersuchungen scheitern, läßt erahnen, dass nur eine geringe Korrelation zwischen

den verschiedenen Scores besteht. So wurde zwar bei Korrelation des APACHE II mit dem prognostic peritonitis model ein Korrelationskoeffizient von 0,6 gefunden, wobei sich allerdings bei den anderen Vergleichen mit Werten um 0,1 praktisch keine Korrelation ergibt. Noch krasser ist diese Situation bei der Einschätzung der Risikopatienten, die lediglich zwischen APACHE und PPM mit einem Koeffizienten von 0,25 ein geringes Maß an Korrelation zeigt. Die Tatsache, dass in einem homogenen Peritonitis-Krankengut von 108 Patienten die Scores nahezu keine Korrelation beim Einschätzen von Hoch- und Niedrigrisiko zueinander aufweisen, beweist, dass nach wie vor erhebliche Lücken bei der Klassifizierung dieser Patienten bestehen.

Eine Analyse einzelner Todesfälle findet sich in der Peritonitis-Literatur praktisch nicht. Dennoch erscheint diese Untersuchung von Bedeutung, da sie dabei Schlußfolgerungen über etwaiges Versagen der angewandten Therapie sowie Rückschlüsse über Risikofaktoren und Mortalitätsfaktoren des Patientengutes erlaubt. Im einzelnen ergeben sich bei den 9 in der Untersuchung verstorbenen Patienten folgende Probleme:

Patient 1 (Anhang S. 59) war eine 64-jährige Patientin, bei der außer einer bereits 30-stündigen Anamnese keine wesentlichen Probleme anlässlich der Peritonitis-Therapie zu erwarten waren. Die Schädigung des Organismus manifestierte sich in einem erhöhten Kreatininspiegel von 2,2 mg/100 ml. Die Eingriffserweiterung durch Resektion des Colon transversum dürfte belastend gewesen sein, wobei jedoch die Anlage eines Kolostomas nach der Resektion eine sichere Verfahrensweise ist, die keine weiteren Komplikationen nach sich ziehen sollte. Am vierten postoperativen Tag wurde eine Revision aufgrund einer zweiten Magenperforation, die an anderer Stelle lokalisiert war, erforderlich. Diese unvorhergesehene Komplikation ist schwer zu deuten. Es ist aber vorstellbar, dass die sonst sehr gut durchblutete Magenschleimhaut durch die vorbestehende Peritonitissituation in einer Sepsis-Situation durch Mikrothromben beschädigt war und somit aufgrund einer Ischämie die zweite Perforation entstand. Die

Ursache der Nahtinsuffizienz an beiden Übernährungsstellen des Magens ist unklar. Es ist nicht aus dem OP-Bericht zu entnehmen, ob die Magenwand an der betreffenden Stelle nekrotisch geworden ist oder ob möglicherweise ein Knoten nicht gehalten hat. Die bei der fortschreitenden ischämischen Komplikation, die zu einer dritten Revision wegen Platzbauch bei Ischämie des rechten Hemikolons führten und, der letztlich unter den Zeichen der unbeherrschbaren Sepsis erfolgte Tod weisen darauf hin, dass die systemische Sepsis in diesem Falle nicht beherrscht war. Es ergibt sich kein Ansatzpunkt, an dem argumentiert werden könnte, dass insuffiziente Behandlung oder Diagnostik den Verlauf beeinflusst hätten. Allerdings überrascht, dass nach der Hemikolektomie rechts eine Anastomose vorgenommen wurde, während nach der Transversum-Resektion unter zweifelsohne weniger extremen Bedingungen ein Stoma angelegt wurde. Die Anlage eines Ileostomas wäre dabei keine Belastung gewesen. Insgesamt muss man allerdings zusammenfassen, dass die Patientin an den Folgen ihrer abdominellen Sepsis ohne wesentliche chirurgische Einwirkungsmöglichkeit verstorben ist.

Die zweite Patientin (Anhang S. 60) wies als belastenden Faktor eine sehr lange Peritonitis-Symptomatik von 72 Stunden auf, wobei die eitrig abszedierende Adnexitis normalerweise ein sehr einfach zu beherrschendes Krankheitsbild darstellen sollte. Die Risikofaktoren der schweren COPD sowie der Rezidiv-KHK sind zweifelsohne von Gewicht. Im APACHE-Score wird allerdings lediglich die COPD als belastend gewertet. Die postoperativen Stenokardien am ersten Tag mit nachfolgendem Kammerflimmern sowie Herzversagen weisen jedoch darauf hin, dass die in den Risiko-Scores nicht erfaßbare kardiale Begleiterkrankung unter den Bedingungen der Sepsis zum Tode geführt hat.

Beim dritten Patienten (Anhang S. 60) finden sich im Rahmen einer perforierten Sigmadivertikulitis keine auffälligen Befunde oder Begleiterkrankungen. Die Resektion

mit Lavage und Stomaanlage stellt ein sicheres Verfahren dar. Dennoch war die Sepsis postoperativ nicht beherrschbar. Der Patient blieb katecholamin- und beatmungspflichtig. Eine am 17. Tag erfolgte Re-Laparotomie hatte offensichtlich explorativen Charakter und konnte keine Pathologie nachweisen, während ein Dritt-Eingriff am 29. Tag zu einer Abszeßspaltung führte. Die Ursachen der nicht beherrschten Sepsis sind bei diesem Patienten aus den initialen abdominalen Befunden nicht zu erklären. Es scheint ein im Grunde genommen eigengesetzliches Geschehen aufgetreten zu sein, das letzten Endes zum Tode geführt hat.

Der vierte Patient (Anhang S. 61) wies neben einer prognostisch günstigen Ulkusperforation ein peripheres Bronchialkarzinom des rechten Oberlappens mit zerebraler Metastasierung auf. Der Patient erlangte postoperativ nicht mehr das Bewußtsein und verstarb offensichtlich bei zunehmender Verschlechterung der respiratorischen Situation, wobei die Therapie limitiert wurde und keine maschinelle Beatmung erfolgte, da die Prognose des Bronchialkarzinoms als infaust angesehen wurde.

Der fünfte Patient (Anhang S. 62) bringt als Risikofaktor ein beträchtliches Alter von 81 Jahren mit sich sowie möglicherweise als Ausdruck einer länger dauernden Peritonitis-Symptomatik eine Dünn- und Dickdarmschämie. Der Eingriff wurde unter diesen Umständen als explorative Laparotomie beendet, so dass ein Versagen des Therapiekonzeptes nicht ursächlich für den Tod verantwortlich ist.

Der sechste Patient (Anhang S. 62), eine 83-jährige Dame, starb bei erheblicher Vorschädigung im Sinne einer koronaren Herzerkrankung, Herzinsuffizienz und Zustand nach Vorderwandinfarkt sowie Niereninsuffizienz mit einem Kreatininwert von 2,8 mg% präoperativ an den Folgen eines septischen Multiorganversagens. Da keine

Re-Laparotomie vorgenommen wurde, kann nicht festgestellt werden, in wie weit die abdominelle Situation beherrscht war.

Beim siebten Patienten (Anhang S. 63) handelte es sich wiederum um eine Patientin mit einem fortgeschrittenen Tumorleiden, die bei prognostisch günstiger Peritonitis-Situation unter Limitierung der Therapie verstarb. Bei dieser Patientin war zunächst die Indikation zur

Operation mit erheblicher Verzögerung gestellt worden, da die Insuffizienz der PEG-Anlage oftmals konservativ beherrscht werden kann. Besonders unter dem Gesichtspunkt der hier vorliegenden, weit fortgeschrittenen Tumorerkrankung wurde hinsichtlich der Peritonitis sicher der geeignete Eingriffszeitpunkt versäumt. Von daher liegt auch bei dieser Patientin ähnlich wie beim vierten Patienten die Todesursache mit in dem ärztlichen Entscheid zur Therapie-Limitierung begründet.

Bei der achten Patientin (Anhang S. 63) bestand wiederum ein malignes Grundleiden, dass jedoch nicht aufgrund der katastrophalen Prognose zur Limitierung der Therapie führte. Dennoch verstarb die Patientin schließlich im generalisiertem septischen Multiorganversagen, wobei sich eine Ischämie des Duodenums sowie des proximalen Jejunums und somit ein chirurgisch absolut nicht beeinflussbarer Krankheitszustand fand.

Die Letalität lag insgesamt bei 8 von 108 Patienten (7,4%) und liegt damit im unteren Bereich der in der Literatur aufgeführten Ergebnisse (12). Wenn man in Rechnung stellt, dass bei einem der Patienten der Eingriff als Probe-Laparotomie beendet wurde und diesen Todesfall ausklammert sowie zusätzlich die beiden Patienten außeracht lässt, bei denen die Therapie entweder stark verzögert oder postoperativ minimiert wurde –da ein inkurables fortgeschrittenes Tumorleiden vorlag und ansonsten eine gute Prognose von Seiten der Peritonitis bestand- verbleiben fünf Todesfälle, was einer

Letalität von 4,6 % entspricht. Von den verbleibenden fünf Patienten verstarben vier im Rahmen eines nicht beherrschten septischen Zustandes, nämlich die Patienten 1, 3, 6 und 8.

Beim ersten und beim achten Patienten manifestierte sich die chirurgisch inkurable Situation vor allem auch durch eine Organ-Ischämie, die beim ersten Patienten zu rezivierenden Eingriffen sowie zur Organ-Resektion zwang, jedoch beim zweiten Patienten erst bei Obduktion diagnostiziert wurde. In beiden Fällen kann man mutmaßen, dass intravasale Gerinnungsvorgänge, die im Rahmen des septischen Geschehens auftraten bei vorbestehenden Durchblutungsstörungen zu den kritischen Organ-Ischämien geführt haben. Es bietet sich bei beiden Patienten kein Ansatzpunkt für eine anders geartete chirurgische Initial-Therapie.

Beim dritten sowie beim sechsten Patienten kam es zum Exitus im Rahmen eines septischen Multiorganversagens, ohne dass eine manifeste Darm-Ischämie als Begrenzung chirurgischer Therapie aufgetreten wäre. Beim dritten Patienten mit einer Sigma-Perforation und nachfolgender kotiger Peritonitis im Alter von 62 Jahren, der sicher durch eine Resektion sowie Stomaanlage behandelt wurde, überrascht dieser Verlauf. Zwar war die antibiotische Therapie mit Clindamycin, Metronidazol und Mezlocillin initial wegen der unzureichenden Abdeckung von *Escherichia coli* durch Mezlocillin nicht adäquat, wurde allerdings am dritten postoperativen Tag durch Umstellung auf die Kombination Amoxicillin/Clavulansäure und Ceftazidim korrigiert. Die postoperativ weiterhin bestehende Beatmungspflichtigkeit mit hohem FI-O<sub>2</sub> sowie Katecholaminpflichtigkeit weisen auf ein frühzeitig unkontrollierbar gewordenen Sepsisproblem hin. Demgegenüber dazu ist die zweite Patientin, bei der ein septisches Multiorganversagen auftrat, 83 Jahre alt gewesen und starb bei bekannter koronarer Herzkrankheit, Herz-Insuffizienz sowie Zustand nach Vorderwand-Infarkt und Nieren-Insuffizienz im Multiorganversagen. Diese Entwicklung erscheint nicht weiter verwunderlich. Im Rückblick erscheint es eher unverständlich, dass die vorerkrankte Patientin in ihrem hohen Alter überhaupt noch operiert wurde.

Patient zwei schließlich verstarb unter der Belastung durch das septische Krankheitsbild am zweiten postoperativen Tag unter dem Bild des Herzversagens.

Bei detaillierter Analyse der Todesfälle zeigt sich, dass nur vier der acht Patienten unter den Zeichen septischer Entgleisung verstorben sind. Einer dieser vier Patienten war über 80 Jahre alt und wies bereits präoperativ ein Mehrfachorgan-Versagen auf. In zwei Fällen führte der Sepsiszustand rasch in einem Maße zur Organ-Ischämie, dass eine weitere chirurgische Behandlung unmöglich war. Es ergeben sich somit keine Hinweise darauf, dass die Ergebnisse durch eine andere als das Konzept der Standard-Therapie der Peritonitis, bestehend aus Herdsanierung, Verschluss der Bauchhöhle, postoperativer Antibiose sowie organsupportiver Therapie verbessert werden könnte. Von anderen Therapiemöglichkeiten der Sepsiszustände, die bei drei der Patienten zum Tode führten, scheint die Medizin noch weit entfernt zu sein. Es könnten sich jedoch Perspektiven aus der neu eingeführten Therapie mit aktiviertem Protein A in den beiden Fällen mit Darm-Ischämien ergeben. Auch ein zunehmendes Verständnis genetischer Variabilität der Sepsisreaktion kann in der Zukunft möglicherweise Erklärungsansätze bieten (29, 45).

Die bestehende chirurgische Therapie mit ihrer intensivmedizinischen anästhesiologischen Unterstützung vermag keine wesentlichen Beiträge zur einer Prognose-Verbesserung der sekundären Peritonitis mehr zu leisten.

Die vorgelegten Daten machen deutlich, dass die Perforation eines Hohlorganes mit nachfolgender Peritonitis angesichts der hochentwickelten Intensivmedizin, antibiotischen Behandlungsmethoden sowie etablierter chirurgischer Standardvorgehensweisen weniger gefährlich ist, als oftmals dargelegt wird. Die sepsisbedingte Letalität im engeren Sinne liegt unter 5 %. Es läßt sich somit das Sterblichkeitsrisiko dieser Erkrankung in die Größenordnung einer Gastrektomie, jedoch niedriger als das einer Ösophagektomie oder einer Duodenopankreatektomie

einordnen. Die meisten Patienten mit einer Peritonitis sind in chirurgischem Sinne nicht schwer krank, sondern erholen sich nach einem adäquaten Eingriff rasch und können nach kurzer Zeit wieder aus der stationären Behandlung entlassen werden. Dies dokumentiert sich in den zumeist niedrigen Werten für den APACHE II Score. Auf der anderen Seite gibt es Risikopatienten, deren letaler Krankheitsausgang nicht vorhersehbar erscheint und deren Risiken durch die gängigen Scores nicht in ausreichender Weise identifiziert werden können. In diesem Zusammenhang muss die Bedeutung des Begriffes der Infektsanierung in Frage gestellt werden. Bei allen, bis auf einen der verstorbenen Patienten, wurde eine Infektsanierung erzielt. Bei dem einen Ausnahme-Patienten wurde der Eingriff als Probe-Laparotomie beendet. Mangels exakter Definition des Begriffes läßt sich seine Anwendbarkeit eigentlich nur im Sinne der von Kirchner geforderten Vorgehensweise der „Verstopfung der Infektionsquelle“ als durchzuführende Maßnahme interpretieren. Ein postoperatives Urteil über Erfolg oder Nichterfolg der Herdsanierung ist nicht möglich.

Gleichzeitig erscheint die Untersuchung trotz der sehr kleinen Anzahl verstorbener Patienten zu offenbaren, dass das Risiko der Komorbidität durch die gängigen Scores unterschätzt wird. Insbesondere schwerwiegende kardiale Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz, Z. n. Klappenersatz, koronare Herzkrankheit und Zustand nach Myokardrevaskularisation werden nur von speziellen kardiologischen Scores, nicht aber von gängigen Sepsis-Scores erfaßt, wobei sie allerdings das Schicksal dieser Patienten im Zustand einer generalisierten Sepsis entscheidend beeinflussen dürften. Die tödlichen Verläufe mit progredienter, nicht beherrschter Sepsis bei vier der Patienten, die nicht von vorneherein durch herausragende Risikofaktoren gekennzeichnet waren, führen zu der Überlegung, ob hier genetisch determinierte Varianten der Sepsisreaktion vorliegen. Unter diesen Umständen scheint bei manchen Patienten die Fähigkeit, schwere bakterielle Infektionen zu überstehen, deutlich herabgesetzt zu sein. Obwohl bestimmte Merkmale der für solche Patienten typischen Reaktion auf der Ebene der Zytokine bereits charakterisiert sind, ergeben sich keinerlei

Behandlungskonsequenzen (3, 13, 36). Auch muss dahingestellt bleiben, ob es in Zukunft notwendig und möglich sein wird, eine Genomanalyse so rasch durchzuführen, dass noch zu Zeiten einer möglichen therapeutischen Intervention bereits eine diesbezügliche Diagnose gestellt werden kann. Davon abgesehen ist jedoch heutzutage keine therapeutische Konsequenz einer solchen Diagnose vorstellbar. Bei Zusammenfassung der entsprechenden Befunde läßt sich also folgern, dass die angewandten chirurgischen Verfahrensweisen sowie auch größtenteils die antibiotischen Behandlungsformen der Erkrankung angemessen sind und zum gewünschten Erfolg führen. Die Analyse der Todesfälle läßt insbesondere nicht die Schlußfolgerung zu, dass eine alternative Behandlungsform wie beispielsweise das sogenannte „staged abdominal repair“ bei dem vorliegenden Krankengut ein günstigeres Resultat ergeben hätte. Unter den Vorzeichen eines erhöhten Drucks zur Effizienz sowie kostengünstigen Verfahrensweisen in der Chirurgie, wird man daher auch in Zukunft den angewandten Methoden den Vorzug geben. Wie aus der Besprechung der Todesursachen sehr leicht ersichtlich ist, ist ein Einfluß auf die Überlebenschancen bei Peritonitis am leichtesten bei der Indikationsstellung zu erzielen. Sicherlich wäre es jedoch gerechtfertigt gewesen, die beiden Patienten mit fortgeschrittenen Tumorleiden nicht mehr einer operativen Behandlung zu unterziehen. Das gleiche läßt sich bei dem moribunden Patienten, der letztlich nur explorativ laparotomiert wurde, feststellen. Prognoseverbesserung der übrigen Patienten sind weniger seitens der operativen Therapie, als von einer weiteren Verbesserung der Sepsis-Behandlung zu erhoffen. Chirurgische Maßnahmen werden, sofern die heute zur Verfügung stehenden Methoden korrekt angewandt werden, keine Bedeutung in der weiteren Entwicklung der Peritonitis-Therapie haben.

## 5. Zusammenfassung

Seit der Erkenntnis, dass es sich bei der durch Hohlorganperforation bedingten Peritonitis um ein chirurgisches Krankheitsbild handelt, hat die hohe Sterblichkeit dieser Erkrankung zu Bemühungen geführt, die Prognose dieser Patienten zu bessern. Kirschner hatte 1926 die wesentlichen Grundzüge der chirurgischen Therapie zusammengefasst. Es sind jedoch seitdem nahezu keinerlei kontrollierte Untersuchungen durchgeführt worden, weil ein randomisierter Vergleich verschiedener Therapieverfahren oder auch von Bestandteilen der Therapie angesichts der Schwere der Erkrankung als nicht vertretbar angesehen wird. Damit steht der Prognoseverbesserung Peritonitiskranker ein erstaunlicher Mangel an grundlegenden Erkenntnissen über die Wirkungsweise einzelner Komponenten der Therapie gegenüber.

Letalitätsziffern bei Peritonitis werden heute mit 5-30% angegeben. Insbesondere Vertreter neuerer, zum Teil sehr aufwendiger Verfahren verweisen auf historische Vergleichsgruppen mit weitaus höherer Letalität.

In der vorliegenden retrospektiven Studie wird versucht, die Behandlungsergebnisse eines Zentrums der Maximalversorgung unter konsequenter Anwendung lediglich der etablierten Standardverfahren der Peritonistherapie zu ermitteln, um durch eine detaillierte Aufarbeitung des Krankenguts einerseits aktuelle Vergleichszahlen des therapeutischen Erfolges zur Verfügung zu stellen und andererseits durch genaue Analyse der therapeutischen Fehlschläge die Bereiche zu erkennen, in denen es typischerweise zum Versagen der Therapie kommt. Aus diesen Ergebnissen sollte sich ableiten lassen, welche Schwächen des Verfahrens möglicherweise den Einsatz oder die Entwicklung weiterer therapeutischer Konzepte erforderlich machen.

Im Untersuchungszeitraum gingen daher alle Patienten mit einer gesicherten sekundären Peritonitis in die Studie ein. Grundlagen der Dokumentation waren speziell für diese Studie entwickelte Erfassungsbögen. Die Patientendaten wurden anhand von

Meldebögen, sowie weitere standardisierte Formulare für Verlauf, Bakteriologie und den Abschluß des Falles erfaßt.

Im Zeitraum von September 1994 bis August 1998 gingen 108 Patienten in die Studie ein. Appendix- (n=29) und Dickdarmperforationen (n=29) waren die häufigsten Ausgangsherde der Peritonitis. Begleiterkrankungen waren in vielen Fällen (n=16) Herzerkrankungen, wobei in den meisten Fällen (n=30) keine Komorbidität bestand. Das chirurgische Behandlungsziel, die sogenannte Herdsanierung wurde in allen Fällen erreicht. Das häufigste intraoperativ gewonnene Bakterium war *Escherichia coli* (n=35), gefolgt von Streptokokkenstämmen (n=19), *Enterobacter faecalis* (n=6). Das am häufigsten verabreichte Antibiotikaregime bestand aus einer Kombination aus einem Cephalosporin der 3. Generation und Metronidazol (n=31). Bei 14 der 108 Patienten lag eine Immunsuppression vor. Von den insgesamt 108 Patienten mit sekundärer Peritonitis verstarben 8 Patienten, bei denen in 3 Fällen aus unterschiedlichen, von der Peritonitiserkrankung unabhängigen Gründen die Therapie nach kurzer Zeit minimiert oder eingestellt wurde. Bei den verbleibenden 5 Patienten war in erster Linie die Entwicklung einer unbeherrschten generalisierten Sepsis, nicht jedoch die unkontrollierbare peritoneale Infektion das herausragende Problem. Unsere Studie zeigt, dass bei dem vorliegendem Patientengut angesichts der hochentwickelten Intensivmedizin, antibiotischen Behandlungsmethoden sowie etablierter chirurgischer Standardvorgehensweisen die Perforation eines Hohlorgans mit nachfolgender Peritonitis weniger gefährlich ist, als oftmals dargelegt wird. Der Einfluß auf die Überlebenschancen ist am leichtesten bei der Indikationsstellung zu erzielen. Prognoseverbesserung sind eher von einer weiteren Verbesserung der Sepsis-Behandlung, als seitens der operativen Therapie zu erhoffen. Chirurgische Maßnahmen, sofern die Methoden korrekt angewandt, haben keine Bedeutung in der weiteren Entwicklung der Peritonitis-Therapie.

## 6. Literatur

- 1 Abu-Hijleh MF, Habbal OA, Moqattash ST. The role of the diaphragm in lymphatic absorption from the peritoneal cavity. *J Anat* 186: 453-476 (1995)
- 2 Aprahamian C, Schein M, Wittmann DH. Cefotaxime and metronidazole in severe intraabdominal infection. *Diagn Microbiol Infect Dis* 22:183-188 (1995)
- 3 Arnalich F, Lopez-Maderuelo D, Codoceo R, Lopez J, Solis-Garrido LM, Capiscol C, Fernandez-Capitan C, Madero R, Montiel C. Interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphism and mortality in patients with severe sepsis. *Clin Exp Immunol* 127: 331-336 (2002)
- 4 Bailey CM, Thompson-Fawcett MW, Kettlewell MG, Garrard C, Mortensen NJ. Laparostomy for severe intra-abdominal infection complicating colorectal disease. *Dis Colon Rectum* 43: 25-30 (2000)
- 5 Bartlett JG, Onderdonk AB, Louie T, Kasper DL, Gorbach SL. A Review. Lessons from an animal model of intra-abdominal sepsis. *Arch Surg* 113: 853-857 (1978)
- 6 Beger HG, Krautzberger W, Bittner R. Die Therapie der diffusen bakteriellen Peritonitis mit kontinuierlicher postoperativer Peritoneal-Lavage. *Chirurg* 54: 311-315 (1983)
- 7 Biondo S, Pares D, Marti Rague J, De Oca J, Toral D, Borobia FG, Jaurrieta E. Emergency operations for nondiverticular perforation of the left colon. *Am J Surg* 183: 256-260 (2002)
- 8 Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, Schouten BD. APACHE II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 123: 225-229 (1988)
- 9 Bohnen JMA, Solomkin JS, Dellinger PE et al. Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection. A surgical infection society policy statement. *Arch Surg* 127: 83-89 (1992)

- 10 Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJMV, van der Werken C. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 166: 44-49 (2000)
- 11 Brismar B, Malmborg AS, Tunevall G. Piperacillin-tazobactam versus imipenem cilastatin for treatment of intraabdominal infections. *Antimicrob Agents Chemother* 36: 2766-2773 (1992)
- 12 Büchler MW, Baer HU, Brügger LE, Feodorovici MA, Uhl W, Seiler CH. Chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage. *Chirurg* 68: 811-815 (1997)
- 13 Cariou A, Chiche JD, Charpentier J, Dhainaut JF, Mira JP. The era of genomics: impact on sepsis clinical trial design. *Crit Care Med* 30 (5 Suppl): S 341-348 (2002)
- 14 Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 40: 373-383 (1987)
- 15 Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical infection society intra-abdominal infection study. *Arch Surg* 128: 193-199 (1993)
- 16 Christou NV, Turgeon P, Wassef R. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. The Canadian intra-abdominal infection study group. *Arch Surg* 131:1193-1201 (1996)
- 17 Demmel N, Maag K, Osterholzer G. The value of clinical parameters for determining the prognosis of peritonitis—validation of the Mannheim Peritonitis Index. *Langenbecks Arch Chir* 379: 152-158 (1994)
- 18 Demmel N, Muth G, Maag K, Osterholzer G. Prognostic scores in peritonitis: the Mannheim Peritonitis Index or APACHE II? *Langenbecks Arch Chir* 379: 347-352 (1994)
- 19 Dunn DL, Barke RA, Ahrenholz DH, Humphrey EW, Simmons RL. The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. *Ann Surg* 199: 37-43 (1984)

- 20 Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun* 49: 257-264 (1985)
- 21 Edmiston CE Jr, Goheen MP, Kornhall S, Jones FE, Condon RE. Fecal peritonitis: microbial adherence to serosal mesothelium and resistance to peritoneal lavage. *World J Surg* 14: 176-183 (1990)
- 22 Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, Burke DS, O'Malley TA, Goroll AH, Caplan CH, Nolan J, Carabello B, Slater EE. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Eng J Med* 297: 845-850 (1977)
- 23 Gooszen AW, Tollenaar RA, Geelkerken RH, Smeets HJ, Bemelman WA, Van Schaardenburgh P, Gooszen HG. Prospective study of primary anastomosis following sigmoid resection for suspected acute complicated diverticular disease. *Br J Surg* 88: 693-697 (2001)
- 24 Goris JA, te Bockhorst TPA, Nuytinck KS, Grimbrere JSF. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation. *Arch Surg* 120: 1109-1115 (1985)
- 25 Goyal A, Schein M. Current practices in left-sided colonic emergencies: a survey of US gasrtointestinal surgeons. *Dig Surg* 18: 399-402 (2001)
- 26 Holzheimer RG, Dralle H. Antibiotic therapy in intra-abdominal infections—a review on randomised clinical trials. *Eur J Med Res* 6: 277-291 (2001)
- 27 Holzheimer RG, Dralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment – a review on source control. *Eur J Med Res* 6: 161-168 (2001)
- 28 Jennings WC, Wood CD, Guernsey JM. Continuous postoperative lavage in the treatment of peritoneal sepsis. *Dis Colon Rectum* 25: 641-643 (1982)
- 29 Joyce DE, Grinnell BW. Recombinat human activated protein C attenuates the inflammatory responce in endothelium and monocytes by modulating nuclear factor-kappaB. *Crit Care Med* 30 (5 Suppl) : S 288-293 (2002)

- 30 Kirschner M. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Arch Klin Chir 142: 253-311 (1926)
- 31 Knaus WA, Draper EA, Wagner PD, Zimmermann JE. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 13: 818-829 (1985)
- 32 Kologlu M, Elker D, Altun H, Sayek I. Validation of MPI and PIA II in two different groups of patients with secondary peritonitis. Hepatogastroenterology 48: 147-151 (2001)
- 33 Landen S, Naftoux P. Primary anastomosis and diverting colostomy in diffuse diverticular peritonitis. Acta Chir Belg 102: 24-29 (2002)
- 34 Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. Chest 110: 744-750 (1996)
- 35 Linder MM, Wacha H, Feldmann U, Wesch G, Streifensand RA, Gundlach E. Der Mannheimer Peritonitis-Index. Ein Instrument zur intraoperativen Prognose der Peritonitis. Chirurg 58: 84-92 (1987)
- 36 Lorenz E, Mira JP, Frees KL, Schwartz DA. Relevance of mutations in the TLR4 receptor in patients with gram-negative septic shock. Arch Intern Med 162: 1028-1032 (2002)
- 37 Malinverni R. Peritonitis: spectrum of bacteria and the role of antibiotics. Dig Surg 13: 390-395 (1996)
- 38 Mastboom WJB, Kuypers HC, Schoots FJ, Wobbes T. Small bowel perforation complicating the open treatment of generalized peritonitis. Arch Surg 124: 689-692 (1989)
- 39 Menon VS. Prospective study of primary anastomosis following sigmoid resection for suspected acute complicated diverticular disease. Br J Surg 88: 693-7 (2001)
- 40 Mikulicz J. Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 18: 303-331 (1889)

- 41 Mosdell DM, Morris DM, Voltura A. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 214: 543-550 (1991)
- 42 Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North America* 74: 677-693 (1994)
- 43 Ohmann C, Yang Q, Hau T, Wacha H and the Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society Europe. Prognostic Modelling in Peritonitis. *Eur J Surg* 163: 53-60 (1997)
- 44 Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie TJ, Sullivan-Seigler N, Gorbach SL. Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 13: 22-26 (1976)
- 45 Pichlmayr R, Lehr L, Pahlow J, Guthly E. Postoperative kontinuierliche offene dorso-ventrale Bauchspülung bei schweren Formen der Peritonitis. *Chirurg* 54: 299-305 (1938)
- 46 Poe K. Drotrecogin alfa (activated) approved for treatment of severe sepsis. *J Am Pharm Assoc* 42: 520-522 (2002)
- 47 Polk HC, Fink MP, Laverdiere M, Wilson SE. Prospective randomized study of Piperacillin/Tazobactam therapy of surgically treated intra-abdominal infections. *The American Surgeon* 9: 598-605 (1993)
- 48 Röhrborn A, Wacha H, Schöffel U. Coverage of enterococci in community acquired secondary peritonitis: results of a randomized trial. *Surgical Infections* 1: 95-107 (2000)
- 49 Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Lethal Microbial Synergism in Intra-abdominal Infections. *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis*. *Arch Surg* 120: 146-151 (1985)
- 50 Sautner T, Götzinger P, Redl.Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, Roth E, Függer R. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? *Arch Surg* 132: 250-255 (1997)
- 51 Schein M. Planned relaparotomies and open management in critical intra-abdominal infections; prospective experience in 52 cases. *World J Surg* 15: 537-545 (1991)

- 52 Schein M. Management of severe intra-abdominal infections. *Surg Ann* 24: 47-68 (1992)
- 53 Scheingraber S, Bauerfeind F, Bohme J, Dralle H. Limits of peritoneal cytokine measurements during abdominal lavage treatment for intrabdominal sepsis. *Am J Surg* Apr 181: 301-308 (2001)
- 54 Scheuerlein H, Kube R, Gastinger I, Kockerling F. Prospective multicenter comparative study of the management of peritonitis. Quality assurance in severe intra-abdominal infection. *Chirurg* 125 (Suppl. 2): S 199-204 (2000)
- 55 Schilling MK, Maurer CA, Kollmar O, Buchler MW. Primary vs. Secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey Stage III and IV): a prospective outcome and cost analysis. *Dis Colon Rectum* 44: 699-705; (2001)
- 56 Seiler CA, Brügger L, Forssmann U, Baer HU, Büchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 127: 178-184 (2000)
- 57 Sitges-Serra A, Lopez MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 89: 361-367 (2002)
- 58 Solomkin JS, Reinhart HH, Dellinger EP, Bohnen JM, Rotstein OD, Vogel SB, Simms HH, Hill CS, Bjornson HS, Haverstock DC, Coulter HO, Echols RM, and the Intraabdominal Infection Study Group. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem for intraabdominal infections. *Ann Surg* 223: 303-315 (1996)
- 59 Teichmann W, Mansfeld T. Surgical therapy of abdominal infection-reliable strategies. *Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr* 118: 732-737 (2001)
- 60 Teichmann W, Wittmann DH, Andreone A. Scheduled relaparotomies (Etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* 121: 147-152 (1986)

- 61 Van Goor H, Hulsebos RG, Bleichrodt RP. Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis. *Eur J Surg* 163: 61-66 (1997)
- 62 Walsh GI, Chiasson P, Hedderich G, et al. The open abdomen. *Surg Clin North Am* 68: 25-40 (1988)
- 63 Welcker K, Lederle J, Schorr M, Siebeck M. Surgery and adjuvant therapy in patients with diffuse peritonitis: cost analysis. *World J Surg* 26: 307-313 (2002)
- 64 Wittmann DH, Schein M, Condon RE, Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 224: 10-18 (1996)
- 65 Wolff H. On the history of surgical treatments of peritonitis. *Chirurg* 127: 62-67 (2002)
- 66 Zugel N, Siebeck M, Geissler B, Lichtwark-Aschoff M, Gippner-Steppert C, Witte J, Jochum M. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy vs conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis. *Arch Surg* 137: 590-599 (2002)

## 7. Anhang

Die detaillierte Aufarbeitung der Todesfälle mit dem Ziel, Probleme bei der Behandlung der Peritonitis zu identifizieren und ggf. therapeutische Konsequenzen abzuleiten, ergab die folgenden Kasuistiken.

### 1. PATIENT:

**Diagnose:** 64-jährige Patientin, Ileus bei perforiertem Magenulkus

**Anamnese:** peritonitische Symptomatik seit ca. 30 h, nebenbefundlich:

M. Parkinson und arterieller Hypotonus

**Aufnahmelabor:** Leukozytose 12000/mm, Temperatur bis 38,4°C, Hb 9,7 g/dl und Kreatinin 2,2 mg/100 ml.

**OP: Op-Dauer:** 120 min, intraoperativ: eitriges Exsudat mit diffuser Ausbreitung  
Ulkualsexzision mit Übernähung, Lavage und aufgrund einer Ischämie im Bereich des Colon transversum Transversumresektion und Stomaanlage

**Mikrobiologie:** Proteus vulgaris, Escherichia coli und Klebsiella spec.

**Antibiose:** Cefotaxim und Metronidazol.

**Verlauf:** postoperativ Intensivstation, 4. postoperativer Tag: **1. Revision** aufgrund einer 2. Perforation (2. Magenulkus). Leukozytose, Temperaturen > 38°C und ein beginnendes Leber- und Nierenversagen 6. postoperativer Tag: **2. Revision** wegen Nahtinsuffizienz beider Nähte

**OP:** Hemikolektomie links wegen Ischämie

**Mikrobiologie:** Candida albicans und Enterococcus spec.

**Wechsel der Antibiose:** Cefotaxim und Mezlocillin

13. postoperativer Tag: **3. Revision** wegen Platzbauch mit Hemikolektomie rechts bei Ischämie und Ileorektostomie.

**Mikrobiologie:** Hefen, Chryseomonas und Enterokokken. Anschließende Antibiose mit Imipenem, Flucytosin und Amphotericin B.

**Todesursache:** unbeherrschte persistierende Sepsis

**Exitus nach 30 Tagen** im Rahmen eines Herz- Kreislaufversagens im septischen Schock mit Zusammenbruch der Gerinnungsfunktion.

## **2. PATIENT:**

**Diagnose:** 75-jährige Patientin, akute eitrige abszedierende Adnexitis und Peritonitis

**Anamnese:** peritonitische Symptomatik seit ca. 72 h, nebenbefundlich: schwere COPD, Rezidiv-KHK bei Z. n. 2maliger Koronarrevaskularisation und art. Hypertonus

**Aufnahmelabor:** unauffällig bis auf CRP > 20 mg/l, Hb 10,8 g/dl und Kreatinin 1,2 mg/100ml

**OP: Op-Dauer:** 120 min, intraoperativ: diffus verbreitetes eitriges Exsudat  
Beidseitige Adnexektomie und Lavage

**Mikrobiologie:** Escherichia coli.

**Antibiose:** Metronidazol und Mezlocillin

**Verlauf:** postoperativ allgemeine Schwäche, Kurzatmigkeit und pulmonaler Sekretverhalt mit Temperaturanstieg bis auf 39,9°C bei gleichzeitiger Leukozytose.

1. postoperativer Tag: zusätzlich nitropositive kardiale Schmerzen

2. postoperativer Tag: Tachykardie mit Kammerflimmern.

Erfolgreiche Reanimation.

**Todesursache:** Herzversagen bei vorbestehender Koronarsklerose.

## **3. PATIENT:**

**Diagnose:** 62-jähriger Patient, kotige Peritonitis bei perforierter Sigmadivertikulitis

**Anamnese:** peritonitische Symptomatik anamnestisch seit ca. 10 h.

Keine Begleiterkrankungen.

**Aufnahmelabor:** unauffällig bis auf Leukozytose von 16600/mm.

**OP:** **Op-Dauer:** 110 min., intraoperativ: kotiges Exsudat mit einer diffusen Ausbreitung.

Resektion, Lavage und Stomaanlage ( OP nach Hartmann)

**Mikrobiologie:** E. coli, Pseudomonas aeruginosa und grampositive Keime.

**Antibiose:** Clindamycin, Metronidazol und Mezlocillin .

Am 3. post-op. Tag Wechsel auf Kombination mit Amoxicillin/Clavs. und Ceftazidim, nach 3 d erneuter Wechsel und nun bei grampos. Keimen Gabe von Imipenem

**Verlauf:** postoperativ blieb Katecholaminpflichtigkeit und Beatmungspflichtigkeit mit mind. 80% O<sub>2</sub>, 17. postop. Tag: explorative Laparotomie sowie Tracheotomie  
Weiterhin steigende Retentionswerte und abnehmende Urinausscheidung.

Bei akutem Nierenversagen ab dem 21. postop. Tag tgl. Hämodialyse

29. postop. Tag: 2. Revision mit Nekrosektomie und Abszeßspaltung.

**Mikrobiologie:** Enterococcus spec.,

**Antibiose:** Kombination von Imipenem und Diflucan

**Todesursache:** Exitus im Multiorganversagen am 37. postop. Tag mit neu hinzugetretenem Leberversagen

#### **4. PATIENT:**

**Diagnose:** 57-jähriger Patient, ältere Ulkuserforation der Magenhinterwand

**Anamnese:** nebenbefundlich: peripheres Bronchial-Karzinom des rechten Oberlappens mit zerebraler Metastasierung

**Aufnahmelabor:** Hb 13,7 g/dl, ph 7,2 mmol/l , art. Mitteldruck 65 mmHg

**OP:** **Op-Dauer:** 45 min, intraoperativ: eitriges Exsudat mit diffuser Ausbreitung  
Ulkusexzision mit Übernähung und Lavage

**Mikrobiologie:** Enterobacter spec.

**Antibiose:** Cefotaxim und Metronidazol, nach 5 Tagen Wechsel auf Amoxicillin/Clavulansäure

**Verlauf:** hinsichtlich des Abdomens komplikationslos, Patient jedoch postoperativ bewusstlos, zunehmende Verschlechterung des Gasaustausches, 6. postop. Tag: bronchoskopisches Absaugen von putridem Sekret aus der re. Lunge, Verschlechterung des AZ mit RR von 70/40 mmHg, Schnappatmung und Abfall der O<sub>2</sub>-Sättigung

**Todesursache:** bei Limitierung der Therapie, Exitus am 8. postop. Tag im Rahmen eines Multiorganversagens und bei Pneumonie.

## **5. PATIENT:**

**Diagnose:** 81-jähriger Patient, Sigmaperforation mit generalisierter Peritonitis und diffuser Dünn- und Dickdarmischämie

**Anamnese:** peritonitische Symptomatik seit ca. 12 h.

Nebenbefundlich: Z. n. Apoplex vor 11 J. und Niereninsuffizienz

**Aufnahmelabor:** unauffällig bis auf Kreatinin 2,3 mg/100ml und pH 7,19

**OP: Op-Dauer:** 35 min., intraoperativ: diffus verbreitetes kotiges Exsudat  
Angesichts der nicht sanierbaren Lokalverhältnisse und des hohen Alters des Patienten Beendigung des Eingriffes als explorative Laparotomie, keine weiteren Therapiemaßnahmen

**Todesursache:** Exitus nach ca. 11 h postop. aufgrund septisch-toxischem Herz-Kreislaufversagens bei perforierter Sigmadivertikulitis ohne adäquate Therapie.

## **6.PATIENT:**

**Diagnose:** 83-jährige Patientin, perforiertes präpylorisches Ulkus bei bestehendem Upside-down Magen mit oberer gastrointestinalen Blutung und schwerer Peritonitis

**Anamnese:** nebenbefundlich: KHK und Herzinsuffizienz, Z. n. Vorderwandinfarkt und Niereninsuffizienz

**Aufnahmelabor:** unauffällig bis auf Kreatinin 2,8 mg/100 ml und Hb 10,4 g/dl

**OP: Op-Dauer:** 75 min., intraoperativ diffus verbreitetes fibrinöses Exsudat

notfallmäßige Laparotomie mit Exzision und Übernähung des Ulkus, zusätzlich  
Reposition des Magens mit Gastropexie und Lavage

**Mikrobiologie:** Escherichia coli, Streptococcus viridans und Candida albicans

**Antibiose:** Beginn mit Cefotaxim und Metronidazol und Wechsel nach 3 d auf  
Kombination Piperacillin/ Tazobactam

**Verlauf:** postoperativ intensivpflichtig, beatmet, katecholaminpflichtig, ZNS-  
Versagen

**Todesursache:** Exitus am 8. postop. Tag im Rahmen eines septischen  
Multiorganversagens.

## 7. PATIENT:

**Diagnose:** 45-jährige Patientin, aufgenommen mit massiver Peritonitis bei Z.n.  
PEG-Anlage wegen Schluckunfähigkeit aufgrund eines Ösophagus- und  
Oropharynxkarzinomes ( ED seit ca. 1 Jahr ) mit Z. n. Radiochemotherapie.

**Aufnahmelabor:** unauffällig bis auf CRP 36,6 mg/l und Temperaturen bis 38,8°C

**OP: Op-Dauer:** 65 min., intraoperativ diffus verbreitetes putrides Exsudat  
explorative Laparotomie mit Erhaltungsversuch des PEG- Katheters

**Mikrobiologie:** kein Nachweis

**Antibiose:** Cefotaxim und Metronidazol

**Verlauf:** im frühpostoperativen Verlauf war die Pat. schwer erweckbar und unruhig.  
Aufgrund der Ausgangslage und der Prognose Limitierung der Therapie

**Todesursache:** Septischer Krankheitsverlauf mit Exitus im Herz- Kreislaufversagen  
im Rahmen eines Multiorganversagens am 4. postop. Tag

## 8.PATIENT:

**Diagnose:** 74-jährige Patientin aufgenommen mit einem perforiertem Non-Hodgkin-  
Lymphom des Dünndarmes, einer begleitenden Peritonitis und einer intestinalen  
Ischämie.

**Anamnese:** nebenbefundlich: Herzinsuffizienz und Z. n. PEG-Anlage,  
peritonitische Symptomatik seit ca. 8 h

**Aufnahmelabor:** Leukozytose von 11600/mm und Temperaturen bis 38,4°C, sonst unauffällig

**OP: Op-Dauer:** 120 min., intraoperativ eitriges Exsudat mit diffuser Ausbreitung  
Dünndarmresektion mit anschließender Lavage

**Mikrobiologie:** kein Nachweis

**Antibiose:** Kombination aus Piperacillin/Tazobactam

**Verlauf:** zunächst komplikationslos, ab dem 12. postoperativen Tag

Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Erbrechen, Temperaturen bis 39°C,  
peritonitischen Anzeichen und Oligurie,

bei Limitierung der Therapie keine weiteren therapeutischen Maßnahmen

**Todesursache:** am 20. postoperativen Tag Exitus im terminalen Herz-  
Kreislaufversagen im Rahmen eines Multiorganversagens.

Bei Obduktion: ausgedehnte intestinale Ischämie des Duodenums und des  
proximalen Jejunums mit frischer Perforation im Anastomosenbereich,  
zahlreiche bis zu 3 cm im Durchmesser große Lymphome.

|                                      |            |  |
|--------------------------------------|------------|--|
| Multizentrische<br>Peritonitisstudie | MELDEBOGEN | Studiensekretariat<br>(0211/311-6142, -7403) |
|--------------------------------------|------------|--|

Täglich ausfüllen. Original verbleibt in der Klinik, Durchschlag geht an das zentrale Studiensekretariat

Name: \_\_\_\_\_  
 Vorname: \_\_\_\_\_  
 Geb.dat.: \_\_\_\_\_  
 Adresse: \_\_\_\_\_  
 Telefon-Nr. \_\_\_\_\_

Krankenhaus: \_\_\_\_\_  
 Pat. Nr.: \_\_\_\_\_  
 Aufnahme datum: \_\_\_\_\_  
 Alter: \_\_\_\_\_ Jahre  
 Geschlecht:  männl.  weibl.  
 Größe: \_\_\_\_\_ cm   
 Gewicht: \_\_\_\_\_ kg

|  |  |
|--|--|
| <b>Aufnahmegrund:</b><br><input type="radio"/> Primäraufnahme wegen Peritonitisverdacht<br><input type="radio"/> Verlegung wegen Peritonitisverdacht<br><input type="radio"/> anderer, _____<br><br><b>Vor- und Begleiterkrankungen (siehe Rückseite)</b><br><input type="radio"/> Leber <input type="radio"/> Herz-Gefäß<br><input type="radio"/> Lunge <input type="radio"/> Niere<br><input type="radio"/> Immunsystem <input type="radio"/> Magen-Darm<br><input type="radio"/> Diabetes <input type="radio"/> Malignom<br><input type="radio"/> andere, _____ | <b>Anamnesedauer</b> _____ Std.<br><br><b>Präoperatives Organversagen (siehe Rückseite)</b><br>Lunge <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer Blut <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer<br>Herz <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer GI-Trakt <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer<br>Leber <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer ZNS <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer<br>Niere <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer Ileus <input type="radio"/> mäßig <input type="radio"/> schwer<br><br><b>Vorbehandlung</b><br><input type="radio"/> Vorbestrahlung <input type="radio"/> Chemotherapie<br><input type="radio"/> Vorop., weiche _____ |
| <b>Physiologische Variablen (schlechtester Wert innerhalb 24 Std. präoperativ)</b>   |  |
| Temperatur, rektal _____ °C<br>arterieller Mitteldruck _____ mmHg<br>Herzfrequenz _____ /Min.<br>Atemfrequenz _____ /Min.<br>PC <sub>2</sub> _____ mmHg<br>PCO <sub>2</sub> _____ mmHg<br>FIO <sub>2</sub> _____<br>Glasgow-Coma-Scale _____<br>CRP _____ mg/l   | pH, arteriell _____<br>Kalium _____ mmol/l<br>Natrium _____ mmol/l<br>Kreatinin _____ mg/100 ml<br>Hb _____ g/dl<br>Hämatokrit _____ %<br>Leukozyten _____ /mm <sup>3</sup><br>Harnstoff _____ mg/100 ml<br>Thrombozyten _____ /mm <sup>3</sup>  |

Op-Datum \_\_\_\_\_ Op-Dauer \_\_\_\_\_ Min.  
**Peritonitisursache**  
 Organperforation  Durchwanderung  
 Nahtinsuffiz., postop.  andere, \_\_\_\_\_  
**Exsudat**  
 eitrig  trüb  fibrinös  
 klar  kotig

**Ausgangsherd**  
 Ösophagus  Dünndarm  
 Magen  Appendix  
 Duodenum  Dickdarm  
 Galle  anderer, \_\_\_\_\_  
**Behandlung eines malignen Grundleidens**  
 nein  palliativ  
 kurativ  symptomatisch  
**Ausbreitung**  
 diffus (< 4 Quadrant.)  lokalisiert  
 diffus (= 4 Quadrant.)  Abszeß  
**Herd-sanierung**  
 nein  ja  
**Eingriffsart (mehrere Antworten möglich)**  
 Resektion  Übermähung  
 Lavage  Drainage  
 Stomaanlage  andere, \_\_\_\_\_  
**Geplante Therapie**  
 Drainage  gepl. Relap n. \_\_\_\_\_ Tg.  
 kont. offene Lavage  Etappenlavage  
 kont. geschl. Lavage  andere, \_\_\_\_\_

**Bakteriologie**  
 nein  ja  
**Malignom peritonitisverursachend**  
 nein  ja  
**Escape**  
 kein Escape  Trauma < 8 Std.  
 primäre Peritonitis  postop. Perit.  
 Perit. durch Pankr.  Penicillinallergie  
 präop. Antibiot. Ther.  andere, \_\_\_\_\_  
 keine Einwilligung  
**Zeitpunkt Randomisierung**  
 präop.  intraop.  
**Randomisierte Therapie**  
 Cephalosporine +  Penicillin +

Datum: \_\_\_\_\_

Untersucher: \_\_\_\_\_

## Definitionen

| Vor- und Begleiterkrankungen<br>(anamnestisch)   | Präoperatives Organversagen,<br>(bis zur Laparotomie wegen Peritonitis)<br>(0 = kein Organversagen<br>1 = mäßig<br>2 = schweres Organversagen)   |
|--|--|
| <p><b>Leber:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- durch Biopsie bestätigte Cirrhose und dokumentierte portale Hypertension</li> <li>- obere Gastrointestinalblutung aufgrund portaler Hypertension</li> <li>- frühere Episoden von Leberversagen, Enzephalopathie oder Koma</li> </ul> <p><b>Lunge:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chronisch restriktive, obstruktive oder Gefäßerkrankung mit schwerer Einschränkung der Bewegungsmöglichkeit (z.B. Unfähigkeit Treppen zu steigen oder Haushaltspflichten zu erfüllen)</li> <li>- dokumentierte chronische Hypoxie, Hyperkapnie, sekundäre Polycythemie, schwere pulmonale Hypertension (&gt; 40 mm Hg)</li> <li>- maschinelle Beatmung</li> </ul> <p><b>Immunsystem:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- infektabwehr unterdrückende Therapie, z.B. immunsuppressive Therapie, Chemotherapie, Bestrahlung, langfristig oder kurzzeitig hochdosierte Steroide</li> <li>- fortgeschrittene infektabwehr unterdrückende Krankheit, z.B. Leukämie, Lymphom, AIDS.</li> </ul> <p><b>Herz-Gefäß:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- New York Heart Association Klasse IV</li> </ul> <p><b>Niere:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chronische Dialyse</li> </ul> <p><b>Magen/Darm:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- z.B. Crohn, Colitis, Divertikulitis, Ulkus</li> </ul> | <p><b>Lunge:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 keine mechanische Beatmung</li> <li>1 mechanische Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck <math>\leq 10</math> cm H<sub>2</sub>O und FIO<sub>2</sub> <math>\leq 0,4</math></li> <li>2 mechanische Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck &gt; 10 cm H<sub>2</sub>O und FIO<sub>2</sub> &gt; 0,4</li> </ol> <p><b>Herz:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 normaler Blutdruck ohne vasoaktive Substanzen</li> <li>1 Perioden mit Hypotension und Behandlungsbedarf für Blutdruckstabilisation <math>\geq 100</math> mmHg (Volumenersatz, Dopamin <math>\leq 10</math> µg/kg/Min, Nitroglyzerin <math>\leq 20</math> µg/kg/Min)</li> <li>2 Perioden mit Hypotension &lt; 100 mmHg und/oder Dopamin &gt; 10 µg/kg/Min und/oder Nitroglyzerin &gt; 20 µg/kg/Min</li> </ol> <p><b>Leber:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 SGOT &lt; 25 U/l und Bilirubin &lt; 2 mg/dl</li> <li>1 Bilirubin <math>\geq 2</math> mg/dl, &lt; 6 mg/dl oder SGOT <math>\geq 25</math> U/l, SGOT &lt; 50 U/l</li> <li>2 Bilirubin <math>\geq 6</math> mg/dl oder SGOT <math>\geq 50</math> U/l</li> </ol> <p><b>Niere:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 Serumkreatinin &lt; 2 mg/dl</li> <li>1 Serumkreatinin <math>\geq 2</math> mg/dl</li> <li>2 Haemo- oder Peritonealdialyse</li> </ol> <p><b>Blut:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 Thrombozyten und Leukozyten normal</li> <li>1 Thrombozyten &lt; <math>50 \times 10^9/l</math> und/oder Leukozyten <math>\geq 30 \times 10^9/l</math>, &lt; <math>60 \times 10^9/l</math></li> <li>2 hämorrhagische Diathese oder Leukozyten &lt; <math>2.5 \times 10^9/l</math>, <math>\geq 60 \times 10^9/l</math></li> </ol> <p><b>GI-Trakt:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 Normalfunktion</li> <li>1 Streißgalle oder -ulkus</li> <li>2 Streißulkusblutung mit Transfusion <math>&gt; = 2</math> Einheiten pro 24 Std., und/oder nekrotisierende Enterocolitis und/oder Pankreatitis und/oder spontane Perforation der Gallenblase</li> </ol> <p><b>ZNS:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 Normalfunktion</li> <li>1 deutlich reduzierte Ansprechbarkeit</li> <li>2 schwer gestörte Ansprechbarkeit und/oder diffuse Neuropathie</li> </ol> <p><b>Ileus:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>0 Normalfunktion</li> <li>1 Stuhl- und Windverhalt, fehlende Darmgeräusche <math>\geq 24</math> Std.</li> <li>2 Kotiges Erbrechen</li> </ol> |



## **LEBENS LAUF**

### **Persönliche Daten**

|                     |                    |
|---------------------|--------------------|
| Name                | Mayada Bani        |
| Geburtsdatum        | 19. Juni 1972      |
| Geburtsort          | Wuppertal          |
| Familienstand       | ledig              |
| Staatsangehörigkeit | deutsch            |
| Konfession          | römisch-katholisch |

### **Schulbildung**

|             |   |
|-------------|---|
| 1978 – 1982 | Wilhelm-Ophüls-Grundschule Velbert-Langenberg |
|-------------|---|

|             |   |
|-------------|---|
| 1982 – 1991 | Städtisches Gymnasium Velbert-Langenberg<br>Abschluß: Allgemeine Hochschulreife |
|-------------|---|

### **Berufsausbildung**

|             |  |
|-------------|--|
| 1991 – 1992 | Ausbildung zur Arzthelferin in einer Allgemein-<br>medizinischen Praxis mit Unfallambulanz |
|-------------|--|

### **Studium**

|           |  |
|-----------|--|
| 1992-1999 | Medizinische Fakultät der Heinrich-Heine-Universität<br>Düsseldorf |
|-----------|--|

|           |                      |
|-----------|----------------------|
| Aug. 1995 | Ärztliche Vorprüfung |
|-----------|----------------------|

|           |   |
|-----------|---|
| Aug. 1996 | Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung |
|-----------|---|

|            |  |
|------------|--|
| Sept. 1998 | Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung |
|------------|--|

|           |  |
|-----------|--|
| Dez. 1999 | Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung |
|-----------|--|

### **Praktisches Jahr (Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf)**

|                       |  |
|-----------------------|--|
| Okt. 1998 – Feb. 1999 | Innere Medizin, Klinik für Stoffwechselerkrankungen<br>und Ernährung |
|-----------------------|--|

|                      |   |
|----------------------|---|
| Feb. 1999 – Mai 1999 | Chirurgie, Allgemeine und Unfallchirurgie |
|----------------------|---|

|                       |                              |
|-----------------------|------------------------------|
| Mai 1999 – Sept. 1999 | Gynäkologie und Geburtshilfe |
|-----------------------|------------------------------|

## **Famulaturen**

|            |  |
|------------|--|
| Feb. 1996  | Chirurgie, St. Vinzenz Krankenhaus Düsseldorf                |
| Sept. 1996 | Allgemeinmedizinische Praxis Velbert-Langenberg              |
| Feb. 1997  | Gynäkologische Praxis mit Geburtshilfe<br>Velbert-Langenberg |
| Sept. 1997 | Pädiatrie, St. Georges Hospital of Beyrouth, Libanon         |

## **Nebentätigkeiten**

|             |  |
|-------------|--|
| 1994 – 1997 | Regelmäßige Stationshilfe für Tag- und Nachtdienste<br>in der Chirurgie der Heinrich-Heine-Universität<br>Düsseldorf |
| 1997 – 1998 | Vorpräparantin am Zentrum für Anatomie und<br>Hirnforschung, Heinrich-Heine-Universität<br>Düsseldorf                |

## **Besondere Kenntnisse**

|               |  |
|---------------|--|
| Fremdsprachen | Englisch, fließend in Wort und Schrift<br>Französisch, fließend in Wort und Schrift<br>Latein (großes Latinum)<br>Arabisch, fließend in Wort |
|---------------|--|

## **Beruflicher Werdegang**

|                     |  |
|---------------------|--|
| 01.02.00 – 31.03.01 | Ärztin im Praktikum im St. Josefs<br>Krankenhaus Hilden<br>Abteilung für Senologie<br>Ltd. Oberarzt Dr. med. C. Pagouras                     |
| 01.04.01 – 31.07.01 | Ärztin im Praktikum<br>an der Frauenklinik der Universität<br>Erlangen-Nürnberg,<br>Direktor der Klinik: Prof. Dr. M. W. Beckmann            |
| Seit 01.08.02       | wissenschaftliche Mitarbeiterin<br>an der Frauenklinik der Universität<br>Erlangen-Nürnberg<br>Direktor der Klinik: Prof. Dr. M. W. Beckmann |

## **Danksagung**

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. H.-D. Röher für die Überlassung des Themas dieser Dissertation.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. A. Röhrborn als Doktorvater für seine persönliche Betreuung, seine kritischen Anregungen und für seine Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

## **Mayada Bani: Deckt die Analyse des Krankengutes und der Therapieversager Schwächen des Standard-Therapiekonzeptes der sekundären Peritonitis auf?**

### **Zusammenfassung**

Seit der Erkenntnis, dass es sich bei der durch Hohlorganperforation bedingten Peritonitis um ein chirurgisches Krankheitsbild handelt, hat die hohe Sterblichkeit dieser Erkrankung zu Bemühungen geführt, die Prognose dieser Patienten zu bessern.

Kirschner hatte 1926 die wesentlichen Grundzüge der chirurgischen Therapie zusammengefasst. Es sind jedoch seitdem nahezu keinerlei kontrollierte Untersuchungen durchgeführt worden, weil ein randomisierter Vergleich verschiedener Therapieverfahren oder auch von Bestandteilen der Therapie angesichts der Schwere der Erkrankung als nicht vertretbar angesehen wird. Damit steht der Prognoseverbesserung Peritonitiskrankter ein erstaunlicher Mangel an grundlegenden Erkenntnissen über die Wirkungsweise einzelner Komponenten der Therapie gegenüber.

Letalitätsziffern bei Peritonitis werden heute mit 5-30% angegeben. Insbesondere Vertreter neuerer, zum Teil sehr aufwendiger Verfahren verweisen auf historische Vergleichsgruppen mit weitaus höherer Letalität.

In der vorliegenden retrospektiven Studie wird versucht, die Behandlungsergebnisse eines Zentrums der Maximalversorgung unter konsequenter Anwendung lediglich der etablierten Standardverfahren der Peritonistherapie zu ermitteln, um durch eine detaillierte Aufarbeitung des Krankenguts einerseits aktuelle Vergleichszahlen des therapeutischen Erfolges zur Verfügung zu stellen und andererseits durch genaue Analyse der therapeutischen Fehlschläge die Bereiche zu erkennen, in denen es typischerweise zum Versagen der Therapie kommt. Aus diesen Ergebnissen sollte sich ableiten lassen, welche Schwächen des Verfahrens möglicherweise den Einsatz oder die Entwicklung weiterer therapeutischer Konzepte erforderlich machen.

Im Untersuchungszeitraum gingen daher alle Patienten mit einer gesicherten sekundären Peritonitis in die Studie ein. Grundlagen der Dokumentation waren speziell für diese Studie entwickelte Erfassungsbögen. Die Patientendaten wurden anhand von Meldebögen, sowie weitere standardisierte Formulare für Verlauf, Bakteriologie und den Abschluß des Falles erfasst.

Im Zeitraum von September 1994 bis August 1998 gingen 108 Patienten in die Studie ein. Appendix- (n=29) und Dickdarmperforationen (n=29) waren die häufigsten Ausgangsherde der Peritonitis. Begleiterkrankungen waren in vielen Fällen (n=16) Herzerkrankungen, wobei in den meisten Fällen (n=30) keine Komorbidität bestand. Das chirurgische Behandlungsziel, die sogenannte Herdsanierung wurde in allen Fällen erreicht. Das häufigste intraoperativ gewonnene Bakterium war *Escherichia coli* (n=35), gefolgt von Streptokokkenstämmen (n=19), *Enterobacter faecalis* (n=6). Das am häufigsten verabreichte Antibiotikaregime bestand aus einer Kombination aus einem Cephalosporin der 3. Generation und Metronidazol (n=31). Bei 14 der 108 Patienten lag eine Immunsuppression vor. Von den insgesamt 108 Patienten mit sekundärer Peritonitis verstarben 8 Patienten, bei denen in 3 Fällen aus unterschiedlichen, von der Peritoniserkrankung unabhängigen Gründen die Therapie nach kurzer Zeit minimiert oder eingestellt wurde. Bei den verbleibenden 5 Patienten war in erster Linie die Entwicklung einer unbeherrschten generalisierten Sepsis, nicht jedoch die unkontrollierbare peritoneale Infektion das herausragende Problem.

Unsere Studie zeigt, dass bei dem vorliegendem Patientengut angesichts der hochentwickelten Intensivmedizin, antibiotischen Behandlungsmethoden sowie etablierter chirurgischer Standardvorgehensweisen die Perforation eines Hohlorgans mit nachfolgender Peritonitis weniger gefährlich ist, als oftmals dargelegt wird. Der Einfluß auf die Überlebenschancen ist am leichtesten bei der Indikationsstellung zu erzielen. Prognoseverbesserung sind eher von einer weiteren Verbesserung der Sepsis-Behandlung, als seitens der operativen Therapie zu erhoffen. Chirurgische Maßnahmen, sofern die Methoden korrekt angewandt, haben keine Bedeutung in der weiteren Entwicklung der Peritonitis-Therapie.