

Aus der Klinik für
Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Endokrine Chirurgie
des Augusta-Krankenhauses Düsseldorf
Chefarzt Prof. Dr. Matthias Schauer

Eine wissenschaftliche Abhandlung über die Anwendbarkeit der Ösophagusperforationsklassifikation

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Elif Tekbas

2025

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Matthias Schauer

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Thomas Höhn

Drittgutachter: Prof. Dr. med. Christoph Roderburg

Ich bedanke mich bei allen, die einen Beitrag zum Erfolg dieser Arbeit erbracht haben. Herrn Prof. Dr. med. Matthias Schauer sei herzlich für diese Möglichkeit und seine Unterstützung, seine unermüdliche Anteilnahme und Interesse gedankt. Frau Dr. med. Friederike Harrich hat mich jederzeit mit fachlichem Wissen und konstruktiver Kritik zu diesem Ziel geführt. Zu gleichen Anteilen gilt der Dank auch meiner Mutter Nejla Tekbas und meinem Vater Köksal Tekbas, die mich privat während dieser Promotionsarbeit unterstützt haben. Ohne diese Unterstützung hätte ich nebenberuflich nicht geschafft meinen wissenschaftlichen Ambitionen nachzugehen. Ich bedanke mich auch herzlich bei Dr. med. Christian Weik, der mich in meiner Fortbildung unterstützt hat, und seinen Sekretärinnen Sabine Dann und Corinne Weiss, welche mir in meiner Informationssuche und bei allen Fragen zur Informationsbeschaffung zur Seite standen. Genauso danke ich Melanie Seifert für ihre Hilfe zur Informationsbeschaffung. Ich danke Prof. Dr. med. Katharina Glatz dafür, dass ich ihre Abbildung nutzen darf und Leonie Wendel für die Erstellung der Abbildung Ösophagusdarstellung nach meiner Skizze. Schließlich möchte ich auch Phuong Pham und Maria Roth danken, die mich nicht nur durch das Studium begleitet haben, sondern auch meine Dissertation auf Fehler untersucht haben.

I Zusammenfassung (deutsch)

Ösophagusperforationen sind ein sehr seltenes und bisher kaum erforschtes Krankheitsbild mit steigender Inzidenz und dementsprechender Relevanz. Bisher werden die inhomogenen Symptomkonstellationen dieses Krankheitsbildes unter dem Oberbegriff Ösophagusperforation zusammengefasst und jeder Operateur entscheidet eigenständig, welche der vielen Interventionsmöglichkeiten er für einen bestimmten Fall einsetzen möchte. Die Komplikationsraten bei diesem Krankheitsbild sind entsprechend hoch. Die Ösophagusperforationsklassifikation revolutioniert diesen Umstand. Das Krankheitsbild wird in verschiedene Grade eingeteilt. Jedem Grad werden entsprechende Therapieoptionen zugeordnet, welche das bestmögliche *outcome* ermöglichen sollen. Die Klassifikation wurde noch nie an Patientenfällen angewendet und auf ihre Umsetzung getestet. Mit dieser Promotionsarbeit wird beabsichtigt die Anwendbarkeit und Relevanz der Ösophagusperforationsklassifikation darzustellen und einen Beitrag zur Etablierung dieser zu leisten. Die Ergebnisse dieser Dissertation sollen einen Fortschritt in der Therapie von Ösophagusperforationen erbringen, durch den zukünftige Patienten profitieren. Es werden folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Die Ösophagusperforationsklassifikation ermöglicht eine alltagsgerechte Stadieneinteilung der Ösophagusperforationen in der Klinik.
2. Die gegebenen Therapieempfehlungen bedingen das bestmögliche *outcome* in Hinblick auf das Überleben der Patienten. Durch die Einteilung in Grade kann die Letalität gesenkt werden.

Es handelt sich um die retrospektive Zusammentragung von 8 Patientenfällen. Dies ist eine große Fallzahl, angesichts der Seltenheit dieses Krankheitsbildes. In der Literatur sind wenige Fallsammlungen und größtenteils nur *case reports* von wenigen Patienten zu finden. Über die ICD-Codes T18.1, K22.3, S27.88 und S27.83 wurden alle Ösophagusperforationen seit 2004 bis zum Datum der Antragstellung 2022 zusammengetragen. Relevante Parameter wurden zusammengetragen und in der Folge unmittelbar pseudonymisiert. Die Patientenfälle wurden analysiert und die Perforationen klassifiziert. Die Einteilung in entsprechende Grade anhand von Patientenfällen verlief problemlos. Die Fälle, welche als Endpunkt den Tod des Patienten nach sich zogen, wurden abweichend von den Therapieempfehlungen behandelt. Die erfolgreich intervenierten Fälle hingegen glichen den Therapieempfehlungen stark. In Betrachtung der einzelnen Patientenfälle zeigt sich, dass selbst einfache Empfehlungen, wie tägliche, laborchemische Kontrollen, nicht umgesetzt werden. Oft wurde auf plastische Deckungen verzichtet, obwohl diese eine zusätzliche Sicherheit gebracht hätten. In der Anwendung der Klassifikation scheint sich ein Vorteil dieser im Vergleich zur bisherigen Therapie zu zeigen.

II Zusammenfassung (englisch)

Oesophageal perforation is a very rare and until now barely investigated pathology with an increasing incidence and a corresponding relevance. The inhomogeneous expressions of this pathology are all united in the term oesophageal perforation and every surgeon decides independently, which possible intervention he wants to use referring to a certain case. Therefore the complications are accordingly high. The classification of oesophageal perforation revolutionizes this fact. The pathology can be divided into four different categories. Every category includes specific therapeutic options, which should enable the best possible outcome. The classification of oesophageal perforation neither was applied to cases before nor tested referring to its implementation. This doctoral thesis is an attempt to depict the applicability and relevance of the classification of oesophageal perforation and contribute to the establishment of it. This work aims to close the last gap in the classification of oesophageal perforation.

The aim of this work is to pave the way to progress in the treatment of this rare pathology and to bring a benefit for future patients.

The hypotheses are as followed:

1. The classification of oesophageal perforation enables a categorization of oesophageal perforations in the day-to-day clinical business.
2. The given therapeutic options ensure the best possible outcome referring to the survival of patients. It is possible to lower the lethality through the classification.

This is a retrospective study containing 8 cases of patients. This is a high number of cases given the rarity of this pathology. The existing literature consists mostly of case reports and collections of those. The ICD-Codes T18.1, K22.3, S27.88 and S27.83 were used to filter all cases of oesophageal perforation since 2004 until the day of application in 2022. Four cases were collected from paper files, the rest was digitally viewable. Relevant parameters were collected and pseudonymized immediately. The cases were analyzed and classified according to the classification of oesophageal perforation.

The categorization according to the case reports went smoothly. The cases, which ended with the death of the patient were treated differently than suggested. The successfully intervened patients were treated according to the classification. If the individual cases are taken into consideration, it is obvious that even simple recommendations like daily laboratory examinations of the blood were not conducted. Plastic covering and reconstruction was neglected, though this would have ensured an additional security. The implementation of the classification shows an advantage in comparison to the previous forms of therapy.

III Abkürzungsverzeichnis:

Eigene Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
ACE-Hemmer	Angiotensinkonversionsenzym-Hemmer
ACI	Arteria carotis interna
AP	Alkalische Phosphatase
ARDS	akutes Atemnotsyndrom
ASK	Arthroskopie
ASS	Acetylsalicylsäure
BIS	<i>Berlin Initiative Study</i>
BMI	<i>Body-Mass-Index</i>
bzw.	beziehungsweise
CK	Kreatinkinase
CKD	<i>chronic kidney disease</i>
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPAP-ASB	<i>Continuous Positive Airway Pressure-Assisted Spontaneous Breathing</i>
CRP	C-reaktives Protein
CT-Angiographie	computertomographische Angiographie
CT-Thorax/Abdomen	Computertomographie des Thorax und des Abdomens
DLT	Doppellumentubus
DNR/DNI	<i>Do-Not-Resuscitate/Do-Not-Intubate</i>
Endo-VAC	endoskopische Vakuumschwammtherapie
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase

GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
G5%	5%ige Glucoselösung
HAES	Hydroxyethylstärke
HDL	High Density Lipoprotein
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
I.E.	Internationale Einheit
IFCC	<i>International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine</i>
IMC	<i>Intermediate Care</i>
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
i.v.	intravenös
KCl	Kaliumchlorid
LDH	Laktatdehydrogenase
MCH	mittleres korpuskuläres Hämoglobin
MCHC	mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	mittleres Erythrozyteneinzelvolumen
MDRD	<i>Modification of Diet Renal Disease</i>
MPV	Mittleres Thrombozytenvolumen
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
NAC	N-Acetyl-L-Cystein
NaCl	Natriumchlorid
NABIK	Natriumhydrogencarbonat
PCA	patientenkontrollierte Analgesie
PCT	Procalcitonin
PDS	Polydioxanon
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie

PPSB	Prothrombinkonzentrat
PTFE	Polytetrafluorethylen
PTT	partielle Thromboplastinzeit
RDW	Erythrozytenverteilungsbreite
SIRS	<i>systemic inflammatory response syndrome</i>
sPAP	systolischer Pulmonalarteriendruck
spp.	Spezies
St.	Sankt
Knie TEPP	Knieendoprothese
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TMP/SMZ	Trimethoprim und Sulfamethoxazol
TSH	Thyroidea-stimulierendes Hormon
T3	Triiodthyronin
T4	Thyroxin
V.	Vena
Z.n.	Zustand nach
ZVD	zentraler Venendruck
ZVK	zentraler Venenkatheter

SI-Einheiten:

°C	Grad Celsius
cm	Zentimeter
fl	Femtoliter
g	Gramm
g/dl	Gramm pro Deziliter
g%	Gramm in Prozent

h	Stunde
kg	Kilogramm
kU/L	Kilo- <i>Units</i> pro Liter
l/l	Liter pro Liter
m	Meter
mg	Milligramm
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mg%	Milligramm in Prozent
/min	pro Minute
mIU/l	Milli <i>international units</i> pro Liter
ml	Milliliter
ml/h	Milliliter pro Stunde
ml/min	Milliliter pro Minute
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
mmol/l	Millimol pro Liter
mmol/mol	Millimol pro mol
m/s	Meter pro Sekunde
mU/l	milli <i>units</i> pro Liter
ng/dl	Nanogramm pro Deziliter
/nl	pro Nanoliter
pg	Picogramm
pg/Ery	Picogramm pro Erythrozyten
pg/ml	Picogramm pro Milliliter
/pl	pro Picoliter
sec.	Sekunden

U/l	<i>Units</i> pro Liter
-----	------------------------

%	Prozent
---	---------

/μl	pro Mikroliter
-----	----------------

IV Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Ösophagus.....	2
1.1.1	Anatomie	2
1.1.2	Leitungsbahnen	3
1.2	Ösophagusperforationen	4
1.2.1	Ätiologie.....	4
1.2.2	Lokalisation	4
1.2.3	Klinik.....	5
1.2.4	Diagnostik	5
1.2.5	Therapie.....	5
1.3	Ösophagusperforationsklassifikation.....	7
1.4	Ziele der Arbeit.....	7
2	Material und Methodik.....	8
2.1	Datenerhebung	8
2.2	Datenauswertung	9
3	Ergebnisse	9
3.1	Patient 1	9
3.2	Patient 2	15
3.3	Patient 3	19
3.4	Patient 4	38
3.5	Patient 5	41
3.6	Patient 6	45
3.7	Patient 7	49
3.8	Patient 8	52
3.9	Deskriptive Statistik.....	57

3.9.1	Das Alter.....	57
3.9.2	Das Geschlecht	58
3.9.3	Die Größe	58
3.9.4	Das Gewicht	59
3.9.5	Der Body-Mass-Index	59
3.9.6	Die Lokalisation der Ösophagusperforation.....	60
3.9.7	Klinische Symptome	61
3.9.8	Genese der Perforation	62
3.9.9	Endoskopische Schwierigkeiten.....	62
3.9.10	Initiale Diagnostik.....	63
3.9.11	Komplikationen.....	65
3.9.12	Stadieneinteilung.....	65
3.9.13	Zeit zwischen Perforation und Diagnose	66
3.9.14	Therapie der Perforation	67
3.9.15	Konservative Therapiemöglichkeiten	68
3.9.16	Endoskopische Interventionen	68
3.9.17	Verlaufsdagnostik	64
3.9.18	Chirurgische Therapie.....	69
3.9.19	Operativer Zugangsweg	70
3.9.20	Überleben.....	71
4	Diskussion.....	71
4.1	Einschränkungen der Studie	71
4.2	Patientenfall 1	72
4.3	Patientenfall 2	74
4.4	Patientenfall 3	75
4.5	Patientenfall 4	78
4.6	Patientenfall 5	79
4.7	Patientenfall 6	80

4.8	Patientenfall 7	82
4.9	Patientenfall 8	83
4.10	Pearson Korrelation von Perforationsstadium und <i>outcome</i>	84
4.11	Schlussfolgerungen	85
5	Literaturverzeichnis.....	87

1 Einleitung



Abb. 1: PathoPic – Bilddatenbank / PathoPic ID 10189 - Perforation des Ösophagus (Boerhaave-Syndrom) [1]

Ösophagusperforationen sind ein seltenes Krankheitsbild mit einer Inzidenz von 3.1: 1.000.000 [2], deren Mehrheit auf iatrogene Genese im Rahmen von endoskopischen Untersuchungen zurückzuführen ist [3: S. 88]. Eine beispielhafte Abbildung für eine Ösophagusperforation wird in Abb. 1 dargestellt. Im Rahmen der Literaturrecherche zu dieser Thematik fällt auf, wie wenig erforscht das Krankheitsbild ist [4]. In den gängigen Lehrbüchern werden selten mehr als eine halbe Seite zur Vorstellung von Ösophagusperforationen verwendet. Die dazugehörigen Studien sind von der Zahl her wenig, beinhalten Informationen über wenige Patienten und es handelt sich oftmals nur um *case reports* [4]. Bei steigender Nutzung der endoskopischen Diagnostik- und Therapiemethoden ist aber mit einem gleichsamem Anstieg von Ösophagusperforationen in der Zukunft zu rechnen [5], welches eine steigende Relevanz dieses Krankheitsbildes, bei hoher Mortalität [6], nach sich zieht.

Umso wichtiger erscheint die Etablierung eines evidenzbasierten Therapieleitfadens [4]. Zu diesem Zweck wurde die Ösophagusperforationsklassifikation geschaffen, welche eine Gradeinteilung und dementsprechende Therapie postuliert [4].

Fragestellung:

Es ergibt sich die Frage, ob die Ösophagusperforationsklassifikation klinisch anwendbar ist, das bestmögliche *outcome* bedingt und die Letalität senken kann.

Um diese Fragestellung zu klären, wurde die Klassifikation erstmals an allen Fällen von Ösophagusperforationen im Augusta-Krankenhaus Düsseldorf von 2004 bis 2022 angewendet und auf ihre Funktionalität geprüft.

1.1 Ösophagus

1.1.1 Anatomie

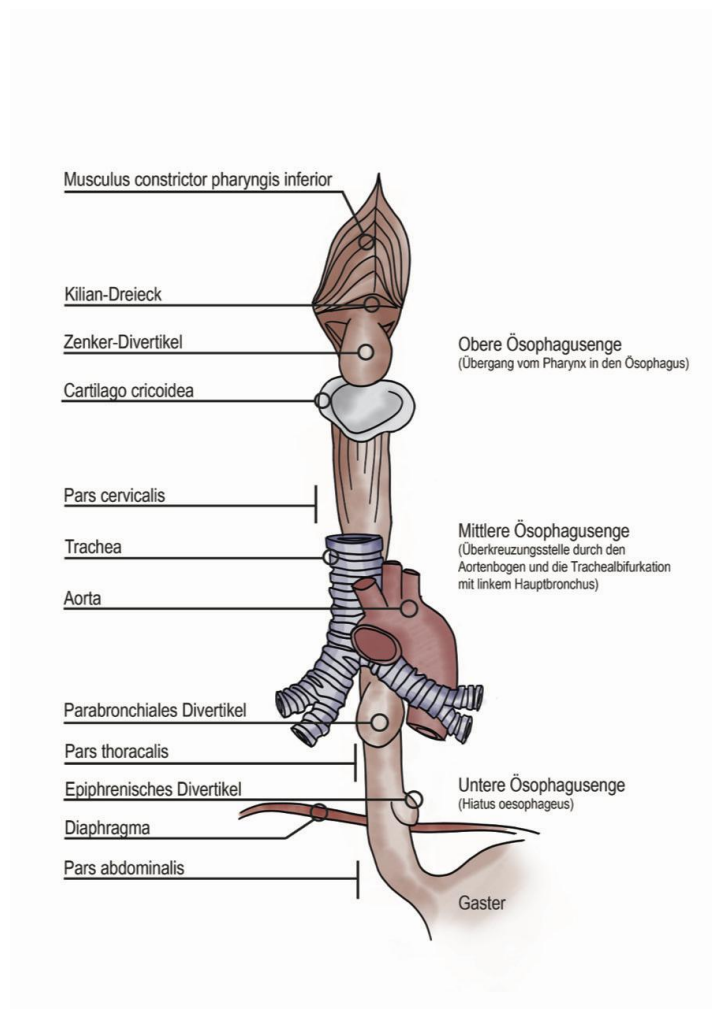


Abb. 2: **Ösophagusdarstellung** [7: S. 199] [8: S. 681 und S. 686]

Der Ösophagus ist ein muskulärer Verbindungsschlauch vom Pharynx im Hals, etwa in Höhe von C6 auf Höhe des Ringknorpels, zum Magen im Abdomen, etwa in Höhe von Th11 [7: S. 197]. Er verläuft in der Mittellinie abwärts, bis er im kaudalen Bereich seine Bahn nach ventral links vor der Aorta thoracica fortführt und durch den Hiatus oesophageus, eine Öffnung in der Pars muscularis des Zwerchfells, durchtritt [7: S. 197]. Auf seinem Weg wird der Ösophagus in drei Teile unterteilt: Die Pars cervicalis, welche der Halswirbelsäule anliegt, die Pars thoracica im Mediastinum und die

Pars abdominalis, im Abdomen bis zur Cardia verlaufend [8: S. 680].

Von klinischer Bedeutung sind drei Engstellen des Ösophagus:

- Der Übergang vom Pharynx in die Speiseröhre hinter dem Ringknorpel (obere Enge)
- Die Überkreuzungsstelle durch den Aortenbogen und durch die Trachealbifurkation zusammen mit dem linken Hauptbronchus (mittlere Enge)
- Der Hiatus oesophageus im hinteren Mediastinum (untere Enge) [7: S. 197] [8: S. 680-686]

Die Anatomie wird in Abb. 2 dargestellt.

Dorsal des Ösophagus befindet sich der Ductus thoracicus [7: S. 197]. Zu den Strukturen hinter der Speiseröhre zählen außerdem die V.hemiazygos, die V.hemiazygos accessoria, die Vasa intercostalia posteriora auf der rechten Seite und zum Zwerchfell hin die Aorta thoracica [7: S. 197].

Ventral schließt sich unterhalb der Trachealbifurkation die Arteria pulmonalis dextra, sowie der linke Hauptbronchus an [7: S.197]. Links der Speiseröhre verläuft die Aorta thoracica [7: S. 197].

Die rechte Seite wird von der Pars mediastinalis der Pleura parietalis überzogen [7: S. 197].

Die Speiseröhre liegt in unmittelbarer Nachbarschaft des linken Vorhofes, von diesem nur durch das Perikard abgesetzt [7: S. 197]. Unter dem linken Vorhof läuft die Speiseröhre dann durch das Zwerchfell [7: S. 197].

1.1.2 Leitungsbahnen

Die arterielle Blutversorgung wird durch die Rami oesophageales sichergestellt, welche sich aus der Aorta thoracica, aus den Arteriae bronchiales und aus den aufsteigenden Ästen der Arteria gastrica sinistra speisen [7: S. 197].

Venös drainiert der Ösophagus in die Vena azygos, Vena hemiazygos und in die Vena gastrica sinistra [7: S. 197]. Der lymphatische Abfluss erfolgt in die Nodi lymphoidei mediastinales posteriores und gastrici sinistri [7: S. 197].

Die Innervation des Ösophagus erfolgt durch die Nervi vagi und den Truncus sympathicus [7: S. 197]. Die Nervi vagi teilen sich auf dem Ösophagus in mehrere Äste, welche den Plexus oesophageus bilden, indem auch ein Austausch von Fasern der beiden Nervi vagi erfolgt [7: S. 198]. Bevor die Fasern durch den Hiatus oesophageus treten, vereinen sie sich wieder zu zwei Trunci, dem Truncus vagalis anterior, der zu großen Teilen aus Fasern des Nervus vagus sinister besteht, und dem Truncus vagalis posterior, welcher sich zum größten Teil aus Fasern des Nervus vagus dexter zusammensetzt [7: S. 198].

Die quergestreifte Muskulatur im oberen Anteil der Speiseröhre wird über Efferenzen der Nervi vagi innerviert [7: S. 197]. Die glatte Muskulatur wird durch viszerale Efferenzen der Nervi vagi versorgt.

Sensorisch besteht eine viszeroafferente Versorgung über begleitende Fasern [7: S. 197].

1.2 Ösophagusperforationen

Ösophagusperforationen bezeichnen Durchstoßungen des Ösophagus im Rahmen lokalisierter Gewalteinwirkung [9: S. 374]. Sie können in primär/traumatische Perforationen und sekundäre Perforationen eingeteilt werden [9: S. 374]. Sekundäre Perforationen ereignen sich hierbei bei vorbestehenden Wandläsionen in Form von Tumorinvasionen, Ulcera, Druck oder Entzündungsgeschehen [9: S. 374]. Die Verletzung kann aus dem Inneren des Ösophagus, aufgrund eines Fremdkörpers, hervorgehen oder von außen herbeigeführt werden, wie bei Stich- oder Schussverletzungen [9: S. 374]. Gesondert von den genannten Perforationsformen ist das Boerhaave-Syndrom zu betrachten, welches sich durch Erbrechen ereignet [3: S. 88].

1.2.1 Ätiologie

Der überwiegende Anteil von Ösophagusperforationen ist mit einem Prozentsatz von 60 % auf endoskopische Untersuchungen zurückzuführen [3: S. 88]. Diagnostische Eingriffe sind hierbei mit einem Risiko von 0,03-0,11 % weniger gefährlich als therapeutische Interventionen mit einem, je nach Intervention, abweichendem Risiko, von 0,3 % bis zu 9 % [3: S. 88]. Mit einem erhöhten Risiko einhergehend sind laparoskopische Fundoplicatio [10], Mediastinoskopien [11], pneumatische Dilatationen [12], endoskopische Mukosaabtragungen [13], Varizensklerosierungen [14], endoskopisch ausgeführte Papillotomien [15] und endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographien [15]. Auch kann es jedoch zu einer Ösophagusperforation nach Halswirbelsäulenoperationen kommen [16]. Das Perforationsrisiko steigt außerdem durch anatomische Variationen, wie Divertikel, Strikturen und Osteophyten, aber auch bei Tumoren [17] oder Fremdkörpern [18].

1.2.2 Lokalisation

50% der Ösophagusperforationen ereignen sich im cervicalen Bereich und ca. 30 % entfallen auf das untere Ösophagusdrittel [9: S. 375]. Aus dem Lumen entstehende Perforationen kommen in den Engstellen des Ösophagus gehäuft vor [9: S. 374]. Diese sind, wie bereits zuvor genannt, der Übergang vom Pharynx in die Speiseröhre hinter dem Ringknorpel als obere Enge, die Überkreuzungsstelle durch den Aortenbogen mit der durch die Trachealbifurkation zusammen mit dem linken Hauptbronchus gebildeten mittleren Enge und der Hiatus oesophageus im hinteren Mediastinum als untere Enge [7: S. 197]. Sie bilden Prädispositionsstellen für jegliche Komplikationen durch Fremdkörper und eingebrachte Instrumente [7: S. 197]. Substanzen wie Laugen und Basen, welche ätzend sind, führen an diesen Stellen zu größeren Schäden als an den weiteren Stellen der Speiseröhre [7: S. 197]. Die Constrictio pharyngoesophagealis ist dabei die engste Stelle des Ösophagus [8: S. 680].

1.2.3 Klinik

Eine eindeutige Symptomatik gibt es nicht [19]. An unspezifischen Symptomen imponieren retrosternale Schmerzen, Oberbauchschmerzen und Oberbauchschmerzen [3: S.88]. Auch Halsschmerzen, ein Hautemphysem, Hämatemesis oder Fieber können vorkommen [3: S. 88]. Die Symptomatik ist von mehreren Kriterien wie der Lokalisation und der Größe des Defektes abhängig [9: S. 376]. Großflächige Ösophagusperforationen führen beispielsweise zu Kreislaufauswirkungen [9: S. 376]. Im Halsbereich werden vorwiegend Halsschmerzen und ein Hautemphysem berichtet, thorakal Brust- und Oberbauchschmerz und abdominale Bauchschmerzen [9: S. 376].

Eine eitrig-phlegmonöse Mediastinitis oder ein Pleuraempyem können bei einer mittleren, thorakalen Ösophagusperforation durch das Übertreten von infektiösem Material entstehen [9: S. 375]. Bei einer Perforation im Halsbereich kann eine solche Entzündung sekundär durch Absteigen der Infektion in den Mediastinalraum entstehen [9: S. 375-376] oder gar bei abdominaler Manifestation als akutes Abdomen in Erscheinung treten [9: S. 376]. Eine Mediastinitis geht häufig mit einer Sepsis einher [20]. In Zusammenhang mit einer Peritonitis ist eine Sepsis ebenfalls sehr häufig [21].

1.2.4

Diagnostik

Besonders wichtig zur Senkung der Letalität stellte sich eine frühe Diagnosestellung heraus [5]. Eine frühe Diagnosestellung erfolgt meist, wenn die Diagnose bereits bei der Endoskopie, die die Verletzung verursacht, erfolgt [22].

Bei Verdacht kann als erstes eine Röntgen-Thorax Aufnahme in zwei Ebenen und bestenfalls im Stehen erfolgen [19]. In dieser würden sich als Warnsignale freie Luft, ein Pneumothorax oder ein Pneumomediastinum zeigen [19]. Eine Computertomographie des Thorax und des Abdomen mit oralem Kontrastmittel oder eine Röntgen-Breischluckuntersuchung können in einem nächsten Schritt zur Diagnosefestigung erfolgen oder das erstgenannte Verfahren ablösen, da sie der nativen Röntgen-Thorax Aufnahme überlegen sind [3: S. 88]. Die Computertomographie ist hierbei das beste Mittel, da es sowohl zum Ausschluss von Differentialdiagnosen, wie einer Aortendissektion, geeignet ist, als auch die genaueste Bildgebung darstellt [3: S. 88]. Final muss diese Diagnostik zur Endoskopie führen, welche neben einer genaueren Definition der Ösophagusperforation auch Therapieoptionen bietet [23].

1.2.5 Therapie

Ösophagusperforationen können sowohl konservativ als auch operativ therapiert werden [23]. Endoskopisch wird unter anderem in Form von Clipping, intestinalen Stents und Endovac-Therapien behandelt [19]. Zusätzlich werden Magensonden und systemische Antibiotika genutzt [24]. Eine Magensonde sollte gerade bei konservativem Therapieprozedere umgehend nach

Diagnosestellung gelegt werden [25].

Es handelt sich bei der Endovac-Therapie um eine Unterdruckbehandlung mit grobporigen Polyurethanschäumen als offenporigen Drainageelementen, welche in die Wunde eingelegt werden und dann mit einem definierten Unterdruck über mehrere Tage Sog ausüben und abdichten [26]. Für den Ösophagus werden lange, zylindrische offenporige Drainageelemente bevorzugt, welche das gesamte Lumen nach oral und aboral abdichten [26]. Während der Endovac-Therapie erfolgt eine Ernährung über PEG-Sonden und parenteral [27].

Selbstexpandierende Metallstents sind von einer wasserundurchlässigen Kunststoffschicht umhüllt und werden über dem Defekt so gespannt, dass der Defekt abgedeckt wird, aber eine Nahrungspassage noch möglich ist [28]. Nach sechs Wochen muss ein intestinaler Stent ausgetauscht oder entfernt werden, um ein Einwachsen zu verhindern [28]. In palliativen Situationen können Stents aufgrund einer sofortigen enteralen Ernährungsmöglichkeit bevorzugt werden, sind jedoch der Endovac-Therapie bezüglich der Drainage des Operationsgebietes unterlegen [28].

Clipping wird das Festknipsen einer Perforation mittels Clips genannt, ist geeignet für kleinere Wunden und kann als Verbesserung der Therapie genutzt werden, zum Beispiel bei verbleibenden Fisteln nach Stent- oder Endovac-Therapie [28]. Noch kleinere Wunden können mit Fibrin verklebt werden [28].

Insbesondere bei dem Vorliegen einer Sepsis, aber auch da in jedem Fall ein hohes Risiko für eine Sepsis besteht, sollte die S3-Leitlinie Sepsis beachtet werden, welche so schnell wie möglich, idealerweise innerhalb einer Stunde, eine empirische Breitspektrumtherapie mit einem Antibiotikum oder mehreren Antibiotika empfiehlt [29]. Antibiotisch werden angesichts der vermuteten Erreger Breitspektrumantibiotika mit Anaerobierwirksamkeit empfohlen, wie Carbapeneme der Gruppe 1 (Imipenem und Meropenem) und 2 (Ertapenem), Acylaminopenicilline plus β -Lactaminhibitor (Piperacillin/Tazobactam oder Kombinationen aus Sulbactam und β -Lactaminhibitor) und Cephalosporine der 3. Generation (Ceftriaxon, Cefotaxim) oder 4. Generation (Cefepim) mit Metronidazol [24]. Auch weitere Empfehlungen der S3-Leitlinie Sepsis, wie beispielsweise eine frühe und adäquate Volumensubstitution mit kristalloiden Lösungen, sollten bedarfsspezifisch angewendet werden [29].

Operativ wird eine plastische Deckung des Ösophagusdefekts mit Pleura, Perikard, Magenfundus, Omentum majus oder einem gestielten Muskellappen angestrebt [4]. Die Wahl des Materials zur plastischen Deckung ist abhängig von der Lokalisation der Perforation [4]. Zervikal würde ein Sternocleidomastoideus-Lappen in Frage kommen, thorakal wäre eher ein Intercostal- oder Latissimuslappen, Pleura oder Perikard zu präferieren und abdominal der Magenfundus oder das Omentum majus [4]. Es werden sowohl innere als auch äußere Drainagen gelegt [4]. Innere Drainagen können durch eine Endovac-Anlage ersetzt werden [30].

1.3 Ösophagusperforationsklassifikation

Grad	Definition	Therapie
I	Gedeckte Perforation mit freier Luft	Konservative Therapie, Magensonde, ggf. Kontrolle mit Gastrografinschluck nach 8 h
II	Frische Perforation mit freier Luft	Intestinaler Stent, ggf. Endovac, antibiotische Therapie, Kontrolle mit Gastrografinschluck nach 8 h
III	Perforation mit Mediastinitis, Pleuraempyem oder Peritonitis	Operative Sanierung mit Übernähung, innere und äußere Drainage, antibiotische Therapie, ggf. Endovac
IV	Ältere Perforation mit persistierender Fistel und infektiösem Geschehen	Ösophagektomie, zweizeitiger Wiederanschluss, innere und äußere Drainage, antibiotische Therapie

Tabelle 1: **Ösophagusperforationsklassifikation** [4]

Ösophagusperforationen werden in 4 Grade eingeteilt. Es werden entsprechende Therapieempfehlungen gegeben [4]. Die erste Stufe bilden gedeckte Perforationen ohne Nachweis eines Entzündungsgeschehens [4]. Auf dieser Stufe wird eine konservative Therapie mit dem Legen einer Magensonde, regelmäßiger Kontrollen der Entzündungsparameter und einer Breischluckuntersuchung 8 Stunden nach Diagnosestellung empfohlen [4].

Grad 2 bilden offene Perforationen ohne Entzündungsgeschehen [4]. Die entsprechende Therapie wird immer mit einem intestinalen Stent und einer kalkulierten Antibiotikatherapie durchgeführt [4]. Diese antibiotische Therapie kann im Verlauf antibiogrammgerecht angepasst werden und eine Therapie mit Endovac ist optional ebenfalls möglich [4]. In diesem Fall ist eine Breischluckuntersuchung nach 8 Stunden obligat empfohlen [4].

Grad 3 der Klassifikation wird erreicht, wenn eine Entzündungsreaktion vorliegt [4]. In allen Grad 3 Perforationen werden eine innere und eine äußere Drainage gelegt, wobei die innere Drainage durch eine Endovac-Therapie ersetzt werden kann und die antibiotische Therapie wird, wie in allen Fällen zuvor auch, bereits kalkuliert begonnen und im Verlauf antibiogrammgerecht angepasst [4].

Grad 4 ist erreicht sobald ein älterer Defekt vorliegt [4]. Diese wird immer von einer Entzündungsreaktion begleitet, durch eine persistierende Fistel, eine Mediastinitis, eine Ösophagusnekrose, eine langstreckige Ruptur oder bereits eine Sepsis [4]. Der betroffene Ösophagusabschnitt wird in diesem Fall reseziert und zweizeitig rekonstruiert [4]. Dies geschieht mit autologem Material, wie einem Darminterponat, da Alloplastiken keine guten Heilungstendenzen zeigen [31]. Zur besseren Veranschaulichung wurde Tabelle 1 erstellt.

1.4 Ziele der Arbeit

Ziel der Arbeit ist es die Ösophagusperforationsklassifikation erstmals anzuwenden. Dies erfolgt an allen Fällen von Ösophagusperforationen im Augusta-Krankenhaus Düsseldorf. Die chirurgische

Abteilung wird seit vielen Jahren von Chefärzten mit einem Doppelfacharzt für Viszeral- und Thoraxchirurgie geleitet. Unter anderem wurde sie von Prof. Dr. med. Karl-Heinz Schultheis und aktuell von Prof. Dr. med. Matthias Schauer geleitet. Dies qualifiziert die Klinik in besonders hohem Maße für die Ausarbeitung der Studie.

Es wird postuliert, dass die Ösophagusperforationsklassifikation klinisch anwendbar ist, das bestmögliche *outcome* bedingt und die Letalität senken kann.

2 Material und Methodik

Neben den demographischen Daten in Form von Geschlecht und Alter wurde das Gewicht erhoben. Außerdem wurden krankheitsspezifische Daten erfasst.

Hierzu zählen die Genese der Perforation, Besonderheiten bei der Untersuchung, die Klinik, die durchgeführte Diagnostik, die Lokalisation der Perforation, Komplikationen, die Zeit zwischen Perforation und Therapie, die Laborwerte, die dementsprechende Stadieneinteilung, die Therapie und das Überleben.

Besonders wichtig war hierbei das Überleben, beziehungsweise entsprechende Komplikationen. Unter Komplikationen zählen zum Beispiel eine Mediastinitis, eine Sepsis, ein Pleuraempyem, eine Peritonitis, eine Ösophagusnekrose oder eine langstreckige Ruptur.

Im Ergebnisteil wurden die Fälle kleinschrittig beschrieben, im Diskussionsteil wurden die Fälle dann anhand der Klassifikation ausgewertet.

2.1 Datenerhebung

Für die Datenerhebung und Datenauswertung wurde ein positives Ethikvotum eingeholt (Studiennummer: 2022-1804).

Über die ICD-Codes T18.1, K22.3, S27.88 und S27.83 wurden alle Ösophagusperforationen seit 2004 bis zum Datum der Antragstellung zusammengetragen. Es wurden das Geburtsdatum, der Name und die Fallnummer zusammengetragen. Diese Informationen wurden dann über das Krankenhausinformationssystem Medico vervollständigt. Bei den älteren Fällen wurden die Akten der Patienten angefordert und aufgearbeitet. Dies betrifft die ältesten vier Patienten.

Die Daten wurden pseudonymisiert in Form einer aufsteigenden Zahlenreihe gesammelt. Die gesammelten Daten wurden größtenteils auf Nominalskalenniveau erhoben. Das Alter, das Gewicht, die Größe und der BMI der Patienten wurden auf Intervallskalenniveau erfasst. Hierzu wurden die Werte auf ganze Zahlen oder auf bis zu zwei Zahlen hinter dem Komma gerundet.

2.2 Datenauswertung

Es wurden absolute und relative Häufigkeiten erhoben, Mittelwerte berechnet, der Median, das Minimum, das Maximum, die Standardabweichung und gegebenenfalls die Varianz erhoben. Zur Visualisierung dieser wurden Histogramme, Säulendiagramme, Balkendiagramme und Tortendiagramme erstellt. Alle Daten wurden mit Windows Excel aufgearbeitet.

3 Ergebnisse

Im Folgenden werden die acht erhobenen Patientenfälle ausführlich dargestellt. Die Fälle werden so ausführlich wie möglich beschrieben. Fehlende Angaben gründen sich vorrangig auf ein Fehlen der Angaben in den Dokumenten. Um eine einheitliche Darstellung der Laborwerte zu erhalten wurde versucht vorzugsweise ein Labor pro Tag zu analysieren. Im Regelfall handelt es sich hierbei um das morgendliche Labor, welches fallabhängig, tabellarisch gelistet vorliegt.

3.1 Patient 1

Patientin 1 kam am 04. April um 19:15 Uhr in die Notaufnahme. Es lag ein Notfall-/Vertretungsschein vom ärztlichen Notfalldienst vor, welcher auf 18:00 Uhr am selben Tag datiert ist und mit der Diagnose A09.9 (Nicht näher bezeichnete Gastroenteritis und Kolitis), I10.90 (Essenzielle Hypertonie) und E13.9 (Sonstiger näher bezeichneter Diabetes mellitus: Ohne Komplikationen) belegt wurde. Darauf stand: „Reduziertes Atemgeräusch links basal, 36,7°C, Nierenlager frei. Keine Anzeichen für Ileus, Bauch weich, weitere Abklärung, Patient lehnt Krankenhaus ab, Vomex A Saft“. Im später angelegten Rettungsdienstprotokoll steht, dass der Hausarzt eine Stunde zuvor den Verdacht auf einen Herzinfarkt geäußert hatte, die Patientin jedoch nicht ins Krankenhaus wollte.

Nun kam die Patientin mit laut Aufnahmebogen seit einer Stunde stärkeren Beschwerden per Rettungswagen. An körperlicher Untersuchung wurde vom ärztlichen Notfalldienst dokumentiert: „Letzter Stuhlgang gestern, keine Ödeme, kränkliche Gesamterscheinung, etwas feinblasige, basale Rasselgeräusche, 2-3/6 Systolikum über Erb-Punkt, tachykard“. Der Blutdruck der Patientin lag bei 165/85 mmHg, die Sauerstoffsättigung lag bei 88-93 %, das Herz zeigte eine Sinustachykardie bis 105 /min und der Blutzucker war erhöht auf 207 mg/dl. Im Aufnahmeelektrokardiogramm zeigte sich ein Sinusrhythmus, die Herzfrequenz bei 107 /min, ein Indifferenztyp und muldenförmige ST-Streckensenkungen in den Ableitungen I, II, AVF und in V4-V6. Die führende Beschwerdesymptomatik waren thorakale und abdominelle Schmerzen, Luftnot, sowie Übelkeit und Rückenschmerzen, welche lage- und bewegungsabhängig waren.

An Krankengeschichte waren eine koronare Herzkrankheit mit ca. 80 %iger, hämodynamisch nicht relevanter Stenose der rechten Herzkranzarterie, arterielle Hypertonie, eine Fettstoffwechselstörung, Adipositas, ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ II mit

asymptomatischer peripherer Polyneuropathie, eine sekundäre Hyperlipidämie, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine Ablatio retinae, Z.n. Laserkoagulation beidseits und eine Presbykusis beidseits bekannt. Die Patientin trug Hörgeräte.

Bei zwei Jahre zuvor in domo diagnostizierter koronarer Eingefäßerkrankung (80 %ige hämodynamisch nicht relevante Stenose der rechten Herzkranzarterie 09/2002) wurde vorerst der Verdacht auf eine Myokardischämie geäußert. Die Patientin erhielt Heparin, eine Ampulle Aspisol, eine Ampulle Lasix und Nitrohübe. Die Hausmedikation mit Acetylsalicylsäure 100 mg 1-0-0, Concor 10 plus 0,5-0-0,5, ACE-Hemmer 50 0,5-0-0,5, Humalog-Insulin nach Plan und Basal-Insulin 8 I.E. subcutan abends wurde fortgeführt. Das Aufnahmelabor ist nicht dokumentiert. Es gibt nur ein Blutbild vom Mittag, indem die Leukozyten (17 /nl) und die MCV (92 fl) erhöht sind. Die Laborwerte im Verlauf des Falles werden in Tabelle 2 dargestellt.

Patient 1	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Tag 9	Tag 10	Tag 11	Tag 12	Tag 13	Tag 14	Tag 15
Leukozyten /nl	17	9	7,3	8,8	9,1	11,9	10,4	18,1	18,4	17,5	17,8	16,5	23,1	20,7	28,9
Erythrozyten /pl	4,32	4,25	4,52	4,56	4,48	4,43	4,42	4,66	4,31	3,81	3,44	3,15	3,57	3,14	3,29
Hämoglobin g/dl	13,5	13,4	13,8	13,7	13,5	13,6	13,5	13,9	13	11,6	10,6	9,5	10,9	9,5	10,1
Hämatokrit l/l	39,7	38,9	40,3	40,5	40,2	39,5	39,7	41,3	38,1	34,2	31,1	28,4	32,6	28,4	29,5
MCV fl	92	92	89	89	90	89	90	89	88	90	90	90	91	90	90
MCH pg	31,3	31,6	30,5	30,1	30	30,6	30,4	29,8	30,2	30,5	30,8	30,2	30,6	30,3	30,6
MCHC g/dl	34	34,5	34,3	33,9	33,5	34,3	33,9	33,6	34,1	34	34,1	33,6	33,5	33,5	34,1
RDW %	12,4	12,4	14,9	15,5	15,2	15	14,8	14,6	14,8	14,7	15,1	15,4	16	15,5	14,9
Thrombozyten /nl	347	342	146	171	190	172	194	234	280	294	277	272	330	268	249
MPV fl	9,5	10,6	10,6	10,2	10,4	10	9,6	9,9	9,5	10,2	9,7	9,9	10,2	10,7	11,6
Lymphozyten %		10,5													
Monozyten %		5,7													
Neutrophile %		83,6													
Eosinophile %		0													
Basophile %		0,2													
Natrium mmol/l		136	141	146	148	149	152	151	154	156	156	159	159	154	146
Kalium mmol/l		3,64	4,17	4,42	3,92	4,18	4,03	4,06	4,01	3,98	4,26	3,87	4,94	4,47	4,5
Kalzium mmol/l		2,12	1,53	1,63	1,72	1,98	2,1	2,1	2,09	1,98	1,99	1,87	1,86	1,58	1,65
Glucose mg/dl		481	213	218	380	202	245	204	161	113	145	138	223	156	145
CK U/l		44	1011	987	417	112	62			289				117	
LDH U/l		153	433	504	490	387				347					
GOT U/l		17	189	107	62	31				19		19		60	
GPT U/l		25	124	95	73	56				16		16		23	
GGT U/l		21	16	18	20	21				22		23		44	
Bilirubin mg%		0,54	0,31	0,33	0,35	0,4				0,34		0,45		1	
AP U/l		60	35	52	57	66				67		62		59	
Lipase U/l		16	14	9	24	26				33		73		58	
Cholesterin mg%		149	56							139	130				
Triglyceride mg%		79	100							195	175				
Harnsäure mg%		7,83	8,56							6,5	6,4				
Harnstoff mg%		87	128	171		194	207	165	171	175	187	176	190	209	250
Kreatinin mg%		1,18	2	2,91		2,42	2,33	1,84	1,74	1,96	2,15	2,04	2,38	2,74	4,07
Gesamteiweiß g%		5,93	2,87	3,93		3,91	4,15	4,39	4,37	4,14	4,01	3,74	4,4	3,68	3,88
CRP mg/dl		7,42	21,29	30,94		9,31	5,01	3,76	3,67	4,41	6,2	8,18	9,02	6,48	5,42
Quick		83	44	66	91	87	87	80	83	80	85	91	83	63	47
INR		1,1	1,63	1,25	1,05	1,07	1,07	1,12	1,1	1,12	1,08	1,05	1,1	1,29	1,57
PTT		27	44	33	28	27	27	28	27	30	28	30	28	40	37
Antithrombin 3			40	56											
Lactat			26,8	17,9	22,2							11,2		12,3	
TSH mIU/l		0,584								1,4					
FT4 ng/dl		1,2													
FT3 pg/ml		1,89													

Tabelle 2: **Laborparameter von Patient 1** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Das Pflegepersonal dokumentiert noch am selben Abend um 20:50 Uhr das Abholen aus der Ambulanz bei Verdacht auf Angina pectoris bei koronarer Herzkrankheit. Es wurde lediglich eine Röntgen-Thorax Aufnahme angefertigt, welche das Herz links verbreitert mit einer Kyphose zeigte.

Der Verdacht auf ein Infiltrat im rechten Unterlappen wurde gestellt. Es wurde kein Hinweis für freie Luft, keine kardiale Stauung und kein Pneumothorax befundet. Es wurde ein Heparinperfusor angeschlossen mit 2,1 ml/h und die Patientin telemetrisch überwacht. Um 23:45 Uhr wurde ein erneuter Troponintest zusammen mit einer Blutbildkontrolle durchgeführt. Die Leukozyten zeigten sich hierbei erhöht auf 17 /nl, genauso wie die MCV auf 92 fl. Gegen die zunehmenden Schmerzen erhielt die Patientin 20 Tropfen Tilidin. Wenige Stunden später, um 2:40 Uhr am 05. April, klagte die Patientin weiter über Schmerzen unter der Brust, die bis in den Rücken ausstrahlten und erhielt Diclofenac. Auch Schweißausbrüche sind dokumentiert.

Am nächsten Morgen wird um 7:45 Uhr dokumentiert, dass die Patientin sich selbst wäscht und erbrochen hat. Ein Elektrokardiogramm am Morgen zeigte die Sinustachykardie unverändert fortbestehen. In der Zwischenzeit wurde ein Test auf okkultes Blut durchgeführt, welcher sich positiv zeigte. Die Patientin wurde am selben Tag für eine Ösophagogastroduodenoskopie aufgeklärt. Um 10 Uhr wurden die Perfusoren der Patientin abgesetzt und es wurden zusätzliche Antibiotika verordnet. 2 g Rocephin (Ceftriaxon) sind einmalig dokumentiert. Es wurde eine Abdomensonographie bei schwerer Beurteilbarkeit aufgrund von Darmgasüberlagerung und Adipositas durchgeführt. Es zeigte sich eine homogene Steatosis Hepatis bei geringgradiger Hepatomegalie und eine generalisierte Sklerosierung der großen Bauchgefäße. Der Ductus choledochus wurde ohne erkennbare Ursache erweitert auf 11,2 mm gemessen. Das Pankreas war nicht nachweisbar. Anschließend erfolgte die Ösophagogastroduodenoskopie und bereits im Ösophagus zeigten sich ausgeprägte Hämatinfäden und massive Hämatinansammlungen bis zum ösophagocardialen Übergang. Im Magenfundus und –corpus wurde dann ein großer Speise-/Hämatinsee festgestellt. Im Duodenum fand sich kein Hämatin mehr. Im retrograden Untersuchungsang wurde im gastroösophagealen Übergang bei etwa 42 cm bis 35 cm ab oral ein tiefer Schleimhautkrater festgestellt, welcher mit Speiseresten und Hämatin gefüllt war. Nach mehrfachem Spülen mit Kochsalzlösung, zeigte sich dann der Nachweis von frischem Blut im Hämatinsee. Die Läsion wurde am ehesten als epiphrenales Divertikel gewertet und als Blutungsquelle in Betracht gezogen. Bei zunehmender Unruhe der Patientin wurde die Untersuchung abgebrochen. Die Patientin wurde noch in der Endoskopie reanimationspflichtig. Sie erbrach Hämatin im Schwall, wurde intubiert und beatmet. Laut Anästhesieprotokoll wurde die Patientin bis 13 Uhr reanimiert und dann Diagnostik durchgeführt. Eine CT-Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel wurde bei Verdacht auf Ulcus ventriculi-Perforation oder differenzialdiagnostisch einer Ösophagusperforation angemeldet. Gefragt wurde auch nach einer Mediastinitis. In der Beurteilung wurde von freier Luft im ösophagocardialen Übergang, multiplen kleineren Gasdepots retroperitoneal links an der Faszia Gerota, intraperitoneal in Anlagerung an die Bauchdecke, sowie zahlreich und ausgedehnter im Mediastinum berichtet. Es zeigte sich ein Pneumothorax links. Es zeigten sich restbelüftete Anteile des Oberlappens links, der Rest sei Kompressionsatelektase und

bei Infiltration kollabiert. Eine Perforation im ösophagogastralen Übergangsbereich wurde vermutet. Die Hypothese einer Mediastinitis wurde zurückgewiesen. Stattdessen wurde eine Aspirationspneumonie vermutet. Die Patientin zeigte beidseits Pleuraergüsse mit vermehrter Flüssigkeit links.

Diese Schritte führten noch am selben Tag zur Laparotomie des Oberbauches bei liegender Magensonde. Im Anästhesieprotokoll ist dokumentiert, dass die Patientin zum Zeitpunkt der Operation einen zentralen Venenkatheter und einen arteriellen Zugang besaß. Die Patientin erhielt perioperativ am selben Tag vier, ungekreuzte Erythrozytenkonzentrate. Zusätzlich wurden mindestens 1500 ml HAES und 2000 ml NaCl verabreicht. Es zeigte sich also ein großer Volumenbedarf. Bei der Narkoseeinleitung handelt es sich um eine Blitzintubation mit Succinylcholin. Dobutrex wurde gegeben. Auffällig ist auch die einmalige Gabe von Digitoxin, am ehesten zur Frequenzkontrolle. Begonnen wurde mit einer medianen Laparotomie des Oberbauches. Eine Peritonitis fand sich perioperativ nicht. Die Bursa omentalis minus wurde aufgesucht und die apikalen Äste der Arteria gastrica sinistra über Overholt-Klemmen ligiert. Der linke Zwerchfellschenkel zeigte sich eingeschmolzen, sodass eine Nekrosektomie erfolgte. Dabei entleerte sich Mageninhalt aus der Pleura. Die links dorsale Längsruptur im Bereich des distalen Ösophagus wurde mit Einzelknopf-Übernähung zweireihig mit Vicryl-Nähten versorgt. Zusätzlich wurde die mobilisierte Cardia im Sinne einer Funduplicatio mit Ethibond fixiert. Eine Minithorakotomie wurde erst im 5. Interkostalraum und dann im 2. Interkostalraum angeschlossen, um das reichlich-trübe Sekret aus der Pleurahöhle zu entlasten. Eine Thoraxdrainage wurde je Interkostalraum eingelegt. Sowohl die Pleurahöhle, als auch das abdominale Kompartiment wurden gespült. Abdominal wurde eine *Easy-Flow* Drainage an den Zwerchfellschenkel Richtung Mediastinum eingelegt und eine Robinson-Drainage in den Douglas'schen Raum. Die Drainagen wurden von links eingebracht. Es wurde auf Bluttrockenheit überprüft und es erfolgte der Verschluss der Mini-Thorakotomie sowie der allschichtige Bauchdeckenverschluss der Oberbauchlaparotomie. Die Magensonde wurde entfernt. Per Längsinzision wurde ventral des Musculus sternocleidomastoideus am Vorderrand der Schilddrüse die Aorta lateralisiert und der Weg zum Ösophagus eröffnet. Der Nervus recurrens wurde sicher geschont. So wurde laut OP-Bericht eine *Easy-Flow*-Drainage ventral des Ösophagus ins Mediastinum eingelegt. Im postoperativen Verordnungsblatt wird von einer Robinson-Drainage gesprochen. Der Ösophagus wurde kollar ausgeleitet. Die Wunde wurde gespült. Es wurden sterile Verbände angelegt und eine intraoperative Bronchoskopie angeschlossen. Im Anästhesieprotokoll steht, dass die Bronchoskopie um 16:10 Uhr stattfand und daneben die Notiz: „Aspirat bis in die Subsegmente nachweisbar. Vulnerable Schleimhaut. *Lavage*.“ Es erfolgte ein Thoraxhöhlenabstrich, welcher den Nachweis von vereinzelt Staphylococcus epidermidis Gruppen und vereinzelt, vergrünend wachsenden Streptokokken erbrachte. Pilze waren negativ. Die Erreger waren auf alle Antibiotika sensibel.

Acht Erythrozytenkonzentrate wurden insgesamt angefordert und vier weitere Erythrozytenkonzentrate am selben Tag postoperativ gekreuzt auf der Intensivstation verabreicht. Das circa zwei Stunden später bestimmte Troponin T zeigt sich mit 0,28 ng/ml bei einem Grenzwert von 0,05 ng/ml erhöht.

Auf dem Protokoll der Intensivstation ist die intravenöse Gabe von Pantoprazol 40 mg zwei Mal täglich dokumentiert. Arterenol und Dobutamin wurden zur Kreislaufunterstützung, Fentanyl und Midazolam zur Sedierung über Perfusoren verabreicht. 20 mg Lasix und Bilanzierung wurden angeordnet. Eine Ampulle Digitalis wurde verabreicht. Die antibiotische Therapie wurde auf Zienam 1 g/200 ml eskaliert. Es wurde NABIK verabreicht, um den pH-Wert zu verbessern, welcher sich von 7,22 auf zwischenzeitig 7,34 stabilisierte. 400 ml Hydrocortison und KCL wurden ebenfalls verabreicht. Eine Ampulle NAC wurde gegeben. Sterofundin wurde verabreicht, ebenso wie 500 ml HAES. Der erhöhte Volumenbedarf blieb bestehen. Clexane wurden subcutan in prophylaktischer Dosis von 0,4 mg verabreicht. Falls der Hämoglobinwert unter 9 fallen sollte, sollten zwei Erythrozytenkonzentrate verabreicht werden. Beim Absaugen wurde wenig, blutiges, zähes Sekret gewonnen. Die Patientin blutete zwischenzeitig aus der Nase, was diesen Befund erklären könnte. Die Thoraxdrainage förderte viel. Die Wundverbände waren trocken. Der Hämoglobinwert war laut Labor und Blutgasanalyse stabil. Die Patientin war dennoch leicht tachykard.

Postoperativ am 06. April zeigte sich die Sinustachykardie fortbestehend. Laborchemisch entwickelte sich am selben Tag ein akutes Nierenversagen mit einem weiteren Kreatininanstieg auf 2 mg%. Es wurde eine Röntgen-Thorax Aufnahme angefertigt, welche den Nachweis eines Hautemphysems erbrachte. Außerdem zeigte sich eine Transparenzminderung im Bereich des linken Unterlappens. Ein Hinweis auf ein beginnendes pneumonisches Infiltrat. Die Lunge war entfaltet und die Thoraxdrainage zeigte sich im Bereich der linken Lunge.

Am 07. April sprang der Herzrhythmus in ein normofrequentes Vorhofflimmern um. An diesem Tag wurde die parenterale Ernährung mit Lipofundin mit Vitamin A und Aminomix vervollständigt. Neostigmin wurde angesetzt, um die Darmmotilität zu fördern. Um 4:50 Uhr entwickelte die Patientin eine Herzfrequenz von 170 /min, welche mit einer Ampulle Isoptin auf 105 /min gesenkt werden konnte. Isoptin wurde dann weiterhin als Perfusor verabreicht. Die Patientin erhielt außerdem Cordarex intravenös bei anhaltender Tachyarrhythmia absoluta mit Herzfrequenzen bis 140 /min. Die ansteigenden Nierenretentionsparameter wurden thematisiert, während die Wundverbände sich reizlos darstellten. Die Patientin zeigte sich kreislaufstabil. Die Wundverbände wurden komplett erneuert. Die Beatmung blieb unverändert. Bis 17:30 Uhr blieb die Patientin in Bauchlage.

Am 08. April Uhr um 24 wurde die Patientin wieder in Bauchlage gebracht. Sie schied trotz Lasix 40 mg an diesem Tag nur mäßig aus und entwickelte Temperaturen bis 38,2°C. Den Abfall des Kreatininwertes an diesem Tag erklärt eine von 14:40 Uhr bis 16:45 Uhr durchgeführte Hämofiltration mit drei Beuteln Substitutat über einen neu gelegten Shaldonkatheter in der rechten Leiste. An diesem Tag wurden die Clexane entsprechend der gebesserten Nierenfunktion auf Heparin umgestellt. Zusätzlich kam Periplasol dazu. Bisher wurde das endotracheal abgesaugte Sekret immer als blutig und zäh beschrieben. Für diesen Tag wurde wenig Sekret dokumentiert. Es wurde mit dem PEEP der Patientin gespielt. Er wurde runtergesetzt, bei Anstieg des Kohlenstoffdioxid jedoch gleich wieder hochgesetzt. Der Blutzucker der Patientin war morgens hoch auf 498 mg%, wurde aber wieder gesenkt auf Werte um die 200 mg%.

Am 09. April schied die Patientin nur mit Lasix aus.

Am 10. April ist auch wieder eine Hämofiltration mit drei Beuteln Substitutat von 8:30 Uhr bis 12:30 Uhr über den Shaldonkatheter in der rechten Leiste dokumentiert. Die Medikamente liefen wieder weiter wie zuvor. Das abgesaugte Sekret zeigte an diesem Tag viele, schwarze Einsprenkelungen. Um 22 Uhr entwickelte die Patientin eine Oxygenierungsverschlechterung, welche sich in Bauchlage wieder besserte.

Am 12. April wurden Paracefan und Beloc, bei erneuter Tachykardie und Temperatur, zusätzlich zu den bisherigen Medikamenten gegeben. Das Isoptin wurde abgesetzt. Eine Revisionsoperation wurde in zwei Tagen geplant. Die Wunden waren weiterhin reizlos.

Am 13. April wurde auch wieder ein Elektrokardiogramm geschrieben, welches eine Tachyarrhythmia absoluta mit einer Frequenz von 110 /min bewies. Die Medikamente wurden unverändert weiterverabreicht, bis auf das Streichen des Betablockers. Zusätzlich wurden Neostigmin und Paracefan verabreicht. Vorerst wurde beschlossen Dialysen zu vermeiden und ein konservatives Prozedere zu versuchen. Die Ausscheidung lies aber weiter nach und die Patientin wurde weiterhin nur parenteral ernährt. Bei den Verbänden fielen Hautdefekte auf, aufgrund derer eine Pflasterallergie diagnostiziert wurde. Verbände sollten nur mit Kodanspray gelöst werden. Es wurde eine Röntgen-Thorax Aufnahme zur Verlaufskontrolle angefertigt, welche ein Infiltrat im rechten Unterlappen und beginnend im linken Unterlappen ohne weitere Auffälligkeiten zeigte.

Am 14. April erfolgte ein Abstrich von den Thoraxdrainagen, welcher den Nachweis von vereinzelt Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten und im Kulturbefund von vereinzelt Lactobacilluskeimen erbrachte. Diese zeigten sich sensibel auf fast alle Medikamente, bis auf Levofloxacin, Moxifloxacin und TMP/SMZ. Die ZVK-Spitze der Patientin wurde eingeschickt und erbrachte den Nachweis von Keimen der Staphylococcus epidermidis Gruppe. Diese waren nur sensibel auf Moxifloxacin, Vancomycin und Teicoplanin und wurden als Verunreinigung durch Hautkeime gewertet. Die Medikamente von zuvor liefen unverändert weiter. Zusätzlich wurden

Ketamin als Perfusor und Ebrantil angesetzt. Ebrantil aufgrund von deutlicher Hypertension. Fentanyl wurde gegen Sufentanyl eingetauscht. Die Drainage im Bauchraum wurde gezogen und Methylenblau in die Drainage am Hals gespritzt, um eventuelle Leckagen zu detektieren.

Am 15. April erfolgte eine Wundrevisionsoperation. Unter präoperativer Diagnose steht: „Mediastinitis bei Ösophagusperforation“. In diesem Rahmen wurde eine Spülung, Ösophagusdrainage, Naht und Anlage eines Wundverbands durchgeführt. Bei diesem Vorgang wurde die Thoraxdrainage gezogen und Thoraxdrainagensekret weggeschickt, welches den Nachweis von reichlich Leukozyten erbrachte. Antibakterielle Hemmstoffe wurden nachgewiesen, aber die Kulturen zeigten sich steril. Es wurden dieselben Medikamente wie zuvor verabreicht. Periplasmal wurde wieder eingesetzt. Zusätzlich wurde Fentanyl statt Sufentanyl genutzt. G5% wurde neu gegeben, da sich eine Hypernatriämie entwickelt hatte. Die Patientin musste in Bauchlage gelagert werden, da sie anders nicht ausreichend oxygeniert werden konnte. Hier erfolgte erneut der Nachweis einer pulmonalen Insuffizienz.

Am 16. April wurde wieder ein Elektrokardiogramm geschrieben, welches eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 114 /min und P-Wellen zeigte. G5 %, Periplasmal, Propofol und Sufentanyl wurden eingesetzt. Dormicum und Fentanyl wurden abgesetzt. Novalgin wurde zusätzlich gegeben. Tavanic wurde angesetzt. Es wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax gefertigt, welche eine milchglasartige Trübung der Lunge im Sinne eines beginnenden ARDS ergab. Dem Ehemann, der seine Frau drei Mal täglich besuchte, wurde der Ernst der Lage bei verschlechterndem Allgemeinzustand geschildert. Von einer Dialyse wurde angesichts der schlechten Prognose abgesehen.

Am 17. April wurden die Medikamente belassen. Die Patientin zeigte sich in der Nacht wieder unregelmäßig tachykard. Es wurde eine Verlaufsscomputertomographie erwogen, aber angesichts der schlechten Nierenretentionsparameter nicht durchgeführt. Am 18. April steht auf dem Totenschein: „Septischer Schock bei Ösophagusruptur, Z.n. Reanimation aufgrund der Ösophagusruptur (...)“.

3.2 Patient 2

Dieser Patient betrat um 17:30 Uhr die zentrale Notaufnahme. Nach dem Genuss von Fleisch am Mittag hatte er Übelkeit und Erbrechen gehabt und dabei einige Brocken ausgespuckt, seither aber das Gefühl nicht richtig Luft zu bekommen. Bei dem Versuch etwas zu trinken, rutschte die Flüssigkeit nicht herunter. Der Blutdruck lag bei 150/80 mmHg, der Puls bei 73 /min und die Sauerstoffsättigung bei 97 %. Ein Elektrokardiogramm wurde geschrieben, mit dem Ergebnis: Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, 73 /min, überdrehter Linkstyp, linksanteriorer Hemiblock bei S-Persistenz bis V6, soweit erkennbar keine weiteren Erregungsrückbildungsstörungen. Bezüglich des Untersuchungsbefundes steht: „1,78 m, 98 kg.

Reduzierter Allgemeinzustand bei adipösem Ernährungszustand. Keine Ödeme, kein Ikterus, keine Struma. Pulmo: Vesikuläres Atemgeräusch ohne Rasselgeräusche. Cor: Rein, arrhythmisch bei Vorhofflimmern. Keine Halsvenenstauung. Abdomen: weich, keine Abwehrspannung, kein Druckschmerz, keine Resistenzen. Darmgeräusche über allen vier Quadranten. Leber in loco typico tastbar. Gallenblase und Milz nicht tastbar. Nierenlager frei, nicht klopfschmerzhaft. Neurologie: Kein fokales Defizit, der Patient war vierfach orientiert. Kein Nikotinkonsum. Stuhlgang und Wasserlassen unauffällig.“ Im Aufnahmelabor um 18:08 Uhr imponierten die Leukozyten (14 /nl), die MCV (104 fl), die MCH (36,2 pg), die Glucose (113 mg/dl) und die Thromboplastinzeit (105 %) erhöht. Erniedrigt war die MPV (7,5 fl), das Natrium (136 mmol/l) und das Kreatinin (0,79 mg%). Das CRP war im Normbereich. Die laborchemischen Parameter werden in Tabelle 3 dargestellt.

Patient 2	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag4	Tag5	Tag6	Tag7	Tag 8
Leukozyten /nl	14,3	13,6				6,6		8,8
Erythrozyten /pl	4,35	4,17				3,73		4,15
Hämoglobin g/dl	15,7	14,9				13		14,4
Hämatokrit l/l	45,2	43,7				39,4		43,7
MCV fl	104	105				106		105
MCH pg	36,2	35,6				34,9		34,8
MCHC g/dl	34,8	34				33		33,1
RDW %	13,4	13				13,4		12,9
Thrombozyten /nl	248	247				203		241
MPV fl	7,5	7,7				7,7		7,8
Lymphozyten %		8,5						13,6
Monozyten %		7,6						7,8
Neutrophile %		82,1						77,5
Eosinophile %		0,1						0,5
Basophile %		1,7						0,6
Natrium mmol/l	136	138						146
Kalium mmol/l	3,93	4,3						4,28
Kalzium mmol/l	2,35	2,29						2,31
Glucose mg/dl	113	119						
CK U/l	141							
LDH U/l		192						
GOT U/l		29						
GPT U/l								
GGT U/l		98						
Bilirubin mg%								
AP U/l		75						
Lipase U/l	95							
Cholesterin mg%								
Triglyceride mg%								
Harnsäure mg%								
Harnstoff mg%	23							
Kreatinin mg%	0,79	0,81						0,89
Gesamteiweiß g%								
CRP mg/dl	0,46	4,93				1,82		1,62
Quick	105							
INR	0,98							
PTT	30							
Antithrombin 3								
Lactat								
TSH mIU/l								
FT4 ng/dl								
FT3 pg/ml								
Troponin ng/ml	0							

Tabelle 3: **Laborparameter von Patient 2** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

An Vordiagnosen wurde notiert: „Arterieller Hypertonus, paroxysmales Vorhofflimmern, Z.n. Tuberkulose beidseits 1947, Gonarthrose beidseits.“ An Medikamenten nahm er: „Verohexal 240 mg retard 1-0-1, Diuretikum velan 1-0-0, Delix 2,5 mg 0,5-0-0,5, Neuroratiopharm 1-0-1, ASS 100 mg 1-0-0, Colt 1-0-0“ Die Diagnose Bolusaspiration wurde notiert.

Am selben Tag fand noch eine Ösophagogastroduodenoskopie statt. Weder auf der Aufklärung noch auf dem Untersuchungsbericht steht eine Uhrzeit. Die Untersuchung wurde mit 40 mg Buscopan und 4 mg Dormicum durchgeführt. Im unteren Ösophagusdrittel fanden sich mehrere größere Fleischstücke, die mittels Greifer kontrolliert herausgezogen wurden. Neben dem letzten Stück zeigte sich eine größere Schleimhautläsion. Bei anschließender Inspektion ließ sich am Grund der Läsion die Muscularis propria darstellen. Hiernach wurde erstmalig Therapie eingeleitet. In der Untersuchung steht: „Nüchtern belassen, Pantoprazol, Antibiose, Röntgen-Thorax und Abdomen. Dienstärztin und Chirurgie informiert.“ Auf dem Pflegeprotokoll steht, dass der Patient aus der Endoskopieabteilung abgeholt wurde, Ciprofloxacin und Clont intravenös bekommen hat und eine Röntgen-Untersuchung von Thorax und Abdomen. Unter den Anordnungen stehen die genannten Empfehlungen: „Nüchtern lassen. Pantoprazol i.v. 1-0-1, Patient soll nicht würgen oder erbrechen, bei Brechreiz: MCP i.v. geben. Periplasmas 1000 mg i.v., Ciprobay 250 mg i.v. 1-0-1, Clont 400 mg 1-0-1 i.v., bitte regelmäßige Blutdruck und Puls“. Die genannten Röntgenuntersuchungen sind nicht dokumentiert. Auch die Rücksprache mit den Chirurgen ist nicht weiter dokumentiert. Zu einer Operation kam es nicht.

Am Folgetag wurde eine Computertomographie des Thorax mit Kontrastmittel und oraler Gastrografingabe angeschlossen. Dort fanden sich einzelne, kleinste Luftschnüßel im Mediastinum paraoesophageal im mittleren Drittel ohne Kontrastmittelaustritt. Der Ösophagus erschien unverändert. Wesentliche Mengen freier Flüssigkeit im Mediastinum fanden sich nicht. Entsprechend den klinischen Angaben wurde von einer minimalen Perforation ausgegangen. Ein ausgeprägtes Mediastinalemphysem oder eine Mediastinitis fanden sich jedoch nicht. Nebenbefundlich wurden Veränderungen einer Tuberkuloseerkrankung festgestellt, multiple Leberzysten, eine Nierenzyste links bei postentzündlichen Veränderungen und eine Pankreastrophie.

Es wurden Temperaturen von über 38,9 °C notiert und symptomatische Therapie mit Paracetamol durchgeführt. An diesem Tag wurden 1000 ml Periplasma gegeben, sowie 1000 mg Aminomix, 250 mg Lipofundin und eine Ampulle Vitalipid verabreicht. Eine vollständige parenterale Ernährung wurde angestrebt. Verapamil wurde pausiert. Delix wurde fortgeführt und Votum 20 mg wegen Blutdruckschwankungen 1-0-0 eingeführt. Periplasma und Paracetamol wurden im weiteren Verlauf nicht mehr gegeben.

Das tägliche Wiegen des Patienten wurde am Folgetag begonnen. Der Patient startete bei 100 kg und verließ die Klinik auch wieder mit 100 kg. Anfangs fiel das Gewicht auf 99,5 kg, am Folgetag hielt es sich bei 99,3 kg, um weiter auf 98,8 kg am 30.05 zu fallen (bis hierhin ist der Patient nüchtern und an diesem Tag wurde flüssige Kost nach einer Ösophagogastroduodenoskopie angefangen) und wieder über 99,5 kg (an diesem Tag gab es Suppe und Pudding) auf 99,6 kg (der Kostaufbau wurde fortgeführt) und auf die letztendlichen 100 kg zu steigen.

Die Medikamente blieben gleich bis zum 31. Mai. An diesem Tag wurden Lipofundin und Vitalipid abgesetzt und Unat 5 mg morgens zusätzlich angesetzt. Anschließend blieben die Medikamente bis zur Entlassung gleich.

Am 27. Mai wurde Isoptin erwogen, falls das normofrequente Vorhofflimmern entgleisen sollte. Der Patient war beschwerdefrei, hatte keine Ödeme und keine Luftnot. Am 30. Mai erhielt der Patient noch eine Ösophagogastrroduodenoskopie zur Verlaufskontrolle und ein Labor. Bei Befundbesserung wurde der Kostaufbau beschlossen, welcher auch zu einer sukzessiven Gewichtszunahme führte. Die Ösophagusläsion hatte sich deutlich zurückgebildet.

Am 31. Mai wurde die Pathologie vom Vortag veröffentlicht. Es zeigte sich eine mäßiggradige chronische, derzeit nicht aktive Typ-B-Gastritis (Aktivitätsgrad 0; kein Nachweis von Helicobacter-pylori-Organismen), sowie Zeichen einer höhergradigen Aufsplitterung und Ascension der glatten Muskulatur. Es wurde als eine derzeit nicht aktive Typ-B/C-Gastritis zusammengefasst. Die Entlassung wurde für den folgenden Freitag geplant.

Am 02. Juni erfolgte ein Ösophagusbreischluck. Es zeigte sich eine regelrechte propulsive Ösophagusperistaltik und eine rasche Passage des Kontrastmittels in den Magen bei fehlendem Nachweis eines Paravasates. Der ZVK wurde am 02. Juni vor der Entlassung gezogen.

Am 03. Juni wurde der Patient mit der Hausmedikation von Verapamil 240 mg 1-0-1, Delix (Ramipril) 5 mg 0-0-0,5, Olmesartan 20 mg 1-0-0 und Pantoprazol 40 mg 1-0-1 für weitere zwei Wochen entlassen.

Interessanterweise wurde der Patient am 24. Juli erneut hospitalisiert bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes, sowie Inappetenz, Übelkeit und Dysphagie. Am Aufnahmetag wurde nur eine Röntgen-Thorax Untersuchung durchgeführt. Am Folgetag erfolgte eine Ösophagogastrroduodenoskopie, welche den Nachweis von Ulcera duodeni als Grund für die Einweisung erbrachte. Nebentbefundlich wurde chronischer Alkoholabusus bei Alkoholentzugssyndrom diagnostiziert. Der Patient entwickelte in diesem Rahmen auch ein akutes Nierenversagen, am ehesten bei Exsikkose.

3.3 Patient 3

Diese Patientin stellte sich mit Dyspnoe und linksseitigen Flankenschmerzen vorerst in einer anderen Klinik vor. Als Grund für die Dyspnoe wurde ein Pleuraerguss links festgestellt und entlastet. Die Flankenschmerzen verblieben unklar. Angesichts eines strikt linksseitigen Pleuraergusses wurde Malignomsuche eingeleitet, jedoch keines gefunden. Lediglich die Interferon-Gamma Testung fiel positiv aus, als Zeichen eines Kontaktes zu Mycobacterium tuberculosis. Klinisch lag jedoch kein Korrelat vor. Nebentbefundlich wurde ein ausgeprägtes Aortenaneurysma der Aorta ascendens bis zur Bifurkation festgestellt, mit funktionell

mittelgradiger Aortenklappeninsuffizienz, welches auch ursächlich für den Pleuraerguss gemacht wurde.

Dieses wurde in der transthorakalen Echokardiographie bis zu 49 mm gemessen. In einer CT-Thorax/Abdomen einschließlich Becken mit Kontrastmittel wurden sogar 54 mm ausgemessen. Der maximale Querdurchmesser waren 103 mm in der Aorta descendens auf Höhe des linken Vorhofes. Es zeigte sich ein zirkulärer, wandständiger Thrombus, im gesamten Verlauf mit einer Hyperdensität, zum Teil mit verkalkten Strukturen im thorakolumbalen Übergang rechtsseitig vereinbar, zum Beispiel mit Verkalkungen im Bereich der Intima. Eine zugrunde liegende Dissektion war nicht auszuschließen, jedoch ohne Nachweis auf eine Dissektionsmembran. Der Durchmesser betrug in Höhe der Nierenarterien 61 mm mit beidseits flussrelevanten Nierenarterienabgangsstenosen. Der Thrombussaum endete ungefähr 50 mm oberhalb der Bifurkation, wobei dort weiterhin eine ektatische Aorta mit groben Wandunregelmäßigkeiten bestand. Es zeigte sich eine elongierte Beckenstrombahn. Nebentypisch zeigten sich mäßige Pleuraergüsse bilateral mit Unterlappenteilektase rechts, am ehesten postspezifische/postentzündliche kleine Lungenrundherde rechts und ein Lungenemphysem. Zur Therapie des Aortenaneurysmas wurde die Patientin konsiliarisch vorgestellt und zwei Tage nach dem Aufenthalt in dem anderen Krankenhaus in die Gefäßchirurgie aufgenommen.

Zur konsiliarischen Vorstellung erfolgte eine transthorakale Echokardiographie mit dem Befund: „Sehr eingeschränkter Visus. Großer gekammerter Pleuraerguss. Schmäler zirkulärer Perikarderguss (hämodynamisch nicht relevant). Ventrikel und Vorhöfe frei entfaltet. Gute systolische linksventrikuläre Funktion. Aneurysma beginnt unmittelbar distal der Aortenklappe.“ An Vorerkrankungen waren bekannt: „Arterielle Hypertonie, COPD bei Nikotinabusus, Z.n. Ramsay-Hunt-Syndrom mit peripherer Fazialisparese, Z.n. ASK-Knie (1990)“. An Vormedikation nahm sie Candesartan 16 mg 1-0-0, Metamizol 3 x 20 Tropfen, Tiotropiumbromid 18 µg 1-0-0 und Clexane einmal täglich 0,4 mg subcutan. Unter dem körperlichen Untersuchungsbefund steht: „Seit 5 Wochen kein Nikotinkonsum, Gewicht konstant, Appetit, Schlaf, Stuhlgang, Wasserlassen im Normalbereich, 167 cm, 64 kg, Gesamterscheinung gesund, Konstitution normosom, Ernährungszustand gut, Bewegungen ungehindert, Muskulatur normal, Sensorium klar, keine Gynäkomastie, kein Vollmondgesicht, Haut trocken, Farbe normal, Nägel normal, Scham- und Achselbehaarung normal, Schleimhäute gut durchblutet, kein Konjunktival-Ikterus, kein Exophthalmus, keine Parotisschwellung, Nervenaustrittspunkte unauffällig, keine Struma, Eupnoe, keine Rasselgeräusche, Puls 80 /min, Blutdruck 120/80 mmHg, keine Abwehrspannung, kein Druckschmerz, kein Meteorismus, kein Aszites, keine verstärkte Venenzeichnung, Darmgeräusche normal, keine Resistenzen, keine Bruchpforten, Leber normal groß, Konsistenz normal groß, Rand scharf, Oberfläche glatt, Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei, keine Trommelschlegelfinger, kein Dupuytren, kleiner neurologischer Status unauffällig.“ Im Labor zeigten sich die Leukozyten

(19760 μ l), die INR (1,5), das Natrium (146 mmol/l), die GOT (143 U/l), die GPT (82 U/l), GGT (89 U/l) und die LDH (382 U/l) erhöht. Erniedrigt waren die TPZ (60 %) und das Calcium (1,9 mmol/l). Die Laborwerte der Patientin werden in Tabelle 4 dargestellt.

Patient 3	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Tag 9	Tag 10	Tag 11	Tag 12	Tag 13	Tag 14	Tag 15
Leukozyten μ l	19760	14190	18390	22550	21860	15950	15390	15640	13760	15830	19180	21310	19900	19600	16800
Hämoglobin g/dl	12,8	11,8	12,3	11,9	10,6	9,7	10,2	11,9	12,2	13,1	13,7	13,4	13,3	12,9	13,2
Hämatokrit %	38,7	35	38,5	35,4	31,8	29,1	31,5	36,8	37,3	39,9	40,6	41,8	41,1	41	40,7
Erythrozytenzahl /pl	4,4	4	4,1	4	3,5	3,2	3,5	4,1	4,1	4,5	4,6	4,6	4,5	4,5	4,5
MCV fl	88,6	88,4	93,1	89,3	91,9	90,4	90,5	90,3	90,7	89,1	87,6	91,3	92,1	91,9	91
MCH pg/Ery	29,3	29,8	29,7	30,1	30,6	30,1	29,3	29,2	29,7	29,2	29,5	29,3	29,8	28,9	29,5
MCHC g/dl	33,1	33,7	31,9	33,7	33,3	33,3	32,4	32,3	32,7	32,8	33,7	32	32,4	31,5	32,5
Thrombozytenzahl /nl	253	239	91	96	113	111	186	180	193	208	246	229	249	291	312
Neutrophile %													88,5	84,7	84,9
Lymphozyten %													3,5	4,2	4,3
Eosinophile %													0,9	1,4	2,1
Basophile %													0,1	0,2	0,3
Monozyten %													5,1	8	7,2
HbA1-c %															
HbA1c mmol/mol															
TPZ %	60	61	53	26		55	65	65	65	61	63	67	73	78	84
INR	1,5	1,4	1,6	3,1		1,6	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,3	1,2	1,2	1,1
PTT sec.	32	39	44	70		53	43	37	36	34	37	38	35	38	36
Fibrinogen mg/dl							600								
Thrombinzeit sec						19									
Antithrombin III %															
Gesamteiweiß g/dl			3,6		3,8	3,8	4,3				4,9				
Harnstoff mg/dl	33	40	54	68	79	96	107	116	116	106	102	95	87	82	67
Kreatinin mg/dl	0,69	0,89	1,29	1,29	1,2	1,2	1,09	1,17	1,01	0,84	0,79	0,7	0,64	0,59	0,35
GFR ml/min	90,5	67,5	44	44	47,8	47,8	53,4	49,2	58,3	72,1	77,4	89	98,7	108	198
Harnsäure mg/dl						6,3			4,9		5,4				
Natrium mmol/l	149	153	146	139	142	142	155	158	154	157	158	155	149		144
Kalium mmol/l	4,2	4,2	4,1	5,1	4,1	4,4	4,2	4,2	4,3	3,9	3,5	4,8	3,8		5
Calcium mmol/l	1,9	1,9	1,9	1,8	1,7	1,9	1,9	2	2		2		2,1		2,1
Chlorid mmol/l						109									
Phosphat mg/dl										2,8	2,9	2,1			
Bilirubin mg/dl			0,5		0,8	0,7	0,7		0,8	0,8	0,8	0,7	0,8	0,8	1,1
Bilirubin direkt mg/dl															
irekt mg/dl															
GOT U/l	143	0,4	2296	1043	302	198	82	49	27	25	24	24	30	27	34
GPT U/l	82	80	924	720	436	264	216	131	98	68	47	37	31	33	28
G-GT U/l	89	56	58	86	92	70	85	146	194	169	172	164	247	285	324
AP U/l		72				120			161	133	130	115			
CK U/l	50	120	1453	1350	611	364	268	169	207	75	71	45	34	35	37
CK-MB U/l			86	38	18		10		12						
LDH U/l	382	204	2900	1203	512	472	431	457	430	412	493	452	472	443	469
Lipase U/l							19								
Amylase							87								
Cholinesterase kU/L														5,37	
Cholesterin mg/dl														132	
Triglyceride mg/dl												166		222	
HDL-Cholesterin mg/dl												21		26	
LDL-Cholesterin mg/dl												56		56	
Lactat mg/dl	13,6	13,9		14,2	12,5	14,6	12	12			22,4	13,7	12,9		
Glucose mg/dl					134	115						111	124		
CRP mg/l		71,7	118	186	266	235	195	114	97	115	138	110	101	121	142
Troponin ng/ml															
BNP pg/ml															
Digitoxin ng/ml															
TSH mU/l												2			

Tag 16	Tag 17	Tag 18	Tag 19	Tag 20	Tag 21	Tag 22	Tag 23	Tag 24	Tag 25	Tag 26	Tag 27	Tag 28	Tag 29	Tag 30
17540	15290	13050	11540	11780	13790	12400	20160	15530	12700	11160	11640	11200	12140	14980
11,9	11	11,3	10,3	10,4	9,2	9,9	10	10,8	10,6	10,2	10,8	10,9	10,8	11,3
38	34,7	35,7	32,4	32,7	29,8	30	32,9	34,5	33,9	32,2	33,5	31,5	33	32,8
4,2	3,8	4	3,5	3,6	3,2	3,4	3,6	3,8	3,7	3,5	3,7	3,5	3,7	3,7
91,1	91,2	90,5	91,6	90,9	91,9	88,3	91,2	92	92,1	91,6	90,8	89,7	88,5	87,9
28,5	28,9	28,6	29,1	28,9	28,4	29,1	27,7	28,8	28,8	29	29,3	31,1	29	30,3
31,3	31,7	31,6	31,8	31,8	30,9	33	30,4	31,3	31,3	31,6	32,3	34,6	32,7	34,5
340	374	406	398	435	383	208	191	140	119	107	97	87	104	135
							85,7	89,6					80,8	
							6,4	4,1					10,7	
							1,6	1,2					1,1	
							0,5	0,4					1	
							3,7	3,5					3,8	
80	71	73	72	77	69	66	62	65	72	76	76	74	77	81
1,2	1,3	1,3	1,3	1,2	1,3	1,3	1,4	1,4	1,3	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
47	45	43	51	49	56	35	50	56	53	55	45	49	48	41
4,4	4,3		4,5		4,3	4,9	4,6	4,8	4,4	4,3	4,5	4,5		5,1
64	68	57	57	48	55	55	72	88	106	121	145	167	193	206
0,56	0,54	0,4	0,37	0,39	0,63	0,92	1,73	2,15	2,35	2,59	2,72	2,78	2,8	2,45
115	120	170	186	175	100	64,9	31,3	24,4	22	19,7	18,6	18,1	18	21
			2,1	1,9	2,7	3,8			4,3	4,4				
143	137	136	140	134	136	140	133	134	137	139	133	132	135	133
4,8	4,7	4,7	5,4	4,9	4,7	4,7	4,8	4,9	4,5	4,6	4,2	4,1	4,2	4,2
2,1	2	2	2,1	2,1	2	2,2	2,2	2,2	2,1	2,1	2	2	2,2	2,1
			3		5,4	6						5,3		4,8
	0,9	1,1	1,1	1,1	1,1	2,5	2,3	2,7	2,3	1,7	1,9	1,6	1,5	1,4
						2,4		2,5						
						0,1		0,2						
42	32	32	28	50	58	50	29	24	24	23	23	33	50	38
33	30	32	25	44	36	40	29	21	16	12	12	12	13	9
445	416	417	399	500	444	355	327	261	233	225	225	202	207	213
	156		160	233	210	232		202	213	235		224	223	231
21		25	15		10	133		98	40	27	19	12		12
	14													
469	393	378	345	337		262	264	266		248		269	292	349
57													32	
							4,43						3,79	
							173						206	
							489		321	316			533	
							16						12	
							26						20	
			12,8				13	11,5		12,1				
120	124	118										108	106	
150	173	221	242	212	248	193	308	358	343	279	243	172	151	153

Tag 31	Tag 32	Tag 33	Tag 34	Tag 35	Tag 36	Tag 37	Tag 38	Tag 39	Tag 40	Tag 41	Tag 42	Tag 43	Tag 44	Tag 45
18790	18910	18000	18490	17320	13510	9810	12610	15600	16240	16670	12110	14720	18220	21110
10,7	9,8	10	9,4	9,3	10,4	10,6	8,2	12,3	12	11,8	10,2	10,8	10,1	9,7
31,6	30	29,9	28,9	29,3	32,4	32,8	24,1	33,4	35,1	34,4	29,3	32,1	29,7	29,4
3,6	3,4	3,4	3,3	3,2	3,7	3,7	2,9	3,9	4	3,9	3,6	3,7	3,6	3,4
88,4	88	87,4	88	90,1	88,8	89	84,9	86,4	87,2	87,4	82,2	87,1	83,7	87,5
30	28,7	29,2	28,7	28,7	28,5	28,8	28,8	31,8	29,8	29,9	28,6	29,3	28,5	28,9
33,9	32,7	33,5	32,6	31,9	32,1	32,4	34	36,8	34,1	34,4	34,8	33,6	34	33
158	171	215	264	318	340	364	198	198	134	142	216	251	255	276
						67,5								
						18,7								
						4,9								
						0,6								
						4,8								
79	80	80	67	65	64	64	67	67	73	76	73	73	67	56
1,2	1,2	1,2	1,3	1,4	1,4	1,4	1,3	1,3	1,3	1,2	1,3	1,3	1,3	1,5
45	48	52	46	55	52	56	43	41	41	39	44	43	37	42
4,9	5,1		5	5,3		5								
224	248	263	241	223	218	217	190	182	166	174	192	206	199	188
2,25	2,35	2,31	1,69	1,68	1,48	1,99	1,69	1,75	1,75	1,82	1,8	1,76	1,54	1,12
23,1		22,4	32,2	32,4	37,5	26,7	32,2	30,9	30,9	29,5	29,9	30,7	33,8	48,8
			8,2	7,9										
134	130	135	140	143	138	143	147	144	149	147	151	153	152	155
3,9	4,5	4,1	4,5	5,2	4,7	5	4	4,4	4,2	4,2	4,1	3,6	3,9	4,8
	2	2	2	1,9	2	2,1	2,1			2,2	2,1	2,1	2,1	
								2		106				
4,9	5,6		8,2	4,7						9,3				
1,3	1,5	1,8	1,6	1,3		0,8	0,9	1			1	0,8		
		1,6												
		0,2												
28	22	24	23	22	26	23	29	7	22	27	18	13	10	14
8	6	8	8	7	10	9	13	7	12	9	11	7	6	8
193	196	191	168	162	170	157	55	51	62	55	51	58	64	69
209	198		183	193				84						
12	15	13	<10	<10	11	<10	76	42	64	51	57	43	18	14
		354						21						
313	343		319	387	371	325	301	266	269	352	246	256	246	295
														</

Tag 46	Tag 47	Tag 48	Tag 49	Tag 50	Tag 51	Tag 52	Tag 53	Tag54	Tag 55	Tag 56
19060	17700	14770	25860	18580	16230	12880	14930	17790	19600	21660
9,1	9,4	9	9,5	9	9,5	9,5	9,3	9,5	11,5	9,7
28,7	28,7	27,6	29	27,9	28,8	29,8	28,7	30,9	33	28,6
3,2	3,3	3,2	3,2	3,1	3,2	3,3	3,3	3,4	4	3,4
89,4	88,3	87,5	89,4	90,2	90,2	89,4	87,4	91,5	83	83,7
28,3	28,9	28,5	29,3	29,1	29,8	28,5	28,4	28,1	29	28,4
31,7	32,8	32,5	32,8	32,3	33	31,9	32,4	30,7	34,9	33,9
283	311	326	282	281	301	254	271	313	112	120
56	62	63	66	72	69	69	70	80	56	52
1,5	1,4	1,4	1,3	1,3	1,3	1,3	1,3	1,2	1,5	1,6
54	50	45	46	51	46	45	46	49	50	52
								96	63	
		4,3		4,1					3,7	3,3
191	181	157	128	110	108	135	146	167	159	185
0,95	0,84	0,72	0,64	0,55	0,55	0,47	0,49	0,69	0,68	0,95
59	68	81,2	93	111	111	133	127	85,3	86,7	59
157	158	152	154	151	153	154	151	152	158	156
4,5	4,3	3,9	4,6	4,6	4,4	5,2	4,1	4,6	5,6	5,7
2,2		1,9	2	1,9	1,9	1,9	1,9		2,2	2,3
115										
4,4										
	1	1			0,8				2,8	1,7
12	15	19	19	18	21	27	24	24	150	390
6	7	7	7	6	5	14	16	15	64	128
64	75	97	108	89	102	160	188	195	105	81
12	<10	<10	11	<10	<10	<10	<10	<10	65	58
										33
299	276	299	353	314	352	327	332	349	524	677
				13					21	16
			18,3		15,8	14,8	17,8	23,2	29,8	18,3
	99	125	104						122	99
336	309	210	240	211	135	95,3	133	139	75,8	137

Tabelle 4: **Laborparameter von Patient 3** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur

besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Am Aufnahmetag wurde sofort operiert. Per Laparotomie wurde ein Octopus-Bypass von der linken Arteria iliaca communis auf beide Nierenarterien, auf die Arteria mesenterica superior und auf die Arteria hepatica communis bei Ligatur der Abgänge beider Nierenarterien, der Arteria mesenterica superior und des Truncus coeliacus vollzogen. Dies wurde zur Vorbereitung auf die Aneurysmaausschaltung durch Implantation einer Aortenstentprothese getan. Nach Desinfektion und Abdecken des OP-Feldes wurde eine mediane Laparotomie mit Linksumschneidung des Nabels durchgeführt und in den Bauchraum eingegangen. Die Leber zeigte sich etwas vergrößert, Darm und Gallenblase im eingesehenen Bereich unauffällig. Das linke Hemikolon wurde nach lateral verlagert und die Mesenterialwurzel nach medial. Das Retroperitoneum wurde eröffnet und die Arteria iliaca communis aufgesucht. Diese wurde über eine Strecke von 4 cm freipräpariert. Der linke Ureter wurde identifiziert. Dann erfolgte die Präparation nach kranial, zunächst linksseitig. Die linke Arteria renalis wurde freigelegt, welche circa 3 bis 4 mm breit war. Nach kranial wurde weiter präpariert und die Arteria mesenterica superior im Abgangsbereich freigelegt, bevor die Mobilisation des rechten Hemikolons nach Kocher erfolgte. Die Vena cava inferior und die rechte Vena renalis wurden freigelegt und anschließend die Arteria renalis rechts. 5000 I.E. Heparin wurden gegeben. Die Arteria iliaca communis wurde ausgeklemmt. Zu einer 14x7 mm PTFE-Prothese wurden zwei ringverstärkte PTFE-Prothesen angenäht, sowie eine 10 mm-Dacron-Prothese am distalen Teil des Bypasses angenäht. Dann wurde der Octopus-Bypass in fortlaufender Nahttechnik mit einem 4.0-Prolene Faden angenäht. Es erfolgten die Anschlüsse an die linke und rechte Nierenarterie, sowie auf die Arteria mesenterica superior. Die linke Nierenarterie wurde sieben Minuten abgeklemmt. Die rechte Nierenarterie wurde sechs Minuten abgeklemmt. Anschließend erfolgte die Inzision im Bereich des Omentum minus. Der Truncus coeliacus wurde freipräpariert. Es erfolgte eine retrokolische, peripankreatische Tunnelierung des Bypasses. Eine 6 mm-PTFE-Prothese wurde in fortlaufender Nahttechnik End-zu-Seit an die Arteria hepatica communis angenäht. Es erfolgte der Verschluss der Abgänge des Truncus coeliacus, beider Nierenarterien und der Arteria mesenterica superior über der Arteria hepatica communis. Über beiden Nierenarterien und der Arteria mesenterica superior ließen sich gute Dopplersignale ableiten. Die Diurese war ausreichend. Die Hämostase wurde sichergestellt. Das ligierte 10 mm-Dacron-Conduit wurde in die Beckenetage links verlagert. Der Verschluss der Bauchdecke erfolgte mittels eines PDS-Schlingenfadens, einreihig. Es wurden Klammern auf die Haut gesetzt und ein steriler Verband angelegt. Für den Folgetag wurde eine *Second-look-Re-Laparotomie* und Stentimplantation geplant.

Die Patientin wurde auf die Intensivstation verlegt. Ein Heparinperfusor wurde mit einer Geschwindigkeit von 2,1 ml/h angehängen. Die Operation wurde durchgeführt mit einem ZVK,

arteriellen Zugang, einer Magensonde und einem Blasenkatheter. Perioperativ wurden vier Erythrozytenkonzentrate, von acht Erythrozytenkonzentrat im Haus, angehängen. Es wurden 2500 ml NaCl gegeben und außerdem 500 ml HAES verabreicht. Die Tubuslage wurde bronchoskopisch gesichert und zeigte sich 6 cm oberhalb der Karina. Es wurde außerdem beschlossen 2 g Rocephin einmal täglich zu geben. Die Sedierung wurde mit Propofol und Fentanyl fortgeführt. Wenn der Hämoglobinwert unter 8,5 g/dl fallen sollte, sollten zwei weitere Erythrozytenkonzentrate gegeben werden. Acht Erythrozytenkonzentrate wurden nachgekreuzt. Es wurden dreimal 300 mg ACC und zweimal 40 mg Pantoprazol angesetzt. Es lief außerdem ein Dipidolorperfusor. Die Patientin erhielt 20 mg Furosemid, NABIK, Insulin und Flumazenil. Alle acht Stunden sollte die arterielle Sauerstoffsättigung und das Lactat gemessen werden.

Am Folgetag, dem 18. Dezember, wurde eine Aneurysmaausschaltung durch Implantation von insgesamt vier Aortenstentprothesen durchgeführt.

Das OP-Feld wurde desinfiziert und abgedeckt. Die Laparotomie-Wunde vom Vortag wurde im ganzen Verlauf eröffnet. Die Revision der Bauchhöhle erbrachte nur eine kleine Menge blutiger seröser Flüssigkeit, die evakuiert wurde. Der Bypass zur Arteria hepatica communis bzw. zum Truncus coeliacus pulsierte nicht. Alle anderen Bypässe zeigten sich regelrecht. Es zeigte sich ein gutes Dopplersignal über der Arteria hepatica propria und der Arteria gastroduodenalis, sodass von einer Thrombektomie des Truncus coeliacus-Bypasses verzichtet wurde. Die linke Arteria femoralis communis wurde freipräpariert. Die *Conduit*-Prothese, die zuvor an den Oktopus-Bypass angenäht wurde, wurde durch die linke Leiste ausgeleitet. Es erfolgte die Thrombektomie der *Conduit*-Prothese. Diese wurde dann punktiert und eine 5 French-Schleuse platziert. Der Führungsdraht wurde in die infrarenale Aorta vorgeschoben, von dort in den Aortenbogen und in die Aorta ascendens. Ein *Pigtail*-Katheter wurde platziert. 5.000 I.E. Heparin wurden systemisch über den liegenden *Pigtail*-Katheter gegeben und dann ein steiferer Lundquist-Führungsdraht platziert. Die *Conduit*-Prothese wurde erneut punktiert und der *Pigtail*-Katheter in die infrarenale Aorta eingeführt. Es wurde eine Angiographie mit Darstellung des gut funktionierenden Oktopus-Bypasses angeschlossen. Ein *road-map*-Bild wurde angefertigt. Die erste Stentprothese wurde eingeführt und freigesetzt. Diese hatte einen Durchmesser von 36 mm. Das untere Ende lag infrarenal circa 4 cm unterhalb der Abgänge der verschlossenen Nierenarterien. Die weiteren zwei Stentprothesen wurden freigesetzt. Die letzte Stentprothese, mit einem maximalen Durchmesser von 38 mm, kam mit ihrem proximalen Ende nach dem Abgang der linken Arteria subclavia zu liegen. Die Stentprothese wurde mit einem Ballonkatheter anmodelliert. Es wurde eine abschließende Kontrollangiographie durchgeführt, welche durchgängige supraaortische Arterien ohne Leckagezeichen zeigte. Die Stentprothesen lagen korrekt. Der Führungsdraht wurde entfernt. Die *Conduit*-Prothese wurde intraabdominell gekürzt und durch eine fortlaufende 4.0 Prolenenaut verschlossen. Im Bauchraum wurde sorgfältige Hämostase durchgeführt, bevor das erste Mal eine

Drainage gelegt wurde. Eine Robinson-Drainage wurde vor Verschluss der Bauchdecke durch eine fortlaufende PDS-Schlingennaht eingelegt. Die Haut wurde geklammert und ein steriler Verband angelegt. Es erfolgte ein schichtweiser Wundverschluss der Wunde im Bereich der linken Leiste.

Postoperativ waren beide Füße rosig, die Venenfüllung war gut. Es zeigten sich gut ableitbare Dopplersignale über den Arterien. An diesem Tag wurden zwei weitere Erythrozytenkonzentrate verabreicht. Postoperativ wurde eine Computertomographie des Schädels durchgeführt, welche bei Z.n. thorakoabdominellen Stent bei soporöser, bradypnoeischer Patientin mit Anisokorie begründet wurde. Es wurde nach Blutungen, Demarkierung und Einklemmung gefragt. Bis auf eine im Seitenvergleich etwas kaliberkräftigere und dichte Arteria vertebralis links, zeigten sich keine Auffälligkeiten. Diesbezüglich wurde geschrieben, dass ein hyperdenses Arterienzeichen nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Am 19. Dezember liefen die Medikamente vom Vortag weiter. Zusätzlich wurden Lipofundin, Aminomix, Neostigmin und Metoclopramid verabreicht. Medikamente für eine vollständige parenterale Ernährung, sowie Motilitätssteigerung. Es wurde erstmalig eine HIT vermutet und die Antikörper bestimmt. Es wurde außerdem eine Liquordrainage fortgeführt, die erstmalig erwähnt wird.

Am 20. Dezember erfolgte eine orientierende Sonographie des Abdomens bei schlechten Schallbedingungen. Es zeigte sich eine geringgradige Fettleber und Zeichen der unteren Einflussstauung. Die Nieren waren beidseits sonomorphologisch unauffällig. Bei eingeschränkter Beurteilbarkeit war die Durchblutung an beiden Nieren vorhanden. Klinisch war am Morgen eine abnehmende Diurese festgestellt worden, welche sich im Verlauf des Tages besserte. Die Medikamente wurden weitestgehend unverändert weiterverabreicht. Die Antikoagulation wurde aufgrund eines Thrombozytenabfalls auf Agatra umgestellt und der Patientin wurde eine Ampulle Konaktion gegeben. Notiert wurde auch, dass die Patientin kontaktierbar sei trotz Propofolgabe. Der Bauch der Patientin wurde aufgrund von spärlicher Darmperistaltik und fehlendem Stuhlgang engmaschig überwacht und ein „Donnertropf“ angehängt. Der pH-Wert der Patientin sei laut Dokumentation auf 7,28 ausgeglichen worden, nachdem die Beatmungparameter geändert wurden.

Am 21. Dezember bewies sich die Testung auf Heparin-PF4 induzierte Antikörper als negativ. Es wurde eine Kontroll-CT-Angiographie des Thorax und Abdomen mit Kontrastmittel durchgeführt. Dabei zeigte sich ein regelrechter Befund hinsichtlich der gesamten gestenteten Aorta descendens und der Aorta abdominalis bis 50 mm oberhalb der Bifurkation ohne Hinweis auf Leckage. Das thrombosierte Aneurysma zeigte einen unveränderten Durchmesser. Die kaliberstarken Bypässe kamen regelrecht zur Darstellung, während der Truncus coeliacus verschlossen war. Über kleinste Kollateralen kontrastierte die dünnkalibrige Arteria hepatica und Arteria lienalis. Auffällig war eine Schwellung des linken Leberlappens und der Milz mit in allen Phasen gegenüber dem

Lebergewebe hypodensem, ischämischen Aspekt. Perifokal zeigte sich diskreter Aszites. Die Pleuraergüsse zeigten sich beidseits gering progredient mit benachbarten Durchlüftungsstörungen. Es wurden zwei weitere Erythrozytenkonzentrate und ein Lyoplasma verabreicht. Die linke Drainage wurde entfernt und nässte etwas durch. Die Antibiose wurde an diesem Tag auf Tavanic (500 mg, intravenös, einmal täglich) umgestellt. Zusätzlich wurden KCL, Mg, G5 %, Voluven, Beloc und Erythromycin gegeben.

Die Sedierung und Analgosedierung wurde zum 22. Dezember abgesetzt. Zusätzlich wurden an diesem Datum Laxanstopfen und Lactulose verabreicht. Ein Hebe-Schwenk Einlauf und Donnertropf blieben ohne Erfolg. Der Ablaufbeutel wurde durch Tee mit 20 ml/h ersetzt. Auch dies wurde jedoch nach Aspiration beendet. Der Arterienolperfusor lief auf 2 ml/h weiter. Außerdem wurde ab diesem Tag Hydrocortison gegeben. Die Gabe von zwei Erythrozytenkonzentraten ist dokumentiert. Es wurden, bei einem Temperaturanstieg trotz Antibiotikagabe, Blutkulturen abgenommen.

Am Folgetag sollte für die langfristige Beatmung eine Tracheotomie durchgeführt werden. In der Nacht wurde ein Propofolperfusor angehängen. Ein weiterer Drainagenzug wurde geplant. Am 23. Dezember erfolgte eine transthorakale Echokardiographie. In der Befundung dieser steht: „Linker Ventrikel gut mit Volumen gefüllt, erhalten kontrahierend. Rechter Ventrikel leicht erweitert, gut kontrahierend. Angedeutete TI II°, sPAP circa 50 mmHg. Aorta descendens komprimiert den linken Vorhof mit turbulentem linksventrikulärem Einfluss und mit Flussgeschwindigkeit bis 3 m/s. MPG 20-24 mmHg einer Mitralstenose III° entsprechend. Kein Perikarderguss. Pleuraerguss rechts >links.“ An diesem Tag erfolgt auch eine Liquorpunktion von 2 ml klarem Liquor. Aus diesem wuchsen keine Leukozyten und keine Bakterien. Antibakterielle Hemmstoffe wurden nachgewiesen. Die Glucose im Liquor war erhöht auf 101 mg/dl und das Lactat auch knapp auf 19,7 mg/dl. Die Leukozyten und das Gesamteiweiß waren im Normbereich. Bei verminderter Ventilation wurde die geplante Punktionstracheotomie (perkutane Tracheotomie) zur Langzeitbeatmung durchgeführt. Unter bronchoskopischer Sicht wurde die Trachea in der Mittellinie, in Höhe des zweiten Ringknorpels, punktiert. Der Führungsdraht wurde vorgeschoben, und es erfolgte die Dilatation der Punktionsstelle. Eine 9er Trachealkanüle wurde platziert. Ein *cuff* wurde aufgeblasen und die Kontrollbronchoskopie zeigte eine gute Lage der Kanüle ohne Blutung bei guter Belüftung. Die Liquordrainage wurde an diesem Tag gezogen. Es wurde notiert, dass die Patientin ihre oberen Extremitäten bewegt, aber die unteren nicht bewegen kann.

Am 24. Dezember wurden drei Blutkulturen in zwei Paaren anaerob und einer aeroben Flasche abgenommen. In der aeroben Flasche wuchsen *Candida albicans*. Außerdem wurde Absaugsekret eingeschickt, in welchem ebenfalls mäßig viel *Candida albicans*, zusammen mit reichlich Leukozyten, vereinzelt Hefen, Pseudomyzel und vereinzelt Keimen der physiologischen Mund-

und Rachenflora, wuchsen. Ein Urinstatus war bis auf etwas Hämoglobin unauffällig. An diesem Tag wurden zwei Erythrozytenkonzentrate und sechs Lyoplasmen verabreicht. Der PEEP wurde von 10 auf 15 Einheiten erhöht und die Beatmung auf Bilevel umgestellt. Die Pleura wurde rechts punktiert und das Material weggesendet. Im Endbefund zeigte sich *Staphylococcus epidermidis* mit vielen Resistenzen. Bis auf eine erhöhte LDH (675 U/l) sprach alles für ein Transsudat. An Medikamenten wurden zusätzlich Aquaphor, Atacand und Ubretid gegeben.

Die Patientin hatte am 25. Dezember wieder Fieber, wie auch zuvor bis zu 38,7 °C. Der PEEP wurde wieder reduziert. Es wurden erneut Klysmen verabreicht und der Zug der Pleuradrainage geplant. Der Propofolperfusor wurde zwischenzeitig wieder ausgeschaltet. Die Patientin öffnete auf Aufforderung den Mund und zeigte sonst keine gezielte Reaktion. Die Temperatur lag immernoch bei 38,7 °C. Zur Nacht wurde der Propofolperfusor wieder eingeschaltet. Die Pleuradrainage wurde entfernt.

Am 26. Dezember wuchsen aus dem Pleurapunktat in der anaeroben Blutkulturflasche Enterokokken, welche nur sensibel auf Doxycyclin, Vancomycin, Teicoplanin und Linezolid waren. Im Pleurapunktat in der aeroben Blutkulturflasche hingegen wuchs *Staphylococcus epidermidis*, welcher sensibel auf dieselben Antibiotika war. Linezolid wurde jedoch nicht gelistet. Das Fieber blieb hoch auf 38 °C. Im Absaugsekret zeigte sich reichlich *Candida albicans*. Xipamid und Energy fibre wurden neu angesetzt.

Am 27. Dezember wurde die antibiotische Therapie bei steigender Infektkonstellation und Multiresistenzen in den abgenommenen Proben auf Meropenem (1 g, intravenös, drei Mal täglich) mit Vancomycin (1g, intravenös, zwei Mal täglich) umgestellt. Trotz maximaler abführender Maßnahmen hatte die Patientin seit dem 23. Dezember nicht abgeführt. Das Abdomen zeigte spärliche Darmgeräusche und mittlerweile auch eine Abwehrspannung bei steigendem Lactat. Am Folgetag wurde jedoch für den 27. Dezember doch viel Stuhlgang dokumentiert.

Am 28. Dezember wurde endotracheal viel putrides Sekret abgesaugt. Die Patientin war wach und voll orientiert. Sie bewegte die Hände seitengleich, konnte aber die Arme kaum heben. Sie bewegte die Füße seitengleich, jedoch nicht die Beine. Sie hatte kaum Muskeltonus. Der Bauch war, nach dem Abführen am Tag zuvor, das erste Mal wieder weich dokumentiert. Eine Pilzinfektion an den großen Labien und der Leiste wurde mit Canesten drei Mal täglich behandelt. Ein neurologisches Konsil ist notiert. Am nächsten Tag wurde wieder versucht der Patientin Tee zuzuführen, dies jedoch bei hoher Aspiration abgebrochen.

Am 29. Dezember entgleiste die Patientin tachyarrhythmisch, mit Frequenzen bis zu 180 /min und konsekutiver Hypotension. Unter Kardioversion zeigte sich ein passagerer Rechtschenkelblock und am Abend kam es erneut zur Tachyarrhythmia absoluta. Die Patientin hatte viel flüssigen Stuhlgang.

Am 30. Dezember erfolgte eine Ösophagogastroduodenoskopie bei Hämatemesis unter 5 mg Dormicum und 20 mg Propofol. In dieser zeigten sich tiefe Schleimhautmazerationen im mittleren und unteren Ösophagusdrittel mit Hämatinbelag und Frischblut, sodass das Entfernen der Magensonde, Pantoprazol intravenös und mittelfristig eine PEG-Sonde mit gegebenenfalls duodenalem Schenkel empfohlen wurde. Neurologisch zeigte sich die Patientin besser. Die Patientin führte flüssig und viel ab. Aufgrund eines hohen Refluxes über die Magensonde wurde eine Jejunumsonde gelegt.

Am Folgetag wurden häufige Lagewechsel dokumentiert, da die Patientin angibt nicht mehr liegen zu können. Sie erbrach gallig, wollte etwas mitteilen, aber konnte nicht lange ohne Beatmung bleiben und wurde wieder angeschlossen, bevor sie verstanden wurde. Sie wurde mehrfach endotracheal abgesaugt. Die Patientin durfte kalte Getränke zu sich nehmen. Die Medikation wurde um Digitalis erweitert.

Am 01. Januar wurde geübt mit einer Sprechkanüle zu kommunizieren und es funktionierte für 5 Minuten gut. Die Diurese war ohne Lasix rückläufig und der Stuhlgang war weiterhin dünnflüssig. Es wurde wieder viel endotracheal abgesaugt.

Am 02. Januar wurde ein Digitalisspiegel angemeldet, nach innerhalb von 20 Minuten zweimaligem schwallartigem, galligem Erbrechen. Die Patientin war den Vormittag über sehr erschöpft und schlief viel. Propofol wurde bis 11 Uhr laufen gelassen, wonach es der Patientin besser ging. Die Diurese war ohne Lasix weiterhin stark rückläufig. Der ZVK wurde in der rechten Arteria subclavia neu gelegt.

Am 04. Januar wurde eine ZVK-Spitze eingeschickt, welche kein Wachstum von Bakterien zeigte. Es wurde festgestellt, dass die Patientin beim Lagerungswechsel oder Manipulationen an der Trachealkanüle immer erbrach. Kurzzeitig sprach sie an dem heutigen Tag mit der Sprechkanüle. Für den Folgetag wurde eine PEG-Anlage geplant. Der Vancomycinspiegel ist an diesem Tag bei 16,3 mg/l und damit im unteren Normbereich für einen *steady-state* gemessen worden.

Am 05. Januar wurde eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie bei Verdacht auf Tumor mit 5 mg Dormicum durchgeführt. In dieser wurde der große Wanddefekt des Ösophagus (ca. 30-35 cm aboral) mit Sicht auf den Aortenstent festgestellt. Die Anlage einer PEG-Sonde wurde obligat empfohlen. Die Cholestaseparameter stiegen an diesem Tag und das Cordarex wurde auf 200 mg morgens minimiert. Ein Vancomycinspiegel wurde bestimmt. Die Patientin ermüdete schnell und war weiterhin abhängig von Atemhilfe.

Am 06. Januar wurde eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie durchgeführt, mit der Fragestellung, ob der Defekt von kaudal erreichbar sei und dies bestätigt. Am gleichen Tag wurde eine Revision des Befundes durchgeführt, indem eine laterale linksseitige Thorakotomie mit

Lavage der Pleurahöhle, Eröffnung des Aneurysmasacks, Übernähen des Ösophagus, Thrombektomie des Aneurysmas und Bending der Endoprothese erfolgte. Die Patientin blieb weiterhin in gefäßchirurgischer Behandlung. Es wurde mit einer lateralen Thorakotomie im 6. ICR links begonnen. Dabei zeigten sich erhebliche pleurale Verwachsungen, die scharf gelöst wurden. Das Ligamentum pulmonale wurde mit Overholdklemmen durchtrennt. Trotz erheblicher entzündlicher Veränderungen gelang es die gesamte Aorta descendens bis zum Bogen einerseits und zum Hiatus des Zwerchfells andererseits darzustellen. Der Ösophagus war zirkulär nicht von der Aorta freizupräparieren, da dies zu einem vollständigen Einreißen geführt hätte. Um eine ausgedehnte Ösophagusresektion zu vermeiden, wurde stattdessen eine Längseröffnung des Aneurysmasacks präferiert und das gallige Sekret gleichsam abgesaugt, welches die Endoprothese umspülte. Der Thrombus wurde radikal entfernt und das entsprechende Gebiet mit einem Liter Betaisodonalösung gespült. Es erfolgte eine Imprägnierung der Prothese mit Rifampycinlösung. Da die Stabilität der drei Endoprothesen und die Überlappungszone dieser durch diesen Eingriff abgeschwächt wurde, erfolgte zusätzlich das Annähen einer Rifampycin getränkten Dacronprothese mit Prolenenähten als Manschette um die Verbindungsstelle. Intraoperativ wurde eine Gastroskopie durchgeführt und unter digitaler Führung ein großlumiger Katheter, transoral zur Schienung der Fistel beziehungsweise Perforationsstelle im mittleren Ösophagusdrittel, in den Magen eingeführt. Eine weiche Silikondrainage wurde platziert und dann zweireihig mit Vicrylnähten der Ösophagus lateral über eine Distanz von ca. 5 cm übernäht. Dann erfolgte ein zweireihiger Nahtverschluss des Aneurysmasacks, so dicht wie möglich um die Endoprothese herum. Anschließend wurde erneut Betaisodonalösung instilliert und es erfolgte eine Ausgiebige *Lavage* der Pleurahöhle. Es wurden zwei Thoraxdrainagen eingelegt (32 *Charrière*). Die Thoraxwunde wurde linksseitig verschlossen. Die Patientin wurde umgelagert. Rechtsseitig erfolgte eine Minithorakotomie. Die Pleurahöhle wurde eröffnet und unter digitaler Kontrolle eine weitere Thoraxdrainage rechtsseitig eingeführt. Der Pleuraerguss auf dieser Seite war klar. Es erfolgte der Wundverschluss und das Anlegen eines sterilen Verbandes. Perioperativ wurden 10 gefrorene Frischplasmakonzentrate und sechs Erythrozytenkonzentrate gegeben. Außerdem wurden 1000 ml NaCl verabreicht. Zur Blutdruckunterstützung wurden auch Arterenol und Dobutrex eingesetzt. Die Untersuchung wurde wieder mit ZVK, arteriellem Zugang, Magensonde und Blasenkatheter durchgeführt. Auch in diesem Fall wurde eine intraoperative Bronchoskopie durchgeführt. Unter Anmerkungen steht: „DLT nicht platzierbar, Magilltubus im rechten Hauptbronchus (...)“ Heparin wurde am Operationstag pausiert und Pantoprazol in einer Dosis von zwei Mal 80 mg angesetzt. Es wurde geplant die Redon-Drainage aus der linken Thoraxhälfte an dem nächsten Tag zu entfernen. Es wurde ein Aneurysmaabstrich genommen, welcher mäßig viele Hefen erbrachte und vereinzelt Enterokokken und koagulasenegative Staphylokokken zeigte. Zusätzlich wurde ein Thoraxabstrich links genommen, der ebenfalls mäßig viele Hefen und vereinzelt Enterokokken und koagulasenegative Staphylokokken erbrachte, welche sensibel auf Ampicillin,

Ampicillin/Sulbactam, Vancomycin, Teicoplanin und Linezolid waren. Es erfolgte also der mikrobiologische Nachweis einer alten Mediastinitis. Es wurde beschlossen Vancomycin auf 1 g pro Tag herunterzusetzen und einen Spiegel zu bestimmen. Meropenem wurde herabgesetzt auf zwei Mal täglich. An diesem Tag wurde auch ein Amiodaronspiegel bestimmt, welcher bei 1,08 µg/ml lag. Desethylamiodaron wurde auf 0,53 µg/ml bestimmt.

Am 06. Januar wurden zehn Plasmen und sechs Erythrozytenkonzentrate gegeben. Am 07. Januar wurde eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt. Das Ergebnis war: „Linker Ventrikel mäßig mit Volumen gefüllt, linksventrikulärer enddiastolischer Druck 48 mmHg. Erhaltene linksventrikuläre Pumpfunktion. Linker Vorhof jetzt gut entfaltet. Rechtsseitige Herzhöhlen regelrecht gefüllt, kein Perikarderguss. Keine Pleuraergüsse fassbar. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen.“ Die Urinausscheidung war unter einem laufendem Lasixperfusor gut. Die Sedierung war ausreichend. Es zeigte sich außerdem blutiges Sekret im Nasen-Rachenraum. Endotracheal wurde blutig abgesaugt. Aus der PEG-Sonde und der Ösophagealsonde, welche in der Zwischenzeit anscheinend gelegt wurden, kam laut Notizen galliges Sekret. Die Patientin hatte stark eingelagert in den Extremitäten. Die Katecholamine stiegen und die Diurese fiel. Die Patientin war zeitweise sinustachykard bis 150 /min, welches nach Bolusgabe von Fentanyl und Dormicum keine Besserung zeigte, sodass eine Ampulle Beloc verabreicht wurde.

Die transthorakale Echokardiographie am 08. Januar sagt aus: „Im Vergleich zu präoperativ, jetzt bessere Entfaltung des linken Vorhofes, jedoch immer noch Teilkompression. Kein turbulenter Fluss mehr. Ausreichende Ventrikelfüllung, gute linksventrikuläre Pumpfunktion. Verdacht auf Pleuraergüsse/Hämatome beidseits.“ Die Patientin erhielt an diesem Tag nach einer starken Blutung am Hals links vier Lyoplasmen, ein Thrombozytenkonzentrat und drei Erythrozytenkonzentrate verabreicht. Es entwickelten sich Blutungen aus der Einstichstelle des ZVK, sodass der Verband mehrmals gewechselt wurde. Es wurde ein Kompressionsverband angelegt, später bei fortwährender Blutung auch noch zusätzlich ein Sandsack eingesetzt. Es wurde blutiges Sekret im Nasen- und Rachenraum und endotracheal dokumentiert. Der Heparinperfusor wurde daraufhin pausiert. Der Allgemeinzustand war verschlechtert und die Patientin weiterhin katecholaminpflichtig. Die Urinausscheidung war weiterhin rückläufig. Das Gesicht, der Hals und die Extremitäten waren massiv geschwollen. Die PEG-Sonde und die Ösophagealsonde förderten gallig. Die Patientin wurde bronchoskopiert und Trachealsekret asserviert. Eine mit der Sedierung nicht kontrollierbare Sinustachykardie bis zu 150 /min wurde schließlich mit einer Ampulle Beloc behandelt.

Am 09. Januar wurde Trachealsekret eingeschickt, aus dem sich vereinzelt Candida spp. entwickeln ließ, sodass eine Candida-Pneumonie angenommen wird. Es wurde ein Aufklärungsgespräch mit dem Ehemann geführt über die Verschlechterung der Situation der

Patientin. Die Patientin war weiterhin katecholaminpflichtig und ihre Urinausscheidung rückläufig. Gesicht, Hals und Extremitäten waren massiv geschwollen. Die Ösophagealsonde wurde durch die Nase gezogen. Die Patientin wurde bronchoskopiert und Trachealsekret asserviert. Es kam an diesem Tag auch zu Blutungen aus dem ZVK. Es wurden vier weitere Lyoplasmen und zwei Erythrozytenkonzentrate gegeben. Es erfolgte eine Hochlagerung der Extremitäten. Die Thoraxdrainageneinstichstellen wurde nässend beschrieben.

Am 11. Januar wurde erneut ein Amiodaronspiegel bestimmt, welcher diesmal niedriger, bei 0,68 µg/ml, lag. Desethylamiodaron wurde auf 0,47 µg/ml gemessen. Der Vancomycinspiegel lag bei 51,4 mg/l. Das Procalcitonin lag an diesem Tag bei 1,7 ng/ml. Der Zug der rechtsseitigen Thoraxdrainage wurde durchgeführt. Es entwickelte sich eine Besserung. Die Patientin war nur noch minimal katecholaminpflichtig und die Diurese war mit Lasix gut. Die Sedierung wurde minimiert. Es kam zu einer schwierigen Beatmungssituation, welche sich nach Lagerung und Umstellung der Beatmungsparameter jedoch wieder bessert. Die Patientin erhielt Digimerck bei anhaltenden Tachykardien.

Am 12. Januar wurden Heparin-PF4 induzierte Antikörper bestimmt und am Folgetag für positiv im Vollblut befunden. Die Antikoagulation wurde dann auf Arixtra umgestellt. An diesem Tag wurden auch eine ZVK-Spitze und eine Shaldonkatheterspitze eingesandt, welche kein Wachstum von Bakterien zeigten. Die Katecholamine konnten reduziert werden. Nach Herabsetzen der Sedierung reagierte die Patientin mit Blutdruckanstiegen bis zu 180 mmHg systolisch auf Pflegemaßnahmen. Das Trachealsekret war noch blutig. Eine Thoraxdrainage wurde gezogen.

Am 13. Januar wurde das Fortbestehen der kritischen Gesamtsituation ohne Dialyseindikation bei Stabilität des Kreatininwertes notiert. Vancomycin wurde pausiert und Fluconazol mit 400 mg einmalig, intravenös zusätzlich zum weiterhin gegebenen Meropenem angesetzt. An den Folgetagen werden 200 mg Fluconazol gegeben. Die täglichen Verbandswechsel wurden fortgeführt. Der Shaldonkatheter rechts funktionierte nicht mehr, sodass eine Anlage auf der linken Seite erfolgte und der alte Katheter samt ZVK, der ebenfalls nicht mehr funktionierte, gezogen wurde.

Am 14. Januar wurde ein Vancomycinspiegel mit 50,2 mg/l bestimmt. In einem *steady-state* wird eine Konzentration von 15-20 mg/l erwartet. Es wurde ein neuer ZVK gelegt. Die Patientin war somnolent und zeigte zunehmend Reaktionen als Folge des Absetzens der Sedierung an diesem Tag.

Am 15. Januar wurde in einer transthorakalen Echokardiographie ein großer Pleuraerguss links festgestellt und ein Perikarderguss ausgeschlossen. An diesem Tag wurde eine infauste Prognose, erstmals notiert. Die Ösophagusperforation war mit deutlicher, zeitlicher Verzögerung diagnostiziert worden. Auch erfolgte der Nachweis einer Mediastinitis in diesem Zusammenhang.

Zusätzlich machte die Patientin eine Candida-Pneumonie, sowie eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie durch.

Am 16. Januar wurde erneut ein Thoraxhöhlenabstrich links eingeschickt und zeigte kein Wachstum von Bakterien und Pilzkultur.

Am 17. Januar war der Shaldonkatheter an allen drei Schenkeln nicht mehr aspirabel. Am Folgetag wurden zwischenzeitlich selbstlimitierende tachykarde Phasen bis 140 /min festgestellt. Die Patientin reagierte zwar nicht auf Fragen, öffnete jedoch träge die Augen bei Pflegemaßnahmen. Die Magensonde förderte nicht. Es wurde eine Röntgenaufnahme mit Gastrografin durchgeführt, welche auf eine Leckage hinwies. Die Patientin war wach und reagierte auf Ansprache.

Zum Zeitpunkt des 19. Januar wurde ein Vancomycinspiegel von 31,1 mg/l bestimmt.

Am 20. Januar wurden der Patientin noch zwei Erythrozytenkonzentrate transfundiert. Es wurde beschlossen bei Bedarf keine kardiopulmonale Reanimation und keine Dialyse durchzuführen. Selbst unter Lasixperfusor hatte die Patientin kaum Ausscheidung.

Am 21. Januar wurde eine erneute CT-Angiographie des Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel durchgeführt. In der Anmeldung steht, dass sich Gastrografinparavasate mediastinal zeigten und eine erneute Operation geplant sei. Im Befund steht dann: „Nachweis beidseitiger ausgedehnter teils abgekapselter Pleuraergüsse mit Kompressionsatelektase linker Unterlappen. Dystelektasen auch im Oberlappen und Lingula. Etwa in Höhe des Manubrium sterni zeigt sich die Leckage des Ösophagus mit kleineren Gaseinschlüssen und oral verabreichtes Gastrografin. Deutliche Luftblase unterhalb des Aortenbogens. Ferner in Richtung Aneurysma ziehende fadenförmige Kontrastmittelstraße mit Ausbreitung im ausgeschalteten Aneurysmaanschnitt. Hier weitere kleinere Lufteinschlüsse. Eine Abszedierung im Rahmen der Infektion ist schwer zu differenzieren. Ansonsten ist das gestentete Aneurysma langstreckig ausgeschaltet. Anlage eines Octopus-Bypasses mit Umstellung der Stammgefäße, die über den iliakal ansetzenden Bypass regeleht perfundiert zur Darstellung kommen.“ Eine erneute Leckage des Ösophagus wird festgestellt.

Am selben Tag erfolgte eine Re-Operation mit partieller Ösophagusresektion mit Anlage einer Ösophagostomie (Speichelfistel) geplanter *second-look*-Operation am Folgetag. Sie wurde unter bronchoskopischer Kontrolle der Tubuslage, mit Magensonde, Blasenkatheter, arterieller Blutdruckmessung und ZVK durchgeführt. Die Patientin erhielt sechs Erythrozytenkonzentrate, zehn Lyoplasmen und mindestens zwei Liter NaCl. An Medikamenten wurden Arterenol, Meropenem und Pantoprazol gegeben. Die durchgemachte HIT ist dokumentiert. Ein ausführliches Gespräch mit der Familie ist dokumentiert. An diesem Tag wurde ein Abstrich der Faszie im Thoraxbereich weggeschickt, welcher vereinzelt den Nachweis von Candida glabrata erbrachte. Es wurde ein Vancomycinspiegel bestimmt, welcher sich bei 20,4 mg/l zeigte.

Am 22. Januar wurden acht Erythrozytenkonzentrate, ein Thrombozytenkonzentrat und dreizehn Lyoplasmen transfundiert. Der Zustand der Patientin war idem.

Am Folgetag dem 23. Januar erfolgte die Re-Thorakotomie. Die Patientin erhielt zwei Erythrozytenkonzentrate, drei Thrombozytenkonzentrate und zwei Lyoplas während des Eingriffes. Es erfolgt eine *Lavage*, Blutstillung und das Einlegen eines Diaphragmastreifens in die Ösophagusloge, um die thorakale Aorta zu decken. Am Folgetag oder für den nächsten Montag wurde eine *second-look*-Operation eingeplant. Die Temperatur stieg auf 38,3 °C, die Diurese sistierte, sodass der Lasixperfusor hochgesetzt wurde und der pH-Wert auf 7,3 bei gleichbleibenden pCO₂ Werten fiel. Es wurden vier Lyoplasmen, drei Thrombozytenkonzentrate und neun Erythrozytenkonzentrate verabreicht. Es wurde ein Vancomycinspiegel von 13,6 mg/l bestimmt.

Am 24. Januar wurden zwei weitere Erythrozytenkonzentrate verabreicht bei Hämoglobinabfall am Vortag. In einer Röntgen-Thorax Aufnahme wurde der Verdacht auf eine Totalatelektase links gestellt und in einer daraufhin durchgeführten Bronchoskopie ein Blutkoagel aus dem linken Bronchialsystem abgesaugt. In einem Kontrollröntgen zeigte sich der Befund unverändert und der Verdacht auf einen Hämatothorax wurde gestellt. Für den Folgetag wurde eine Operation geplant und der Ehemann ausführlich aufgeklärt. Der Lasixperfusor wurde abgestellt und Lasix als Bolus gegeben. NABIK und HAES wurden verabreicht. Bei erneuten Tachykardien wurde eine Ampulle Digimerck gegeben. Es wurde ein Hydrocortisonperfusor begonnen.

Am 25. Januar erfolgt eine Re-Thorakotomie mit Keilresektion ohne Lymphadenektomie der Lunge (Lingularesektion links), partieller Zwerchfellplastik und offener Splenektomie. Es wurden wieder Drainagen gelegt, eine subphrenische Robinson Drainage links ohne Sog. Ein Tuch wurde subphrenisch belassen und eins auf der linken Lunge bis zur nächsten *second-look*-Operation am Folgetag. Die Antibiotika wurden weitergegeben. Perioperativ wurden sechs Erythrozytenkonzentrate, zehn Lyoplasmen und mindestens zwei Liter NaCl verabreicht. Es wurde eine erheblich erschwerte Platzierung des Tubus, welche schlussendlich bronchoskopisch durchgeführt wurde, dokumentiert. Der Doppellumentubus wurde dann auch bis zum Folgetag belassen. Mundpflege und Manipulation wurden verboten. Lasix wurde wieder in Form eines Perfusors gegeben.

Der Pathologe beurteilte das eingeschickte Material so: „In mehreren Anteilen eingesandtes subtotal amorph eosinophil nekrotisches Material (Milz). Nur noch kleinherdig eine vitale rote und weiße Pulpa abgrenzbar. Innerhalb des nekrotischen Materials mehrfach schemenhaft erkennbare Gefäßstrukturen mit Obliteration durch Fibrinthromben abgrenzbar. (Milznekrose klinische Angabe). Keine Tumordinfiltrate. II: Lungenkeilexzidat (Segment 6 links) mit hämorrhagisch fibrinöser Pleuritis sowie auch hier herdförmig abgrenzbaren subpleuralen Nekrosen im Sinne einer Infarzierung. Angrenzend die Alveolarsepten teils eingerissen, teils leicht fibrös verbreitert mit

Hämorrhagien sowie fokaler Anthracose. Keine floride Entzündung, keine Tumordinfiltrate. Hier keine abgrenzbaren Thromben.“ Auch ein Ösophagusresektat wurde eingesandt, wozu geschrieben wurde: „Ein in zwei Anteilen eingesandtes Oesophagusteilresektat mit umschriebenem transmuralen hämorrhagischem Defekt mit angrenzendem Granulationsgewebe (Oesophagusruptur, klinische Angabe). Angrenzend eine regelrecht aufgebaute Oesophaguswand mit Plattenepithel regelrechter Schichtung und lediglich geringgradiger uncharakteristischer Entzündung (Genese der Perforation?), Keine Tumordinfiltrate.“

Es wurden außerdem ein Amiodaronspiegel von 0,56 µg/ml, ein Desethylamiodaronspiegel von 0,27 µg/ml und ein Vancomycinspiegel von 9,2 mg/l dokumentiert.

Am 26. Januar wurde die Diaphragmaplastik durch das Annähen eines bovinen *Patches* vervollständigt, eine *Lavage* durchgeführt, Drainagen wurden eingelegt (eine Thoraxdrainage links und eine Robinson Drainage links in der Milzloge) und die zwei Bauchtücher vom Vortag entfernt. Dieses Mal wurde keine weitere Re-Thorakotomie geplant. Auch bei diesem Eingriff wurde bronchoskopisch wieder die Tubuslage gesichert. Die Ernährung sollte über die PEG-Sonde erfolgen und per Klistier noch einmal abgeführt werden. Es wurden 1500 ml NaCl verabreicht.

Am 28. Januar deuteten Salbutamol Verneblungen auf eine erschwerte Beatmung hin. Der Zustand wurde als unverändert dokumentiert. Die Patientin war stabil ohne Katecholamine.

Am 30. Januar wurde eine kurze Re-Thorakotomie durchgeführt. Es wurde Thoraxdrainagenflüssigkeit weggeschickt, aus der mäßig viel *Candida glabrata* wuchs. Dies ist beweisend für ein persistierendes Pleuraempyem.

Am 31. Januar erfolgte eine Umstellung der Beatmung von Bilevel auf CPAP-ASB, da sich unter Bilevel Atemfrequenzen bis zu 40 /min zeigten. Es wurde dokumentiert, dass die Diurese ohne Lasix akzeptabel sei. Über die Trachealkanüle wurde altblutig abgesaugt. Bei geröteter Haut und massiven Hautdefekten wurde die Robinson-Drainage zurückgezogen und neu angenäht.

Am 02. Februar wurde erneut eine CT-Angiographie des Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel durchgeführt. Die Befundung ergab: „Zum Vergleich liegen multiple Voruntersuchungen, insbesondere vom 21.10. vor. Weiter aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens auf maximal 54 mm, linksseitig dabei Nachweis einer kurzstreckigen Membranbildung, hier kann eine umschriebene Dissektion nicht ausgeschlossen werden. Die gestenteten Abschnitte stellen sich regelrecht dar, unveränderte Darstellung des Verschlusses des *Octopusbranches* auf den Truncus coeliacus. Im Vergleich zu den älteren Befunden Normalisierung der Situation linker Leberlappen. Z.n. Splenektomie mit hier noch deutlich Flüssigkeit, Drainage lateral des Magens sowie im hinteren phrenocostalen Winkel links. Massive DLS des linken Unterlappens mit infiltrativen Veränderungen, Begleiterguss, restliche Lungenabschnitte emphysematös. Nach Gabe von

verdünntem Gastrografin über die PEG Abfluss nach aboral, insofern ist hier eine direkte Leckage oder Nahtinsuffizienz nicht nachweisbar. Etwas Flüssigkeit in der parakolischen Rinne sowie im Douglas bei ansonsten unverändertem Befund im Vergleich zur Voruntersuchung.“

Am 03. Februar wurden ein erneuter Amiodaronspiegel (0,85 µg/ml) und Desethylamiodaron (0,4 µg/ml) bestimmt. Die Patientin zeigte sich wieder tachykard (bis zu 120 /min) und wurde mit Beloc auf 99 /min gebremst. Außerdem entwickelte sie am Folgetag eine hypertensive Entgleisung, welche mit Ebrantil kontrolliert wurde. Über die Trachealkanüle wurde viel blutiges, zähes Sekret abgesaugt. Die Medikation wurde um Caspofungin erweitert. Erst mit 70 mg, intravenös, täglich und dann in Form von 50 mg fortgeführt. Der Endbefund einer am 18. Januar eingeschickten Shaldonkatheterspitze erbrachte den Nachweis von ≥ 15 KBE Candida glabrata (dies gilt als klinisch relevante Besiedlung) und ≤ 15 KBE Staphylococcus epidermidis.

Am 08. Februar entwickelte die Patientin einen generalisierten Hautausschlag am Rumpf und an den Beinen. An den Wunden wurden nekrotische Randverhältnisse an diversen Stellen dokumentiert. In dem Ablaufbeutel der PEG-Sonde zeigte sich galliges Sekret.

Am 09. Februar wurde eine erneute CT-Angiographie des Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel durchgeführt. In der Befundung steht: „Zum Vergleich liegen multiple Voruntersuchungen, zuletzt vom 02.02. vor. Im Vergleich für diese Untersuchung Befundbesserung hinsichtlich der DLS/ des Infiltrates des linken Unterlappens. Weiter Unschärfe der distalen Ösophagusloge gegenüber der dem Aneurysmasack der Aorta descendens. Restliche Abschnitte idem Voruntersuchung, die fragliche Dissektionsmembran im Bereich der Aorta ascendens demarkiert sich als Bewegungsartefakt.“ Nach einem ausführlichen Gespräch mit den Angehörigen wurde eine erneute Operation geplant. Die Patientin war wieder analgosediert nach einer erneuten Pause. Es wurde ein Amiodaronspiegel bestimmt, welcher sich bei 0,41 µg/ml zeigte. Der Desethylamiodaronspiegel lag bei 0,31 µg/ml.

Am 10. Februar wurde eine Thoraxrevision mit Thorakotomie, Laparotomie und Tumorrevision links durchgeführt. Von den Operationen liegen teilweise nur die Unterschriften vor, so wie diese. Unter Anmerkungen steht, dass eine bronchoskopische Tubuslagensicherung durchgeführt wurde bei Glottisödem. Die Patientin erhielt elf Erythrozytenkonzentrate und zwölf Lyoplasmen. Zusätzlich wurden 3500 ml NaCl verabreicht. Die Patientin hatte im Verlauf rote Flecken am ganzen Körper, welche auf eine Allergie zurückgeführt wurden.

Am 11. Februar wurde wieder eine ZVK-Spitze eingeschickt, welche kein Wachstum von Bakterien zeigte. In einem intraoperativen Thoraxabstrich zeigte sich nur vereinzelt Candida spp. Die Pathologie der Gallenblase und Darmabschnitte von diesem Tag erbrachte: „Schwergradig akute ulceröse nekrotisierende Cholezystitis mit Pericholezystitis und Entzündung des Ductus cysticus (Cholecystitis akute gangränöse Gallenblase, klinische Angabe). Beiliegend zwei offenbar

Magenvollwandexzitate mit narbiger Fibrose des mesenterialen Fettgewebes im Sinne von Verwachsungsrelikten. In der Mucosa eine leichtgradige chronische Entzündung. Keine akute Entzündung, keine Schleimhautdefekte, keine Tumordinfiltrate.“ An diesem Tag wurde ein Gespräch mit den Angehörigen bezüglich einer eventuellen Dialyse geplant, bei weiterhin schlechter Ausscheidung. Die Patientin hatte stark eingelagert.

Am 12. Februar verstarb die Patientin, nachdem sie durchgehend gefäßchirurgisch behandelt worden war. Die Diagnose im Totenschein lautete „Herz-Kreislaufversagen infolge einer gedeckten rupturierten Aorta descendens Aneurysmas (...)“.

3.4 Patient 4

Diese Patientin wurde am 26. Mai um 13.10 Uhr laut Notfallbehandlungsschein der zentralen Notaufnahme aus der St.Mauritius-Therapieklinik übernommen. Der Grund zur stationären Aufnahme war paroxysmales Vorhofflimmern mit Tachyarrhythmia absoluta und fehlender Kontrollierbarkeit durch Beloc und Digitoxin, sowie der Verdacht auf das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit bei Veränderungen des Elektrokardiogramms (rechtspräkordiale Erregungsrückbildungsstörungen). In der Therapieklinik war die Patientin ursprünglich nach einem Mediateilinfarkt links und Posteriorinfarkt links, bei ACI-Verschluss links und Lystherapie am 08. Mai, zur neurologischen Rehabilitation gewesen. Die Patientin behielt hiervon eine residuale Hemianopsie. Der Blutdruck war bei Aufnahme erhöht auf 193/106 mmHg, der Puls bei 65 /min, die Sauerstoffsättigung bei 98 % und die Temperatur bei 36,2 °C. Laut Rettungsdienstprotokoll war der Blutdruck im Rettungswagen niedriger bei 120 mmHg systolisch und eine Spontankonversion ist dokumentiert, die auch zu dem niedrigen Puls im Augusta-Krankenhaus passt. Auch in anschließenden Arztbriefen wird dies so dokumentiert.

Die Patientin hatte am Abend aber eine erneute Episode von Vorhofflimmern. Die hypertensive Entgleisung wurde diagnostiziert. Retrospektiv hatte die Patientin seit Jahren intermittierende Episoden mit Herzstolpern, die bis zu einigen Tagen andauerten. Eine körperliche Untersuchung war nicht dokumentiert. An Aufnahmemedikamenten brachte die Patientin mit: „Marcumar nach INR (Ziel: 2-3), ASS 100 mg 3-0-0 (Bis zu einem INR von 2), Concor 5 mg 1-0-1, Delix 5 mg 0,5-0-0, Digimerck 0,1 mg 1-0-0, Pantoprazol 20 mg 0-0-1, und L-Thyroxin 100 µg 0-1-0.“ Im Arztbrief steht, dass die Patientin Dyspnoe und Angina pectoris-Beschwerden verneinte, aber Risikofaktoren wie einen arteriellen Hypertonus und eine Hyperlipoproteinämie mit sich brachte. An weiteren Vorerkrankungen waren eine Rotatorenmanschettenruptur, eine Akromioklavikulargelenksarthrose Grad 3 mit *Impingement*-Syndrom Grad 2 und ein Z.n. Schilddrüsenoperation bekannt. Bereits im Sinusrhythmus zeigten sich bei der Patientin terminale T-Wellen, die im Vergleich zu einem früheren Elektrokardiogramm vom 20. Mai neu aufgetreten waren. Die Patientin wurde hierdurch auf der *Chest-Pain-Unit* aufgenommen. Das Marcumar

wurde zusammen mit dem Digitoxin pausiert. Bisoprolol wurde mit 5 mg morgens und abends neu angesetzt. Es wurden zwei Troponinkontrollen geplant, welche sich negativ zeigten. Im Labor waren die MCV (97,3 fl), die MCH (33,4 pg/Ery), die INR (2,2), die LDH (274 U/l), das BNP (1260 pg/ml), das Natrium (146 mmol/l), das Cholesterin (236 mg/dl), das LDL-Cholesterin (163 mg/dl) und das CRP (6,3 mg/l) erhöht. Erniedrigt war kein einziger Wert. Die Laborwerte der Patientin werden in Tabelle 5 im Verlauf dargestellt.

Patient 4	Tag 1	Tag 2	Tag3	Tag 4	Tag 5	Tag 6
Leukozyten / μ l	9750					11970
Hämoglobin g/dl	13,8					13
Hämatokrit %	40,2					35,1
Erythrozytenzahl /pl	4,1					3,7
MCV fl	97,3					94
MCH pg/Ery	33,4					34,9
MCHC g/dl	34,3					37,1
Thrombozytenzahl /nl	296					248
Neutrophile %						89,6
Lymphozyten %						4,9
Eosinophile %						0,1
Basophile %						0,1
Monozyten %						4,2
HbA1-c %	5,3					
HbA1c mmol/mol	34,4					
TPZ %	36	35		41	46	50
INR	2,2	2,2		2	1,8	1,7
PTT sec.	38	40	39	45	238	31
Harnstoff mg/dl						23
Kreatinin mg/dl	0,73					0,71
GFR ml/min	78,3					80,8
Natrium mmol/l	146					138
Kalium mmol/l	4,8					3,7
Calcium mmol/l	2,1					
GOT U/l	28					27
GPT U/l						16
G-GT U/l	32					29
AP U/l	69					
CK U/l	50					54
CK-MB U/l	19					14
LDH U/l	274					276
Cholesterin mg/dl	236					
Triglyeride mg/dl	62					
HDL-Cholesterin mg/dl	54					
LDL-Cholesterin mg/dl	163					
Glucose mg/dl	88					101
CRP mg/l	6,3					9,2
Troponin ng/ml	<0,004					
BNP pg/ml	1260					
Digitoxin ng/ml		18,8				
TSH mU/l	1,16					

Tabelle 5: **Laborparameter von Patient 4** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Am 27. Mai wurde eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt, welche weitestgehend unauffällig erschien. Es zeigte sich eine diastolische Relaxationsstörung, welche mit der arteriellen Hypertonie vereinbar war. Bezüglich der Wandbewegungsstörungen steht jedoch, dass diese unzureichend beurteilbar seien bei suboptimaler Endokardabgrenzbarkeit. 40 mg Simvastatin wurde am Abend angesetzt. Ein Digitalisspiegel wurde angemeldet und zeigte sich bei 18,8 ng/ml. Der INR wurde bei 2,2 bestimmt. Bei einem INR-Wert unter zwei wurde eine Heparin-gabe geplant. Am selben Tag erfolgte auch eine Röntgen-Thorax Untersuchung, von der nur die Anmeldung vorliegt. Im endgültigen Arztbrief steht als Beurteilung: „Keine Stauung, keine Infiltrate, grenzwertig große Herzsilhouette.“ Eine Koronarangiographie wurde für den 30. Mai geplant. In der Nacht zeigte sich eine kurze Vorhofflimmerphase unter Blutdruckentgleisung. Im Anschluss hatte die Patientin durchgehend einen Sinusrhythmus.

Am 28. Mai wurde Quantalan 4 g morgens und abends angesetzt. In der Nacht hatte die Patientin eine Bradykardie bis 41 /min. Das Digitoxin wurde daraufhin bei einem Spiegel von 18 ng/ml pausiert und zur schnelleren Ausschwemmung wurde das genannte Quantalan (Colestyramin) gegeben. Eine transösophageale Echokardiographie wurde bei Verdacht auf einen kardioembolischen Apoplex geplant. Am 29. Mai wurde der INR auf 2 bestimmt. Am 30. Mai wurde die Koronarangiographie durchgeführt mit dem Ergebnis einer diffusen Koronarsklerose und Ausschluss einer stenosierenden koronaren Herzerkrankung. Dies war die erste invasive Diagnostik bezüglich einer koronaren Herzkrankheit, die die Patientin erhalten hatte. Im Anschluss wurde Arixtra 2,5 mg subcutan angesetzt und Marcumar wieder eingeschlichen, bei einem INR von 1,8. Auch wurde an diesem Tag ein Langzeitelektrokardiogramm aufgezeichnet.

Am 31. Mai wurde eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt, welche den Nachweis eines persistierenden Foramen ovale und zusätzlich auch eines Vorhofseptumaneurysmas erbrachte. Bei Gabe von Gelafundin traten *bubbles* unter passivem Valsalva-Manöver über, in Ruhe jedoch nicht. Die Flussgeschwindigkeit im linken Vorhofohr war mit 25 cm/sek. vermindert. Bei anschließend geklagten Halsschmerzen und druckempfindlichen Rückenschmerzen, wurde 1g Perfgan i.v. gegeben und Voltarensalbe auf den Rücken aufgetragen. Die Beschwerden nahmen im Verlauf von 1,5 Stunden von 11:30 Uhr bis 13 Uhr zu. Es zeigte sich nun eine Halsschwellung mit tastbarem Hautemphysem, sodass die Hypothese einer Ösophagusperforation bereits gestellt wurde. Es wurde eine Computertomographie des Thorax mit Kontrastmittelgabe durchgeführt. Der Ösophagus war in den distalen 2/3 bzw. distal der Trachealbifurkation unauffällig abgrenzbar, kranial davon wurde das Fettgewebe des hinteren oberen Mediastinums durch Flüssigkeit maskiert. Weiter kranial zeigte sich unter Einbeziehung des Paralaryngeal- und Parapharyngealraumes ein

massives Weichteilemphysem der oberen Thoraxapertur bis in die Halsweichteile, die Pektoralmuskulatur und nuchal. Der Patientin wurden vier Erythrozytenkonzentrate bestellt. Sie erhielt 1 Liter NaCl mit 40 mval Kalium, Clont 500 mg morgens und abends wurde zusammen mit 4,5 g Piperacillin/Tazobactam drei Mal täglich angesetzt und die Patientin wurde auf die Intensivstation gelegt.

Es erfolgte die einmalige Gabe einer Ampulle Pantoprazol, sowie 500 mg Prednisolon. Die Patientin wurde mit Propofol und Fentanyl analgosediert. Im Arztbrief steht, dass auch eine Ösophagogastrroduodenoskopie durchgeführt wurde, die in der Akte nicht hinterlegt ist. In dieser sei der Verdacht auf eine Perforation im Bereich eines Zenker-Divertikels aufgestellt worden und die Anlage einer Magensonde durch Seldinger-Technik erfolgt. Die Patientin wurde zur weiteren Versorgung Hämoglobin-stabil, nicht katecholaminpflichtig, allerdings schutzintubiert und beatmet um 16:30 Uhr in die Kaiserswerther Diakonie verlegt.

Marcumar und Arixtra wurden pausiert. Die Patientin erhielt in der Kaiserswerther Diakonie 2000 I.E. PPSB und zwei Erythrozytenkonzentrate am Operationstag. Im Operationsprotokoll wurde von einer zervikalen iatrogenen Ösophagusperforation während der transösophagealen Echokardiographie mit beginnender oberer Mediastinitis gesprochen. Es erfolgte eine links-zervikale Weichteilrevision mit Ösophagusnaht und Klebung von 18:30 Uhr bis 21:25 Uhr. Es wurde eine Jackson-Pratt-Drainage eingelegt. Die Lokalisation ist nicht dokumentiert. Die Patientin wurde mit Rocephin und Clont für mindestens fünf weitere Tage behandelt. Der Verdacht auf ein Zenker-Divertikel wurde als Verdacht aufrechterhalten. Aus einem intraoperativen Abstrich wuchsen Escherichia coli und Streptococcus mitis zienam, welche sich auf alle getesteten Antibiotika sensibel zeigten.

Am 07. Juni erfolgte ein Ösophagusbreischluck, der eine regelrechte Kontrastmittelpassage zeigte. Anschließend fiel die Patientin mit anhaltendem Vorhofflattern mit Frequenzen bis zu 150 /min und Wechsel mit circa 4 Sekunden anhaltenden Pausen im Sinusrhythmus auf und wurde dann einen Monat später wieder zurück in das Augusta-Krankenhaus verlegt. Am 06. Juli wurde dann zur Verlaufskontrolle eine erneute Computertomographie des Thorax mit Kontrastmittel durchgeführt und es ergaben sich keine Neuigkeiten bezüglich der Ösophagusperforation, jedoch der neuerliche Verdacht auf eine Thrombose der V. azygos.

3.5 Patient 5

Die Patientin kam mit Einweisung des Hausarztes bei bekanntem Zwerchfellbruch, welcher in einer ambulanten Ösophagogastrroduodenoskopie diagnostiziert wurde. Ursprünglich hatte die Patientin nach den Mahlzeiten Druckgefühl im Epigastrium und intermittierende Luftnot verspürt. Es sind auch substernale Schmerzen mit zum Teil kardialer Symptomatik bei chronischer Refluxösophagitis dokumentiert. In einem CT-Thorax bestätigte sich eine Herniation von ca. 2/3

des Magen nach intrathorakal. Die Patientin wurde aufgrund eines ausgeprägten Thoraxmagens elektiv stationär bei hausärztlicher Einweisung zur laparoskopischen Fundoplicatio sowie laparoskopischer Hernioplastik aufgenommen. Da die Patientin angegeben hatte, seit einigen Tagen Aspirin complex zwei Mal täglich eingenommen zu haben (jeweils 500 mg Acetylsalicylsäure), wurde der Termin um einen Tag verschoben. Auf dem Aufnahmeblatt ist kaum etwas vermerkt, dort steht siehe Aufnahmeblatt zuvor. In diesem wiederum wird im körperlichen Untersuchungsbefund angegeben: „Appetit gut, Schlaf gut, Stuhlgang und Wasserlassen ohne Befund, kein Nikotinkonsum, kein Alkoholkonsum, Gesamterscheinung gesund, Konstitution normosom, Ernährungszustand gut, Bewegungen ungehindert, Muskulatur normal, Sensorium klar, Haut trocken, Farbe normal, Schleimhäute gut durchblutet, keine Ödeme, kein Konjunktival-Ikterus, Pulmo: Eupnoe, vesikuläres Atemgeräusch beidseits, keine Rasselgeräusche, Kein Giemen, Cor: rein, regelmäßig. Abdomen: weich, keine Abwehrspannung, kein Druckschmerz. Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei. Eine Narbe im rechten Unterbauch von einer Appendektomie/Hysterektomie. Kein fokalneurologisches Defizit.“

Auf dem Medikamentenplan, der erst drei Tage nach Aufnahme existierte, stehen oral Pantoprazol 40 mg 1-0-0 und L-Thyroxin 125 µg 1-0-0, sodass dies als Vormedikation angenommen werden kann. Diese wurde den gesamten stationären Aufenthalt über beibehalten. An Vorerkrankungen waren eine Refluxösophagitis, eine Sigmadivertikulose und Hämorrhoiden II° bekannt. Die Patientin gab an eine Zahnprothese zu haben und bereits den Blinddarm, die Mandeln, die Schilddrüse und die Gebärmutter entfernen gelassen zu haben. Sie war zum Zeitpunkt der Aufnahme Rentnerin. Es wurde nur ein kleines Blutbild gemacht mit erhöhten Leukozyten (20780 /µl) und erniedrigter MCV (79,7 fl), nach einem Aufnahmehämatologie am Vortag. Erhöht waren in diesem die Thrombozytenzahl (387 /nl), die Harnsäure (6,5 mg/dl) und die fT4 (1,9 ng/dl). Erniedrigt waren die MCH (27,8 pg/Ery), das Kalium (3,2 mmol/l), das Chlorid (95 mmol/l) und das TSH (0,03 mU/l). Die laborchemischen Entwicklungen werden in Tabelle 6 dargestellt.

Patient 5	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Tag 9	Tag 10
Leukozytenzahl / μ l	8150	20780	16570	14410	11990					6560
Erythrozytenzahl /pl	5	4,9	4,4	4,3	4,3					4,3
Hämoglobin g/dl	13,8	13,8	12,2	11,9	11,9					11,8
Hämatokrit %	39,7	39,2	35	34,2	35,1					35,4
MCV fl	80	79,7	79,7	80,5	81,8					82,5
MCH pg/Ery	27,8	28	27,8	28	27,7					27,5
MCHC g/dl	34,8	35,2	34,9	34,8	33,9					33,3
Thrombozytenzahl /nl	387	324	322	313	335					415
TPZ (Quick)	90		72							
INR	1,1		1,2							
PTT	37		35							
Natrium mmol/l	140		145	142	143		142	142		139
Kalium mmol/l	3,2		3,1	2,9	3,2		3,2	3,4		3,6
Chlorid mmol/l	95		101				102	103		100
Calcium gesamt mmol/l	2,3		2,1	2	2,1		2	2		2,1
Harnstoff mg/dl	32		32	34	37					15
Kreatinin mg/dl	0,6		0,62	0,76	0,58					0,68
GFR ml/min	101		96,8	76,5	105					87
Harnsäure mg/dl	6,5		8,1	7,7						4,4
CRP mg/l	3		75,3	73,1	70,7					10,5
Gesamteiweiß g/dl	6,7			5,3						5,2
TSH mU/L	0,03									
ft3 pg/ml	3									
ft4 ng/dl	1,9									

Tabelle 6: **Laborparameter von Patient 5** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Am Folgetag der Aufnahme, dem 24. Oktober, erfolgte die Operation. Es wurde mit einer paraumbilikalischen Minilaparotomie mit Einbringen eines Optiktrokars begonnen und eine Peritoneoskopie durchgeführt. Es zeigte sich eine etwas vergrößerte Leber ohne pathologische Befunde mit geringer abdomineller Adipositas. Ein weiterer 5 mm Arbeitstrokars wurde subxiphoidal eingebracht, um die Leber per Taststab nach dorsal zu luxieren. Es wurden drei weitere Arbeitstrokars an typischer Stelle (10 mm) eingebracht. Mit einer rechts paramedian eingeführten Tupferzange wurde die Leber nach ventral verlagert, sodass der Hiatus oesophageus und die Pars flaccida eingesehen werden konnten. Die Letztere wurde dann unter Schonung der Arteria hepatica sinistra eröffnet. Eine weitere Faszange zog dann den Magen nach intraabdominell zurück. Der Bruchsack wurde ventral über dem Hiatus oesophageus eröffnet und zunächst der rechte, als auch der linke Zwerchfellschenkel freipräpariert. Beim Freipräparieren des Ösophagus wurde eine Magensonde eingelegt und in diesem Kontext eine Perforation des distalen Ösophagus erzeugt. Die Perforationsstelle war laparoskopisch nicht zu identifizieren, weshalb eine Konversion zur offenen Operation durchgeführt wurde. Eine mediane Laparotomie wurde vorgenommen. Unter die Milz wurde ein Bauchtuch eingesetzt. Der linke Leberlappen wurde durch die Durchtrennung des Ligamentum teres mobilisiert und nach rechts lateral weggehalten. Der Hiatus oesophageus wurde so besser einsehbar. Der Ösophagus wurde im intrathorakalen Bereich dargestellt, zirkulär freipräpariert und mit einer Drainage angeschlossen. Der vordere und hintere Nervus vagus wurden identifiziert und im weiteren Verlauf geschont. Es wurde Luft eingeblasen,

sodass im Bereich des Bruchsackes Luft austrat. Der suprakardiale Anteil des Ösophagus wurde freigelegt, sodass sich eine ca. 3 cm große Laceration demaskierte, die zweireihig verschlossen wurde. Anschließend wurde dies durch eine Hemifunduplicatio in der Technik nach Dor gesichert. Der Fundus wurde mobilisiert, dafür wurde die erste Arkade der Arteriae gastricae breves im Bereich des Ligamentum gastrolienale über Overholt-Klemmen durchtrennt und anschließend wurde der rechts laterale Anteil des Fundus mit fortlaufender Naht am distalen Ösophagus fixiert. Der links laterale Anteil des Fundus wurde darüber geschlagen und fixiert, sodass die Laceration auch durch diesen Schritt geschützt wurde. Im Weiteren wurde die Hiatoplastik mit zwei nicht-resorbierbaren *Patch*-armierten Nähten durchgeführt. Der Fundus wurde am Zwerchfell im Sinne einer Fundopexie befestigt. Im Anschluss wurde eine gastroscopische Kontrolle durchgeführt. Bei Luftinsufflation zeigte sich kein Luftaustritt, sondern eine pralle Füllung des Magens. Das Gastroskop wurde entfernt und anschließend eine doppelumige Magensonde unter digitaler Kontrolle bis in den präpylorischen Bereich vorgeschoben. Anschließend wurde die Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung ausgespült und die Milzloge revidiert ohne Zeichen einer Blutung. Im Bereich der Herniation waren kleinere Blutungen, welche per Elektrokoagulation verödet wurden. Eine Jackson-Pratt-Drainage wurde rechts paraösophageal in den Thorax eingebracht und extravulnär rechts ausgeleitet. Links wurde eine Robinsondrainage extravulnär ausgeleitet, welche in der Milzloge zu liegen kam. Das Abdomen wurde abschließend noch einmal revidiert und mit *small bites* 3/0 PDS fortlaufender Naht verschlossen. Subcutan wurde eine Redondrainage gelegt, Hautklammern darüber gesetzt und ein steriler Verband angelegt.

Die Patientin wurde nüchtern belassen. Ein Zug der Magensonde ab dem 5. postoperativen Tag, sowie eine Gastroskopie zur Verlaufskontrolle wurden geplant. Die Patientin erhielt 1500 ml Sterofundin postoperativ und sollte weitere 2000 ml Sterofundin am Folgetag und dem Tag darauf erhalten. Es wurden prophylaktisch 0,2 ml Clexane abendlich gespritzt. Alle 6 Stunden sollte die Patientin 1 g Novalgin erhalten. An dem Operationstag und am Folgetag sollten laborchemische Kontrollen erfolgen, sowie eine Röntgen-Thorax Kontrolle. Es wurde beschlossen, dass die Patientin ab dem Folgetag trinken darf. Antibiotisch wurden zum Schutz vor einer Mediastinitis Metronidazol 500 mg 0-0-1, sowie Cefuroxim 1,5 g 1-1-0 mit einer Startdosis von 1-1-1 angesetzt. Eine PCA-Pumpe mit Dipidolor wurde zur Analgesie eingesetzt.

Am 25. Oktober wurde zusätzlich Erythromycin 100 mg 0-1-1 mit einer Startdosis von ebenfalls 1-1-1 angesetzt. Es ist ein Druckgefühl im Hals dokumentiert, der Patientin ging es jedoch bereits so gut, dass sie von der *IMC*-Station verlegt werden konnte.

Parenteral wurden am 26. Oktober Nutriflex plus einmal täglich über 6 Stunden und Sterofundin 500 ml über 4 Stunden angesetzt. Das Druckgefühl im Hals wurde wieder ohne abdominelle Beschwerden dokumentiert, so wie am Vortag.

Am 29. Oktober wurde der Patientin 20 mval Kalium als Infusion verordnet. Die Antibiosen, sowie die parenterale Ernährung und Flüssigkeitssubstitution wurden abgesetzt.

Am 31. Oktober wurde notiert, dass die Patientin etwas Weißbrot ohne Rinde und Püree essen durfte. Im Arztbrief steht, dass ein verzögerter Nahrungsaufbau mit anfangs nur schluckweisem Trinken und vorsichtigem flüssigen Kostaufbau durchgeführt wurde. Das Kalium war bereits auf 3,4 mmol/l gestiegen. Die Patientin war selbstständig und hatte keine Beschwerden. An diesem Tag fand auch eine Ösophagogastrroduodenoskopie mit 5 mg Dormicum und 100 mg Propofol, beide jeweils fraktioniert, statt, welche eine reizlose Naht im Bereich der Cardia bei Zustand nach Fundoplicatio erbrachte. Die ösophagogastrale Passage sei mit dem Endoskop problemlos möglich gewesen.

Am 01. November wurde ein erneutes größeres Labor abgenommen, nachdem die Tage zuvor nur die Elektrolyte kontrolliert wurden und das Kalium sich weiterhin niedrig zeigte.

Ab dem 02. November wurde Kostaufbau durchgeführt und ein Klysma verordnet. An diesen Tagen wurde bereits die Entlassung für den 04. November geplant. Die Patientin lief eigenständig über den Stationsflur.

Am 03. November wurde für den Folgetag die Entlassung bestärkt und durchgeführt. Die Patientin wurde angehalten noch für weitere vier Wochen Pantoprazol einzunehmen, ihre Nahrung gut zu kauen und mit ausreichend Flüssigkeit zu verzehren. Die Entlassmedikation bestand wie die Aufnahmemedikation aus Pantoprazol und L-Thyroxin. Clexane zu spritzen wurde für weitere zwei Wochen empfohlen. Am 09. November erfolgte eine poststationäre Kontrolle, in der sich die Narben reizlos darstellten und Antibiotika mitgegeben wurden.

3.6 Patient 6

Die Patientin kam mit Einweisung vom Hausarzt bei großer axialer Hiatushernie mit partiellem (zwei Drittel) Thoraxmagen zur erforderlichen Operation. Aus diesen Krankheiten resultierte eine chronische Anämie und begleitende Herzrhythmusstörungen, Der Befund wurde im letzten stationären Aufenthalt, zum Ausschluss des Progresses einer bekannten koronaren Herzkrankheit, gestellt. An Vormedikation nahm die Patientin: „ASS 100 mg 1-0-0, Bisoprolol 2,5 mg 1-0-1, Pantoprazol 40 mg 1-0-1, Ramipril 5 mg 1-0-0, Simvastatin 40 mg 0-0-1, Novaminsulfon 500 mg 1-0-1 und Amlodipin 5 mg 1-0-0.“ An Krankengeschichte sind eine koronare Zweigefäßerkrankung, eine arterielle Hypertonie, Z.n. einer Lungenarterienembolie 1972 postoperativ, ein AV-Block I°, eine chronische Niereninsuffizienz Stadium 3, eine Sigmadivertikulose und Hämorrhoiden I° bekannt. Auch wurden verkalkte Rundherde im rechten Lungenlappen diagnostiziert, die aktuell als benigne klassifiziert worden seien, außerdem bestand der Verdacht auf eine Fettleber. Operativ wurden der Patientin bereits die Gebärmutter und die

Gallenblase entfernt. Die Gallenblasenoperation ist als komplikativ dokumentiert. Allergien seien bei der Patientin nicht bekannt. Im körperlichen Untersuchungsbefund steht: „Gesamterscheinung gesund, Konstitution leptosom, Ernährungszustand gut, Bewegungen ungehindert, Muskulatur normal, Sensorium klar, Haut trocken, Nägel normal, Achselbehaarung normal, Tonsillen mittel, Brustkorb normal gewölbt. Pulmo: Vesikulär. Cor: Puls mittel. Abdomen: Schlaff. Konsistenz normal. Kleiner neurologischer Status: Pupillen mittelweit. Klar, orientiert.“

Am Folgetag nach der Aufnahme erfolgte die Operation. Die laborchemischen Werte sind in Tabelle 7 dargestellt.

Patient 6	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Tag 9	Tag 10	Tag 11	Tag 12	Tag 13	Tag 14	Tag 15	Tag 16	Tag 17
Leukozyten / μ l		12900	8300	8200	8780	7260		6040						5350	5880	5140	4630
Erythrozytenzahl /pl		3,7	3,3	3,1	3,1	3,4		3,2						3	3,1	3,1	3,1
Hämoglobin g/dl		10,4	9,2	8,5	8,6	9,7		8,8						8,3	8,6	8,5	8,4
Hämatokrit %		32,7	28,4	27,6	27,5	30,4		28,1						26,6	26,9	27,3	27,3
MCV fl		87,4	87,4	89,3	89,6	90,7		88,9						88,1	87,6	88,9	88,6
MCH pg/Ery		27,8	28,3	27,5	28	29		27,8						27,5	28	27,7	27,3
MCHC g/dl		31,8	32,4	30,8	31,3	31,9		31,3						31,2	32	31,1	30,8
Thrombozytenzahl /nl		229	187	146	199	258		268						282	403	408	417
Neutrophile %		82,8	71,5	69,4	68,7	69,3											
Lymphozyten %		7,4	14,8	18,4	19,2	19,4											
Eosinophile %		0,1	0,1	0,6	1,4	1,9											
Basophile %		0,2	0,1	0,1	0,2	0,3											
Monozyten %		9,5	13,5	11,5	10,5	9,1											
TPZ %		87	83	88	94	93		91									
INR		1,1	1,1	1,1	1	1,1		1,1									
PTT sec.		32	34	31	33	32		34									
Glucose mg/dl		205	145	113	97	108								131			
Bilirubin mg/dl								0,3						0,3			
GOT U/l		157	128	68	45	45		22						15			
GPT U/l		86	66	51	42	44		32						18			
GGT U/l		45	44	39	40	67		71						45			
AP U/l								54						50			
LDH U/l		362	266	269	309	330		263									
CK U/l		373	1210	554	305	183											
CK-MB U/l		33	27	20	30	17											
Natrium mmol/l		143	144	143	142	144		143						144	144	145	146
Kalium mmol/l		4,9	4,4	3,9	3,8	3,8		4,1						3	3,3	3,8	4,1
Chlorid mmol/l								109									
Calcium gesamt mmol/l								2,1						2	2,1	2,1	2,2
Phosphat mg/dl								2,4									
Magnesium mmol/l														0,8			
Harnstoff mg/dl		40	41	37	44	44		42						26			
Kreatinin mg/dl		1	0,79	0,76	0,79	0,69		0,62						0,58	0,69	0,68	0,67
GFR ml/min		53,6	70,3	73,5	70,3	82,2		93						100	82,2	83,6	85,1
Harnsäure mg/dl								6,9						5,5			
Amylase U/l								53						42			
Lipase U/l								46						47			
CRP mg/l		3	36,4	57,9	34,6	48,3		31,2						26	28,4	28	26,9
Procalcitonin ng/ml			0,09														
Gesamteiweiß g/dl								5,5									
Lactat im Plasma mg/dl		29,5															

Tabelle 7: **Laborparameter von Patient 6** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Es wurden zwei Erythrozytenkonzentrate in die Klinik bestellt. Geplant war eine Laparoskopie mit laparoskopischer Adhäsiole, Hemifunduplicatio und Fundophrenicopexie nach Hiatoplastik. Es wurde dann aber eine Konversion bei Notwendigkeit einer Ösophagusrevision mit fortlaufender Naht und in diesem Zuge auch eine Hemifunduplicatio nach Dor nach erneuter Hiatoplastik durchgeführt. Begonnen wurde mit einer supraumbilicalen, paramedianen Minilaparotomie mit Einbringen des Optiktrokars. Bereits hier zeigten sich massive Verwachsungen im rechten Oberbauch, sowie des Magens bei Zustand nach offener Cholezystektomie. Ein weiterer 10 mm Trokar wurde links paramedian eingebracht und nachfolgend zunächst eine ausgedehnte Adhäsiole mit dem Lösen von massivsten Verwachsungen des rechten Oberbauchs durchgeführt.

Die ausgedehnte Adhäsioleue wurde bis in den Bereich der Hiatusmündung fortgeführt. Dazu wurden zwei weitere Arbeitstrokare eingebracht. Dann wurde der Magen reponiert, was sich ebenfalls aufgrund von Verwachsungen schwierig darstellte. Der Hiatus oesophageus wurde nach Mobilisation des Ösophagus mit drei *patch*-armierten, nicht resorbierbaren Nähten eingeengt.

Bei der weiteren Präparation kam es jedoch zu einer Längslazeration im Bereich des distalen Ösophagus oberhalb der Cardia, sodass diese zunächst übernäht und anschließend mit einer Hemifunduplicatio gesichert wurde. Bei Luftinsufflation zeigten sich Blasen, welche endoskopisch bestätigt wurden, wobei ein eindeutiger Defekt nicht zu erkennen war und nur von einer „teilweise übernähten Leckage im Bereich des ösophagogastralen Überganges“ gesprochen wurde.

Dementsprechend wurde eine Konversion vorgenommen. Nach der Laparotomie wurden weitere Adhäsionen gelöst, die Hiatusnähte entfernt, der Ösophagus angeschlungen, nachfolgend alle Nähte geöffnet und der Defekt mit einer 4-0 fortlaufenden PDS-Naht verschlossen. Bei erneuter Luftinsufflation und Beltaisodonainsufflation zeigten sich keine Undichtigkeiten mehr. Die Naht wurde dann nochmal durch eine Hemifunduplicatio nach Dor gesichert. Eine erneute Prüfung auf Undichtigkeit war wieder erfolgreich. Die Dor'sche Funduplicatio wurde mit einem Kollagenfibrinvlies angeklebt. Es wurde erneut geprüft und keine Leckage festgestellt. Die Hiatusnähte wurden erneuert und der Hiatus eingeengt, jedoch mit ausreichend Platz für den distalen Ösophagus. Die Hemifunduplicatio kam dabei intraabdominell zu liegen. Die Bauchhöhle wurde mit warmer Kochsalzlösung angespült und eine Jackson-Pratt-Drainage wurde in den großen Hohlraum am Hiatus oesophageus eingelegt, der nach Magenreposition entstanden war. Diese Drainage sollte acht Tage belassen werden. Eine Robinsondrainage wurde in die Milzloge eingelegt. Die Bauchhöhle wurde erneut mit Kochsalzlösung ausgespült und das Abdomen revidiert. Anschließend erfolgte ein Verschluss mit PDS-Nähten im Sinne der *small bite*-Technik. Eine Redondrainage wurde subcutan eingebracht, darüber wurden Hautnähte gesetzt und ein steriler Pflasterkompressionsverband angelegt. Die Drainagen sollten für acht Tage blassen werden und die Patientin frühzeitig mobilisiert werden. Die Patientin durfte bereits schluckweise trinken, bei liegender Magensonde und geplanter früher Entfernung nach zwei Tagen.

Anschließend wurde die Patientin auf die Intensivstation verlegt und ein Dipidolorperfusor bei Schmerzen begonnen und 1000 ml Sterofundin gegeben. Am Folgetag, dem 13. Oktober, erhielt die Patientin weiterhin den Dipidolorperfusor und erneut 1000 ml Sterofundin. Beides wurde am Folgetag abgesetzt. Erstmals wurde die antibiotische Therapie mit Cefuroxim 1,5 g drei Mal täglich dokumentiert, allerdings wurde sie wahrscheinlich am Vortag begonnen, da das Wort „weiter“ danebensteht. Neostigmin wurde zusammen mit Kalium angesetzt. Die Mobilisierung wurde frühzeitig begonnen. An diesem Tag begann man auch mit 0,4 ml Clexane als prophylaktische Maßnahme und mit 40 mg Pantoprazol intravenös am Morgen. Außerdem wurden 125 mg Prednisolon am Morgen für zwei Tage angesetzt.

Am 14. Oktober wurde das Essen bis zum Folgetag untersagt und ein Beginn mit Joghurt gefordert. Die Magensonde sollte nun doch länger belassen werden, jedoch ist ein Zug durch die Patientin selbst am 16. Oktober dokumentiert.

Am Folgetag fielen die Leberparameter und das CRP (34,6 mg/l) und die anderen Werte blieben weitestgehend konstant. Auf dem Medikamentenplan vom 16. Oktober sind erstmalig Salbutamol inhalationen vermerkt. Außerdem wurden 0,5 mg Neostigmin drei Mal täglich verordnet und Pantoprazol einen Tag intravenös, bevor es wieder oralisiert wurde. Die Patientin wurde an diesem Tag auf die Normalstation verlegt.

Am 18. Oktober wurde der Patientin ein Brötchen angeboten und ab dem Folgetag leichte Kost beschlossen. Die Patientin wurde mit dem Verdacht auf MRSA in Einzelzimmerisolation gelegt. Eine Sanierung wurde begonnen.

Am 20. Oktober erfolgte ein Gespräch mit der Tochter der Patientin bezüglich einer gewünschten häuslichen Krankenpflege. Eine Verordnung wurde fertig gemacht und auf die Station gegeben. Diese Patientin hatte, nach der stationären Behandlung, Probleme dabei eine Anschlussheilbehandlung zu beantragen. Die Physiotherapie dokumentiert an diesem Tag ihre erste Mobilisationsmaßnahme mit Mediflow und Rollator. Eine Befundkontrolle bezüglich der MRSA-Besiedlung war an diesem Tag negativ. Die Sanierung wurde damit beendet.

Am 23. Oktober führte die Physiotherapie die Mobilisation und das Gehen mit dem Rollator auf dem Flur fort. Es wurde außerdem eine Kontrollgastroskopie durchgeführt, welche zur Diagnose eines floriden Ulcus im Ösophagus, 35 cm ab Zahnreihe führte und den Verdacht einer Soorösophagitis aufwarf. Breiige Kost, Pantoprazol intravenös und Amphomoronal wurden empfohlen. Amphomoronal wurde ab dem Folgetag für 10 Tage zusammen mit einer Kalium Verla-Substitution eingesetzt und die Patientin aufgrund dieses Befundes weiter behandelt.

Am 24. Oktober war bereits das Gehen auf der kompletten Etage mit dem Rollator möglich. Am Folgetag war bereits ein Platz in der Reha Klinik Panorama in Lippstadt reserviert, als die Krankenkasse am 26. Oktober schriftlich und endgültig ablehnte diese zu bezahlen, da sich „keine neuen Einschränkungen in den alltagsrelevanten Aktivitäten“ entwickelten. Die Ärzte argumentierten in ihrem Antrag mit einer langsamen Erholung nach Laparotomie und einem Zustand nach größerer komplikativer Chirurgie. Der Barthel-Index der Patientin betrug 80. Es ist notiert, dass die Tochter Widerspruch einlegen wollte. Die Tochter forderte auch eine Kopie der Verordnung zur häuslichen Krankenpflege zum direkten Vorlegen bei der Krankenkasse, welche ihr an diesem Tag gefaxt wurde.

Am Folgetag dem 27. Oktober wurde von der Physiotherapie dokumentiert, dass die Patientin selbstständig mobil sei. Am 30. Oktober wurde jedoch beschlossen die Patientin nach Hause zu

entlassen, da sie dies wünschte. Laut Arztbrief fand an diesem Tag eine erneute Kontrollösophagogastroduodenoskopie statt, die nicht hinterlegt ist. Die Patientin lebte allein und wurde am 02. November entlassen. Eine ambulante Kontrollgastroskopie wurde für den 15. November geplant.

3.7 Patient 7

Diese Patientin kam per Einweisung vom Hausarzt mit einer großen (Zwei Drittel des Magens umfassenden) Hiatushernie zur Operation. Die axiale Hernie wurde bei den Internisten in domo festgestellt und die Patientin einige Tage zuvor konsiliarisch bei den Chirurgen vorgestellt. An Vorerkrankungen waren eine Kreuzbandplastik am rechten Knie 2000, eine TEPP des rechten Knies bei Schienbeinfraktur mit Gelenkbeteiligung 2014, ein Armbruch (1969), eine Refluxösophagitis Grad 2b, eine Sigmadivertikulose, Verdacht auf ein Hämangiom im linken Leberlappen, eine Nephrolithiasis, eine zystische Läsion im Pankreas corpus, eine Nierenzyste links, der Verdacht auf ein verkalktes Uterusmyom und diverse Allergien (Penicillin, Amalgam, Diclofenac, Ciprofloxacin, Citromax, Histamin, Cefuroxim, Azithromycin, Kontrastmittel und Abführmittel) bekannt. An Vormedikation brachte die Patientin Omeprazol 20 mg 1-0-1 mit. Im körperlichen Untersuchungsbefund steht: „Kein Nikotinkonsum, Stuhlgang unauffällig, Alkohol gelegentlich, Gesamterscheinung gesund, Konstitution normosom, Ernährungszustand gut, Bewegungen ungehindert, Muskulatur normal, Sensorium klar, Haut trocken, Farbe normal, Nägel normal, Lymphknoten ohne Befund, Kopf ohne Befund, Brustkorb normal gewölbt, Eupnoe, normaler Atemstoß. Pulmo: Vesikuläres Atmen, Cor: Normaler Spitzenstoß, rein, regelmäßig. Puls mittel, Gefäßrohr normal. Abdomen: mittel, Darmgeräusche normal, Leber normal groß, Konsistenz normal, Rand glatt, ohne Befund.“ Am Aufnahmetag wurde operiert. Im Labor waren alle Werte im Normalbereich. Die Laborwerte werden in Tabelle 8 dargestellt.

Patient 7	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag4
Leukozyten / μ l	4680	18630	14150	18680
Erythrozytenzahl /pl	4,4	4,1	4,3	3,5
Hämoglobin g/dl	14,1	13,1	13,4	11,5
Hämatokrit %	41,4	38,9	41	34,9
MCV fl	93,2	94	95,3	98,6
MCH pg/Ery	31,8	31,6	31,2	32,5
MCHC g/dl	34,1	33,7	32,7	33
Thrombozytenzahl /nl	314	278	296	236
Neutrophile %		93,5	90,3	91,8
Lymphozyten %		3,1	5,9	3,6
Eosinophile %		0	0	0,3
Basophile %		0,1	0,1	0,2
Monozyten %		3,3	3,7	4,1
TPZ %	109	96	93	71
INR	1	1	1,1	1,2
PTT sec.	33	30	32	42
Glucose mg/dl		136	110	117
GOT U/l		99	68	34
GPT U/l		121	102	54
GGT U/l		16	17	13
LDH U/l		305	249	225
CK U/l		175	412	373
CK-MB U/l		46	22	23
Natrium mmol/l	140	141	143	140
Kalium mmol/l	4,2	3,9	5,4	4,7
Calcium gesamt mmol/l	2,3			
Harnstoff mg/dl	16	21	31	29
Kreatinin mg/dl	0,81	0,76	1,21	1,01
GFR ml/min	73	78	45,9	56,6
CRP mg/l	<3	<3	80,9	266
Procalcitonin ng/ml				

Tabelle 8: **Laborparameter von Patient 7** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

Die Patientin hatte die Blutgruppe 0 Rhesus positiv. Geplant war eine laparoskopische Hiatoplastik, welche jedoch zur Konversion mit Ösophagusnaht und Hemifunduplicatio führte. Die Indikation wurde bei symptomatischem *Upside-down*-Magen gestellt. Begonnen wurde mit einer supraumbilicalen paramedianen Minilaparotomie mit Einbringen eines 10 mm Trokars. Dann wurden drei weitere Arbeitstrokare an den typischen Stellen eingebracht. Der Magen wurde nach intraabdominell reponiert. Danach wurde die pericardiacophrenische Membran eröffnet und die pars flaccida durchtrennt. Die kräftig pulsierende Arteria hepatica sinistra kam zur Darstellung und wurde geschont. Der linke Zwerchfellschenkel wurde freipräpariert. Die pericardiacophrenische Membran wurde durchtrennt und die ventrale Ösophaguswand dargestellt. Auf den linken

Zwerchfellschenkel wurde weiter freipräpariert. Von rechts nach links wurde der dorsale Anteil des Ösophagus und der große Bruchsack, der partiell reseziert wurde, freipräpariert. Nachdem der Ösophagus fundusnah freipräpariert worden war und nach intraabdominell verlagert wurde, wurde die große Hiatuslücke mit drei *patch*-armierten, nicht resorbierbaren Nähten verschlossen. Dabei kam es aufgrund der brüchigen Struktur des Zwerchfellpfeilers zum partiellen Einreißen, so dass ein Ultrapro-Netz zur Sicherung eingebracht wurde. Im Anschluss wurde die Hemifunduplicatio hergestellt. Der rechte Fundusanteil wurde mit zwei *patch*-armierten, nicht resorbierbaren Nähten an der Speiseröhre fixiert. Der Ösophagus wurde dann geschient, um das Ausmaß der Hiatoplastik zu überprüfen. Dabei kam es zu einem Durchtreten der Magensonde im ösophagocardialen Übergang und damit zu einer Ösophagusperforation.

Diese Lazeration wurde mit einer PDS Lahodny-Naht übernäht und die Hemifunduplicatio anschließend vervollständigt. Die intraoperative Gastroskopie beurteilte den Defekt nach Übernähung als dicht. Die Region sei eng, jedoch noch mit dem Endoskop passierbar, hieß es. Bei Luftinsufflation ließ sich Undichtigkeit nicht sicher ausschließen. Aufgrund dessen erfolgte dann das Einbringen von Methylenblau, welches aus der Hemifunduplicatio austrat. Da das Methylenblau unzureichend verdünnt war, kam es zu einer vollständigen Blaufärbung und dadurch zu unsicheren anatomischen Verhältnissen. Die zweite Gastroskopie wurde dokumentiert als: „Dehiszenz im distalen Ösophagus circa 1 cm über dem gastroösophagealen Übergang und circa 3 cm breit.“ Diese sei noch nicht ausreichend dicht bei Insufflation von Methylenblau. Hier wurde die Konversion beschlossen. Der Ösophagus wurde angezügelt, die circa 2 cm große Lazeration dargestellt und mit fortlaufender PDS-Naht 4-0 übernäht. Danach wurde diese Naht durch das Aufsteppen des Fundus im Sinne der Hemifunduplicatio gesichert, die mit zwei weiteren Nähten in das Zwerchfell eingenäht wurde. Dann erfolgte eine nochmalige Gastroskopie mit Luftinsufflation, die unauffällig erschien. Der Bauchraum wurde stark ausgespült, um das Methylenblau zu entfernen, welches jedoch nicht vollständig gelang. Dann erfolgte die Blutstillung, die Milzloge wurde revidiert und eine Jackson-Pratt-Drainage wurde in den Bruchsack eingelegt und rechts lateral ausgeleitet. Links lateral wurde eine Robinsondrainage in die Milzloge eingelegt, sowie eine extravulnär ausgeleitete Robinsondrainage in den Douglasraum eingebracht. Danach wurde noch einmal auf Bluttrockenheit überprüft. Die Bauchhöhle wurde erneut mit warmer Kochsalzlösung ausgespült und das Abdomen verschlossen. Dies erfolgte schichtweise durch *small-bite* Faziennähte, eine subcutane Redondrainage, Hautklammern und einen sterilen Pflasterkompressionsverband. In diesem Zuge wurde auch Evicel Fibrinkleber benutzt. Der Eingriff dauerte von 10 Uhr bis 11:21 Uhr. Der Eingriff wurde unter apparativer Beatmung und Wärmezufuhr durchgeführt. Angelegt wurden zuvor ein Blasenkatheter und die bereits genannte Magensonde. Ein Dipidolorperfusor wurde begonnen und beschlossen die Magensonde noch mindestens bis zum 20. Juli zu belassen.

Die Patientin wurde bereits um 18:15 Uhr auf der Intensivstation extubiert, zunächst parenteral ernährt und ihr wurde schluckweise Tee verabreicht. Die Patientin blieb den ganzen Aufenthalt über auf der Intensivstation. Sie erhielt 1 g Perfalgan gegen die Schmerzen und antibiotisch 600 mg Clindamycin, welches drei Mal täglich fortgeführt wurde. Es wurden zudem NaCL, KCl und einmalig 40 mg Lasix verabreicht.

Am 19. Juli wurde Nutriflex, Gelafundin und Sterofundin angefangen.

Am 20. Juli wurde die Antibiose bei Temperaturanstieg auf 38,4 °C auf Meropenem (1 g, drei Mal täglich) eskaliert, nachdem Blutkulturen abgenommen worden sind. Im Endbefund zeigt keine dieser Blutkulturen Wachstum von Bakterien. Es wurden außerdem Metoclopramid und Neostigmin angefangen und eine Ampulle Anexate gegeben. An diesem Tag wurde eine Computertomographie mit oraler Kontrastmittelgabe durchgeführt und erbrachte den Verdacht auf eine Leckage im distalen Ösophagus mit freier Luft im Bruchsack und Abdomen. Die Patientin wurde als stets schmerzgeplagt und kaum zu mobilisieren beschrieben. Die Patientin wurde an diesem Tag zur weiteren Versorgung in das Universitätsklinikum Düsseldorf verlegt.

Hier wurde noch am Aufnahmetag eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie durchgeführt, welche eine 4 mm große Leckage circa 35 cm ab der Zahnreihe bewies. Es wurde ein konservatives Vorgehen mit Anlage eines Endovac-Verbandes (Endosponge-Sondenanlage), sowie einer Magensondenanlage beschlossen. Die Patientin wurde auf der Intensivstation versorgt. Bei erhöhten Entzündungszeichen und reduziertem Allgemeinzustand wurde die antibiotische Therapie mit Meropenem unter Erweiterung mit Caspofungin fortgeführt. Am 23. Juli wurde eine Computertomographie des Thorax und Abdomen durchgeführt, welche Pleuraergüsse beidseits nachwies. Es wurden Thoraxdrainagen gelegt. Die Patientin wurde parenteral ernährt. Es wurden regelmäßige Kontrollen in Form von Ösophagogastroduodenoskopien mit Wechseln des Verbandes durchgeführt. Der Defekt am Ösophagus verschloss sich unter der Vacuum-Therapie langsam, aber stetig. Die Thoraxdrainagen wurden am 07. August entfernt und die Patientin am 10. August auf die Normalstation verlegt. Am 30. August wurde die Endovac-Therapie dann beendet. In radiologischen und endoskopischen Kontrollen zeigte sich ein unauffälliger Befund. Am 10. September erfolgte die Entlassung nach Hause.

3.8 Patient 8

Dieser Patient kam über die Notaufnahme per Rettungswagen am 31. Oktober um 19:19 Uhr bei Bolusgeschehen ohne Luftnot und ohne Übelkeit. Bekannt sei eine COPD mit Husten und Schnupfen. Beim Abendessen sei ein Fleischbolus (Hirschgulasch) stecken geblieben. Er habe Wasser nachgetrunken und versucht den Fremdkörper abzuhusten, dies hätte jedoch nicht funktioniert. Er habe dann Blut erbrochen. In der Notaufnahme war es dann erneut zu Erbrechen gekommen. Der Patient erhielt 250 mg Erythromycin intravenös als Kurzinfusion und 40 mg

Pantoprazol. In Rücksprache mit dem Oberarzt wurde eine notfallmäßige Ösophagogastroduodenoskopie bei hochgradigem Verdacht auf eine Perforation des unteren Ösophagus geplant und durchgeführt. Speisereste wurden in mehreren Etappen mit einem Greifer entfernt. Der Verdacht auf eine Perforation des Ösophagus konnte nicht klar bestätigt werden, jedoch desmaskierte sich eine obere Gastrointestinalblutung, weshalb bei dringlicherem Verdacht eine Computertomographie angefordert wurde. Außerdem wurde der chirurgische Oberarzt ebenfalls in die Klinik gerufen und es wurden vier Erythrozytenkonzentrate bestellt.

In der Computertomographie des Thorax mit Kontrastmittel zeigte sich laut Teleradiologe die vermutete Perforation. In der endgültigen Beurteilung steht: „Bild der Ösophagusperforation mit freier Luft im oberen Mediastinum und unteren Mediastinum. Im unteren Mediastinum auch etwas freie Flüssigkeit. Verlegtes Lumen des mittleren und kaudalen Oesophagus. Zentrilobuläres Lungenemphysem. Atherosklerotische Veränderungen. Aerobilie, z.B. nach Papillotomie (Anamnese?).“ Im körperlichen Untersuchungsbefund ist dokumentiert: “Bestätigter Nikotinkonsum, täglicher Alkoholkonsum, Gesamterscheinung kränklich, Ernährungszustand gut, Haut feucht, Eupnoe. Pulmo: Giemen. Cor: Rein und rhythmisch. Abdomen: schlaff, keine Abwehrspannung, kein Druckschmerz, normale Darmgeräusche. Sprache klar. Voll orientiert.“ Der Blutdruck des Patienten lag bei 144/88 mmHg, der Puls bei 86 /min, die Sauerstoffsättigung bei 99 %, die Atemfrequenz bei 18 /min, der *Glasgow Coma Scale* bei 15 und die Temperatur bei 36,4 °C. Es wurden Blutkulturen abgenommen, aus denen keine Bakterien hervorgingen. Die Laborwerte sind in Tabelle 9 dargestellt.

Patient 8	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Tag 9	Tag 10
Leukozyten / μ l	8390	17400	10330	10710	9180		6770			7300
Erythrozytenzahl /pl	4,2	3,3	2,9	3,2	3,3		3,5			3,7
Hämoglobin g/dl	14,3	11,5	9,8	10,8	11,5		11,9			12,4
Hämatokrit %	38,5	31,9	28	31	31,8		32,7			34,9
MCV fl	92,3	96,4	97,9	98,4	96,4		93,4			95,4
MCH pg/Ery	34,3	34,7	34,3	34,3	34,8		34			33,9
MCHC g/dl	37,1	36,1	35	34,8	36,2		36,4			35,5
Thrombozytenzahl /nl	239	188	153	150	173		199			322
Neutrophile %		85,6	76,7	95,2						
Lymphozyten %		6,1	12,6	3						
Eosinophile %		0,4	1,8	0,1						
Basophile %		0,2	0,6	0,2						
Monozyten %		7,7	8,3	1,5						
TPZ %	120	102	84	99	117		112			
INR	0,9	1	1,1	1	0,9		0,9			
PTT sec.	31	34	41	36	32		31			
Glucose mg/dl	74	64	96	133						
Bilirubin mg/dl		0,7			0,5		0,6			0,4
GOT U/l	41	31	40		77		52			42
GPT U/l		20	18		28		36			43
GGT U/l	62	45	36		41		50			51
AP U/l	48	32			39		43			44
LDH U/l	222	188	179		228		238			213
CK U/l	208	174	441	367						
CK-MB U/l	29	23	19	18						
BNP pg/ml	148									
Natrium mmol/l	125	128	135	134	134		134			132
Kalium mmol/l	4,5	4,3	3,9	4,1	3,6		3,3			3,9
Calcium gesamt mmol/l	2,3									
Harnstoff mg/dl		14	11	17	21		15			20
Kreatinin mg/dl	0,81	0,63	0,55	0,65	0,62		0,62			0,71
GFR ml/min nach BIS	90,4	112	127	109	114		114			101
GFR ml/min nach CKD	95,9	106	112	105	107		107			101
GFR ml/min MDRD Form	97,1	130	152	125	132		132			113
Harnsäure mg/dl					3,2		3,6			
Cholesterin mg/dl		126								
HDL-Cholesterin mg/dl		66								
LDL-Cholesterin mg/dl		50								
atherogener Index		0,8								
Triglyceride mg/dl		62								
Amlase U/l										
Lipase U/l		19			27		69			
CRP mg/l	2	15,8	165	189	141		47,7			13,6
Procalcitonin ng/ml		0,08	0,08							
TSH mU/L	1,67									
HbA1c		5,3								
HbA1c neue IFCC Standards		34,4								
Berechneter mittlere Glucose		105								

Tabelle 9: **Laborparameter von Patient 8** (Die außerhalb der Norm liegenden Parameter wurden zur besseren Übersichtlichkeit blau eingefärbt. Links steht der bestimmte Wert mit der entsprechenden Einheit. Nicht erfasste Werte werden mit einem freien Kasten dargestellt.)

An Vormedikation schienen bekannt gewesen zu sein: „ASS 100 mg 1-0-0, Hydrochlorothiazid 12,5 mg 0-1-0, Metohexal 95 mg 1-0-0, Ramipril 2,5 mg 1-0-1 und Simvahexal 20 mg 0-0-1.“ An Vorerkrankungen waren eine COPD, welche im stationären Aufenthalt auch exazerbiert, chronischer Alkoholabus, eine koronare Zweigefäßerkrankung, ein zentrilobuläres Lungenemphysem und eine arterielle Hypertonie bekannt. Der Patient wurde noch an diesem Tag operiert.

Es erfolgte eine diagnostische Thorakoskopie rechts, Exploration des Ösophagus mit Übernähung im mittleren und distalen Drittel, Pleuraplastik, Spülung und Anlage einer 24 *Charrière* Thoraxdrainage. Im Protokoll wurde von stärksten abdominellen und retrosternalen Schmerzen und Schüttelfrost berichtet. Die Operation begann in Linksseitenlage mit Doppellumen-Intubation auf der Vakuum-Matratze. Die Operation wurde mit einer Magensonde durchgeführt. Die Beine und die druckgefährdeten Stellen wurden gepolstert. Der obere Arm wurde leicht eleviert in der gepolsterten Armschale unter Plexusschonung ausgelagert. Es erfolgte die Hautdesinfektion und das Abdecken des sterilen Gebietes. Meropenem wurde bereits perioperativ gegeben. Es wurde mit einer anteroaxillären Minithorakotomie über dem 5. Intercostalraum begonnen. Die Brustwand wurde per Elektrokoagulation durchtrennt und die Pleura dargestellt. Diese wurde nach einseitiger Beatmung vorsichtig indiziert. Die Kameraoptik wurde eingeführt und der Thorax exploriert. Basal fand sich etwas Pleuraerguss, der abgesaugt wurde. Im hinteren Mediastinum war der paraoesophageale Bereich blutig unterlaufen und die Pleura vor allem im unteren Anteil balloniert. Dorsal wurde unter Sicht ein Kameratrokarzugang eingebracht.

Distal beginnend wurde die perioesophageale Pleura eröffnet, wodurch sich leicht trüblich-blutig tingierte Flüssigkeit entlastete. Es wurden Proben hiervon zur Mikrobiologie eingesandt. Anschließend wurde nun der ganze Ösophagus distal zwerchfellnah beginnend bis oberhalb der V. azygos freipräpariert und unter sicherer Schonung des Ductus thoracicus mobilisiert. Im distalen Anteil zeigte sich dorsal eine längliche Laceration, welche thorakoskopisch mit mehreren 3-0 PDS-Nähten übernäht wurde. Im mittleren Anteil knapp oberhalb der V.azygos fand sich ebenfalls ein fraglicher Defekt, welcher in analoger Weise übernäht wurde. Es zeigte sich kein weiterer Hinweis auf einen Defekt. Die Pleura wurde gelöst, nach dorsal gestielt auf die Nahtstelle gelegt und zur Abdeckung fixiert. Der Thorax wurde gespült und Blutstillung mittels Elektrokoagulation durchgeführt. Es erfolgte eine Revision auf Fremdkörper. Dann wurde eine 24 *Charrière*-Thoraxdrainage eingebracht und unter Sicht platziert. In der doppelseitigen Beatmung dehnte sich die verbliebene Lunge komplett aus. Hiernach erfolgte die Wunddesinfektion und ein schichtweiser Wundverschluss. Es erfolgte ein Hautverschluss mit einer Intrakutannaht. Es erfolgte eine Infiltrationslokalanästhesie der Zugänge und eine perikostale Infiltration. Es erfolgte eine Wundreinigung und ein steriler Wundverband wurde angelegt. Der Patient ging postoperativ auf die Intensivstation.

Die Extubation wurde für den Folgetag geplant und ein Dipidolorperfusor angefangen. Der Patient wurde erst nüchtern belassen und am Folgetag eine Kontrolluntersuchung geplant. Perioperativ wurden keine Erythrozytenkonzentrate und keine Flüssigkeit angehängen. Die Operation dauerte von 22:45 Uhr bis 01:50 Uhr. An Medikamenten erhielt der Patient KCl, Dipidolor, Propofol, Ateranol, Ultiva, Clexane, Sterofundin, Vomex, Morphin, Dormicum und Beloc. Es wurde von Unruhe bei einem beginnenden Schock gesprochen.

Nach der Extubation wurde der Patient am 01. November unruhig, hyperten und tachykard und erhielt deshalb eine Ampulle Clonidin. Der Patient erhielt NaCl, KCl, Paracefan, Dipidolor, Sterofundin, Pantoprazol, Beloc, Clexane, Clonidin und Meropenem. Ein Nikotinpflaster wurde begonnen und es wurden Inhalationen mit NaCl durchgeführt.

Auf der Intensivstation zeigte sich der Patient am 02. November tachykard und hypoton. Er war zudem unruhig und fahrig und hatte Ausschlag vom Nikotinpflaster. Bei Spastik wurde ihm Bricanyl verabreicht. Es wurde ein Ösophagusbreischluck durchgeführt ohne Nachweis einer Leckage im Ösophagus, sodass am ehesten von einer funktionellen Dysphagie, angesichts der Schluckbeschwerden des Patienten, ausgegangen wurde. Auch noch am 02. November wurde der Patient von der Intensivstation auf die IMC-Station verlegt. Die Kontrollösophagogastrroduodenoskopie an diesem Tag erbrachte folgende Beurteilung: „Soweit in den oben genannten Einschränkungen zu beurteilen, keine nachweisbare persistierende Leckage bei Konturirregularität im distalen Ösophagus. Am ehesten funktionelle Schluckstörung.“ In der Röntgen-Thorax Untersuchung vom Vortag wurden ein Pneumothorax und ein relevanter Pleuraerguss ausgeschlossen. Der Patient hatte um 23 Uhr Luftnot und unter 6 Litern Sauerstoff nur eine Sättigung von 90 %. Die Herzfrequenz lag bei 150 /min und der Blutdruck bei 170/120 mmHg. Der Dienstarzt hat 150 mg Cordarex, 20 mg Lasix, 250 mg Prednisolon und 10 mg Morphinum verabreicht. Darunter wurde ein Beruhigen des Patienten und normwertige Vitalparameter notiert.

Am 03. November hatte der Patient jedoch um 9 Uhr erneut Luftnot und erhielt eine halbe Ampulle 0,5 mg Bricanyl subcutan. Es wurde auch 85/5/9 µg Trimbaw 2-0-2 begonnen. Der Patient inhalierte außerdem. Im Röntgen-Thorax Befund steht: „Unveränderte Position der Thoraxdrainage und des ZVKs. Im Vergleich zur Voruntersuchung marginal akzentuierte Zeichnung im linken Unterfeld. Hier ist ein beginnendes Infiltrat nicht auszuschließen. Fraglich dezentere Randwinkelerguss links. Normal großes Herz. Aortenelongation und Sklerose.“ Der Patient wurde von der IMC-Station auf eine normale Station verlegt und war weiterhin bei der kleinsten Belastung kurzatmig. Er war außerdem teilweise desorientiert und erhielt bei fraglichem C2-Abusus ein bis zwei Flaschen Bier pro Tag. Auch wurde ein Heimlichventil dokumentiert. An diesem Tag wurde auch ein Psychatriekonsil gestellt, da der Patient halluzinierte und auch ein Konsil zur Logopädie geschickt, mit der Bitte um Beurteilung des Schluckaktes. Die Vormedikation wurde wieder weiter verabreicht, Novalgin, Diazepam und Prednisolon zusätzlich gegeben.

Am 04. November erreichte das CRP seinen Höchstwert mit 217 mg/l, während das Procalcitonin eine fallende Tendenz zeigte mit 0,06 ng/ml. Das Gesamteiweiß wurde einmalig bestimmt und zeigte sich mit 5,5 g/dl erniedrigt. Das Psychatriekonsil wurde am 05. November beantwortet. Der

Konsiliararzt vermutete ein Alkoholentzugsdelir bei aktuell unauffälligem Befund und fehlender Erforderlichkeit einer Intervention. Am selben Tag begann die Physiotherapie mit der Mobilisation des Patienten mit Rollator. Es sind drei Sitzungen dokumentiert bis zum 09. November.

Am 06. November steht im Röntgen-Thorax Befund: „Unveränderte Position der Thoraxdrainage rechts. Ein Pneumothorax oder signifikante Belüftungsstörungen sind nicht mehr nachzuweisen. Keine Pleuraergüsse. Normal großes Herz. Aortenelongation und Sklerose.“ Der Dauerkatheter wurde gezogen und Fresubin gegeben. Die Prednisolonstoßtherapie wurde an diesem Tag beendet.

In einer erneuten Röntgen-Thorax Kontrolle am 09. November zeigten sich: „Thoraxdrainage rechts wurde entfernt. Apikaler Pneumothorax mit einer maximalen Saumbreite von 0,9 cm, etwas akzentuiertes rechtsthorakales Weichteilemphysem. Normal großes Herz. Emphysemaspekt. Keine Belüftungsstörungen, Infiltrate oder Pleuraergüsse.“ Es wurde ein Rollator-Rezept ausgestellt. Die Sättigung lag bei Raumluft bei 91 %.

Am 10. November lag die Sättigung unter Raumluft bei 93 % und der Patient wurde schmerzfrei entlassen. Zur weiteren Verlaufsbeurteilung wurden eine erneute Ösophagusbreischluckuntersuchung und eine Gastroskopie am 02. Dezember vereinbart.

3.9 Deskriptive Statistik

Der Beobachtungszeitraum umfasst die Jahre 2004 bis 2022. An demographischen Daten wurden das Geschlecht und das Alter der Patienten erfasst.

3.9.1 Das Alter

Es wurden acht Patienten des Augusta-Krankenhauses Düsseldorf im Alter von 57 bis 79 Jahren für diese Studie rekrutiert. Der Mittelwert ist identisch mit dem Median und liegt bei 68,5 Jahren. Die Standardabweichung betrug 7,56. Die dargestellte Abb. 3 stellt die Altersverteilung dar. Es scheint sich angesichts dieses Patientenkollektivs bei Ösophagusperforationen um eine Pathologie des höheren Alters zu handeln.

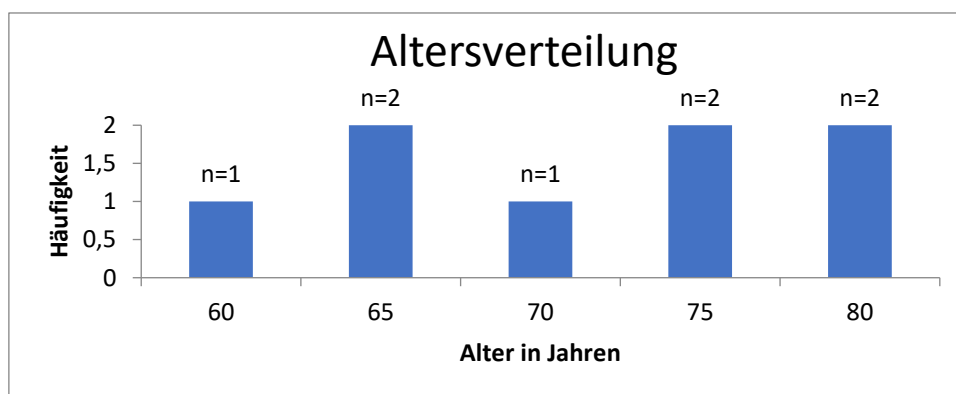


Abb. 3: **Altersverteilung** (n=Anzahl an Patienten)

3.9.2 Das Geschlecht

75 % aus diesem Patientenkollektiv sind weiblich und 25 % sind männlich. Die unten dargestellte Abb. 4 verdeutlicht diese Geschlechterverteilung. In diesem Patientenkollektiv sind gehäuft Frauen betroffen. Die zwei betroffenen Männer überleben, zwei Frauen sterben und vier Frauen überleben ebenfalls.



Abb. 4: **Geschlechterverteilung**

3.9.3 Die Größe

Im Median waren die Patienten 1,70 m groß und der Mittelwert der Patientengröße lag bei 1,69 m ($\pm 0,06$ m). Die Spannweite der Körpergröße erstreckt sich von minimal 1,60 m bis zu maximal 1,78 m.

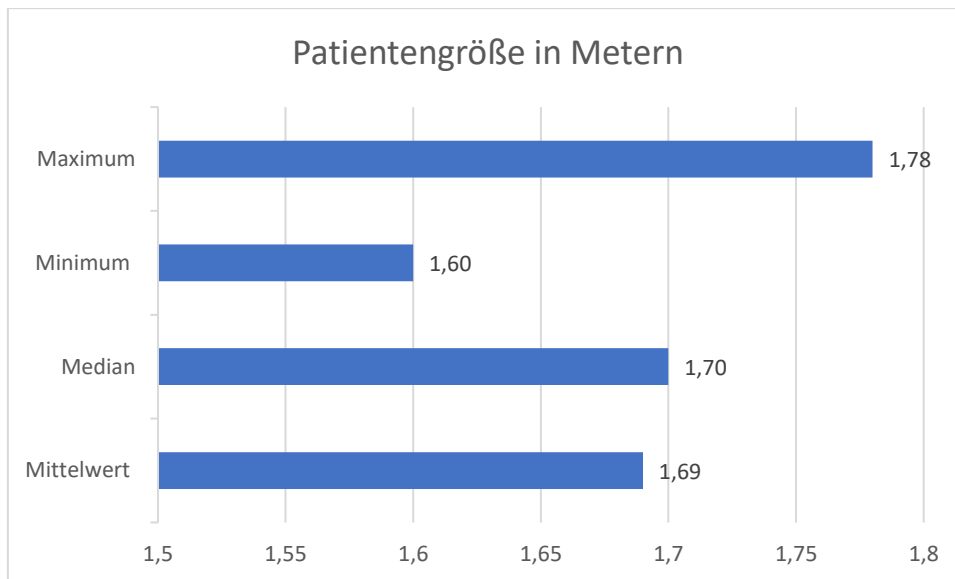


Abb. 5: **Patientengröße in Metern**

3.9.4 Das Gewicht

Die Patienten waren im Median 78 kg schwer. Der Mittelwert lag bei 78,45 kg ($\pm 10,7$ kg). Der Bereich des beobachteten Körpergewichts lag zwischen 64 kg und 95 kg.

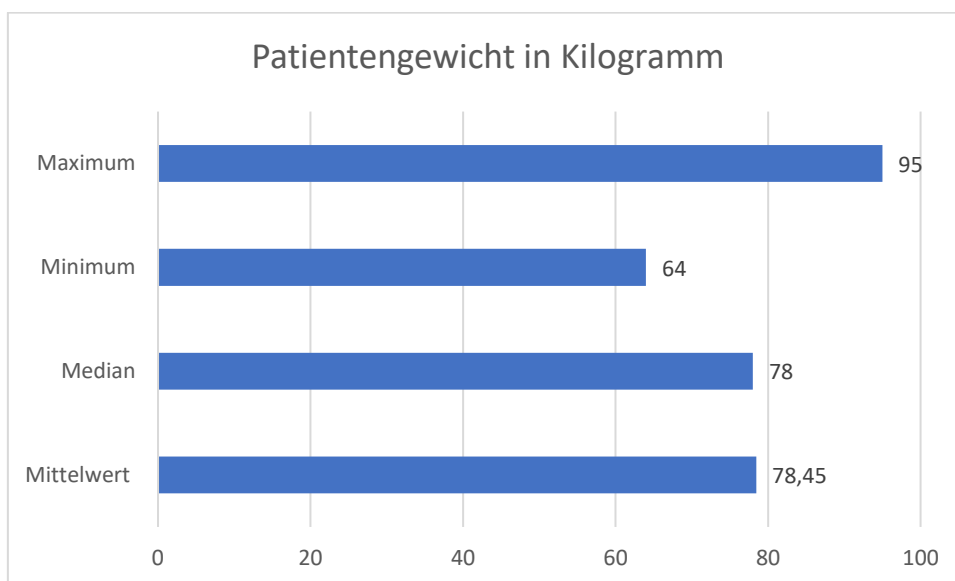


Abb. 6: **Patientengewicht in Kilogramm**

3.9.5 Der Body-Mass-Index

Der Median des Body-Mass-Index betrug 27,34 kg/m² und der Mittelwert lag bei 27,5 kg/m² ($\pm 3,71$ kg/m²). Der Bereich der beobachteten Messgröße lag zwischen minimal 22,95 kg/m² und 33,91 kg/m² maximal. Der durchschnittliche BMI des Patientenkollektivs liegt damit etwas höher als der durchschnittliche BMI in Deutschland von 25-26 [32].

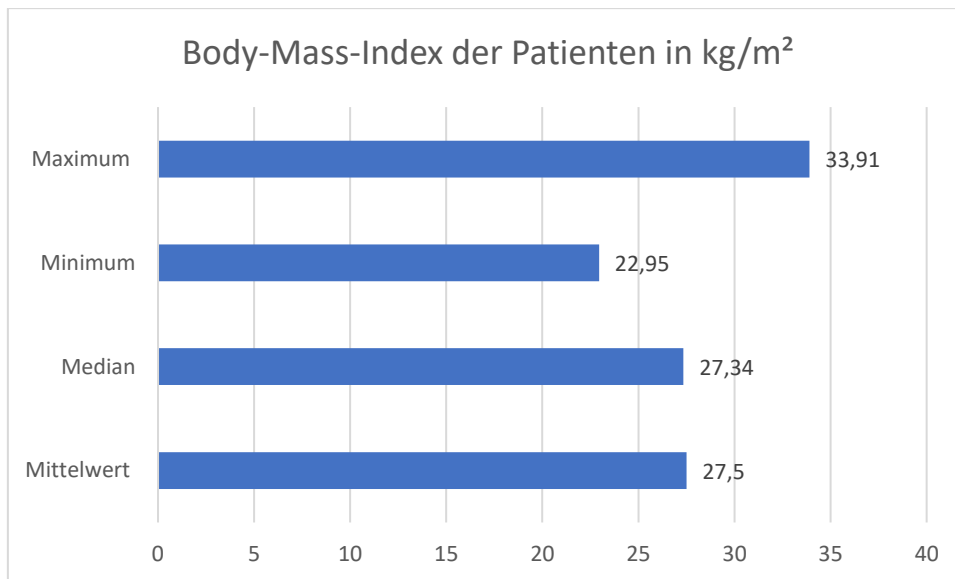


Abb. 7: **Body-Mass-Index der Patienten in kg/m²**

3.9.6 Die Lokalisation der Ösophagusperforation

Bezüglich dieses Parameters ist eine Besonderheit zu beachten. Es gibt acht Patienten, die in diese Studie aufgenommen wurden, jedoch gibt es bezüglich der Lokalisation der Perforation neun Angaben. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass ein Patient eine Perforation in zwei Bereichen aufwies. Insgesamt ergab sich damit eine Verteilung von einer Perforation im oberen Ösophagusdrittel (11,11 % von 9 Perforationen, 12,5 % von 8 Patienten), drei Perforationen im mittleren Ösophagusdrittel (22,22% von 9 Perforationen, 25 % von 8 Patienten) und von sechs Perforationen im unteren Ösophagusdrittel (66,67% von 9 Perforationen, 75% von 8 Patienten). Die Zahlen werden in Abb. 8 dargestellt. Bekannt ist eine Verteilung von 50% der Ösophagusperforationen auf den cervicalen Bereich und ca. 30% auf das untere Drittel [9]. Drei von acht Ösophagusperforationen entstehen in dieser Arbeit als Komplikation bei einer Fundoplicatio. Dies ist ein Grund für den hohen Anteil an distalen Perforationen.

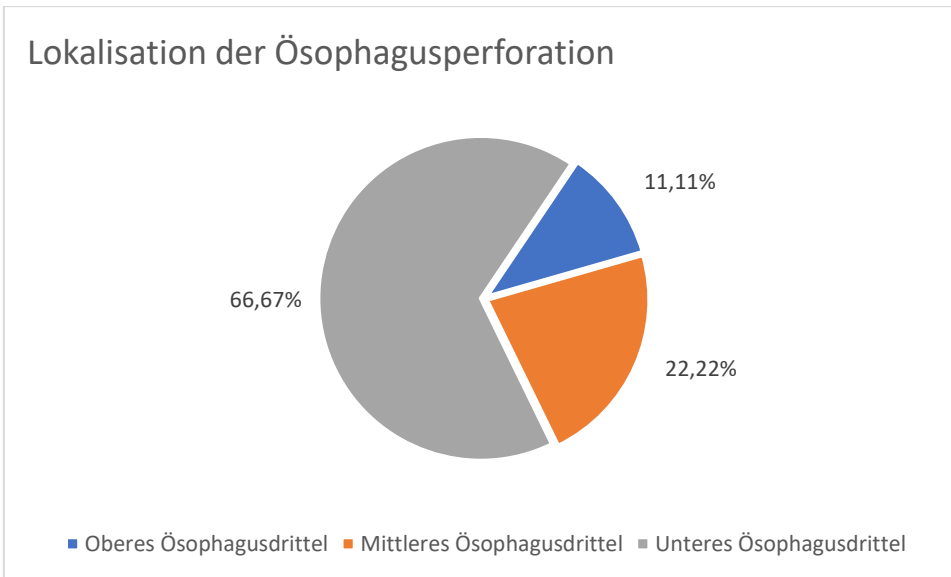


Abb. 8: Lokalisation der Ösophagusperforation

3.9.7 Klinische Symptome

Ösophagusperforationen zeigen unspezifische Beschwerden [19]. In Autopsien wurden 17 % der Ösophagusperforationen erst post mortem diagnostiziert [19]. In dem gegebenen Patientenkollektiv haben 25 % keine Symptome. Genauso viele Patienten berichten von Übelkeit oder haben Hämatemesis. Am häufigsten mit einer Prozentzahl von 37,5 % wurden abdominelle Schmerzen, Rückenschmerzen, Luftnot, Halsschmerzen und retrosternale, thorakale Schmerzen geklagt. Thoraxschmerzen mit Ausstrahlung werden als das Hauptsymptom von Ösophagusperforationen beschrieben [19].

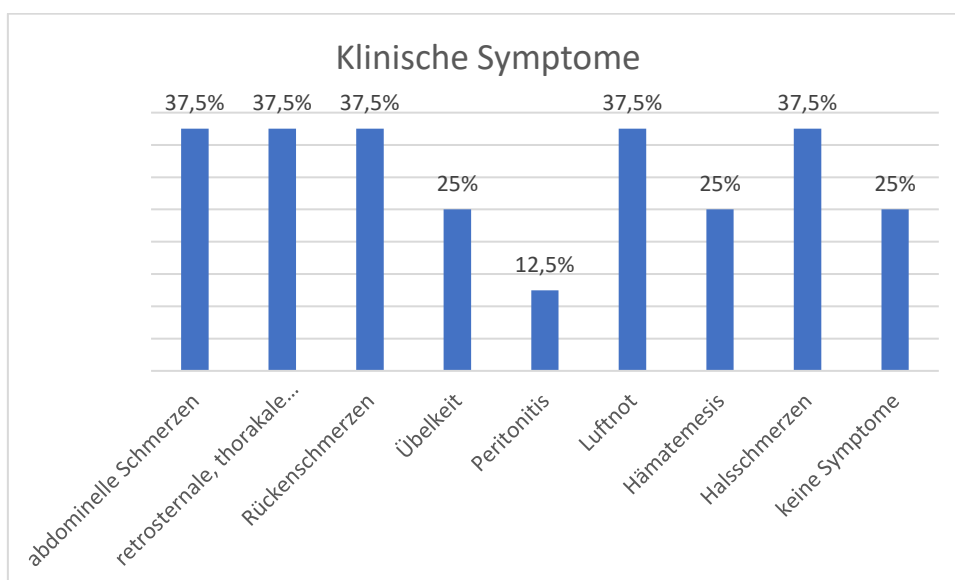


Abb. 9: Prozentzahl an klinischen Symptomen

3.9.8 Genese der Perforation

Bei 62,5 % der Patienten hat die Ösophagusperforation eine iatrogene Genese. Dieses wird durch die Fläche mit $n = 5$ in Abb. 10 dargestellt. Im zweiten Kreisdiagramm wird diese iatrogene Genese dann weiter differenziert in einen Fall einer transösophagealen Echokardiographie, einen Fall eines thorakalen Aortenstentings und drei Fällen einer laparoskopischen Fundoplicatio.

Zu beachten ist auch, dass von den nicht iatrogenen Ösophagusperforationen (37,5 %, in absoluten Zahlen drei) zwei auf Fremdkörper zurückzuführen sind (25 %) und ein Boerhaave-Syndrom (12,5 %) festgestellt worden ist.

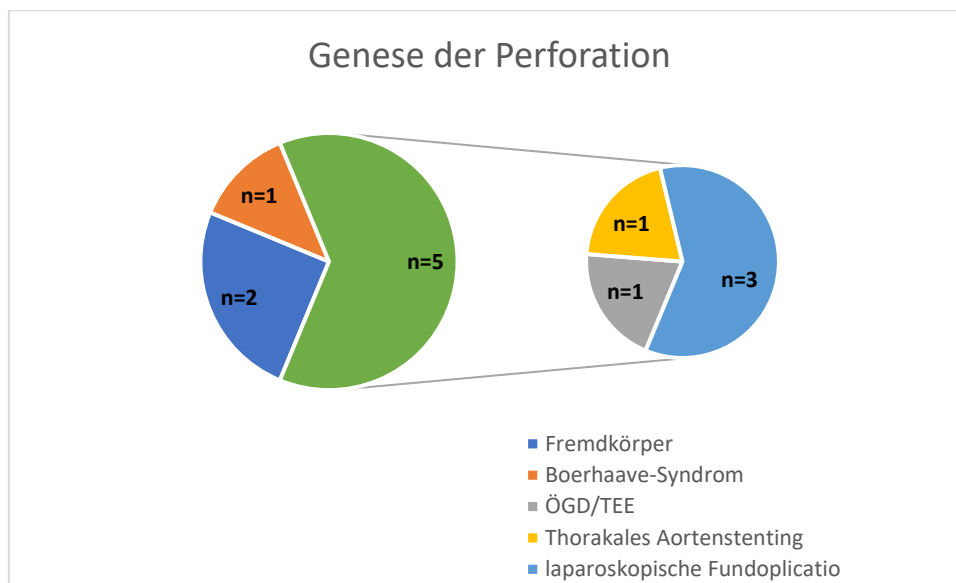


Abb. 10: **Genese der Perforation** (ÖGD= Ösophagogastrroduodenoskopie, TEE= transösophageale Echokardiographie) Die hellste Fläche mit $n = 5$ veranschaulicht die iatrogene Genese der Ösophagusperforationen und wird im zweiten Kreisdiagramm weiter differenziert. Bei den Zahlenangaben handelt es sich um absolute Zahlen.

3.9.9 Endoskopische Schwierigkeiten

Die endoskopischen Schwierigkeiten wurden ebenfalls zusammengefasst. Es kamen zehn Angaben zusammen. Zwei Patienten hatten keine Besonderheiten, die genannten acht Schwierigkeiten zeigten sich also bei den restlichen sechs Patienten. Keiner der erfassten Patienten wies Strikturen, Entzündungen oder Tumoren auf. Die Prozentzahlen zu den endoskopischen Schwierigkeiten werden in Abb. 11 dargestellt.

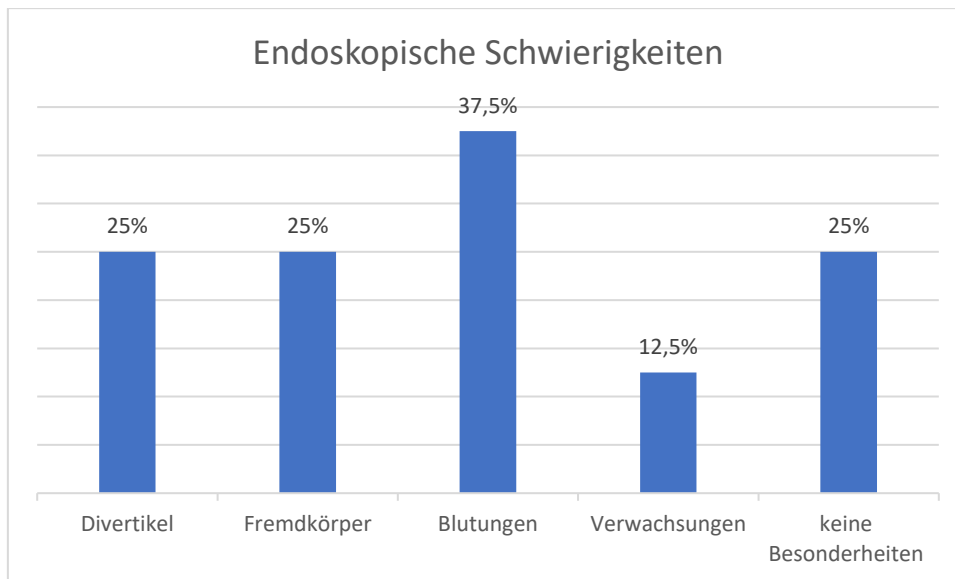


Abb. 11: **Endoskopische Schwierigkeiten**

Von den Patienten haben also 25 % keine Besonderheiten, genauso oft zeigen sich Divertikel und Fremdkörper. 10 % werden ausdrücklich als schwierige Untersuchungsbedingungen bei Zustand nach offener Cholezystektomie mit Verwachsungen beschrieben und jeweils 37,5 % weisen Blutungen während der diagnostischen Endoskopie auf.

3.9.10 Initiale Diagnostik

Es gibt insgesamt 18 Angaben zu dieser Fragestellung. Gesammelt wurden Röntgen-Thorax Aufnahmen mit und ohne Röntgenbreischluck, CT des Thorax/Abdomen mit und ohne intravenösem Kontrastmittel und Endoskopien vor Diagnosefindung. Bei keinem einzigen Patienten erfolgte eine CT des Thorax/Abdomen nativ. Wenn, dann erfolgte diese Untersuchung immer mit intravenösem Kontrastmittel. Eine native Röntgen-Thorax-Aufnahme erfolgte in 3 Fällen, eine mit Röntgenbreischluck erfolgte in einem Fall. Eine Computertomographie mit intravenösem Kontrastmittel erfolgte in 6 Fällen vor Diagnosefindung. Eine Endoskopie erfolgte in jedem der 8 Fälle.

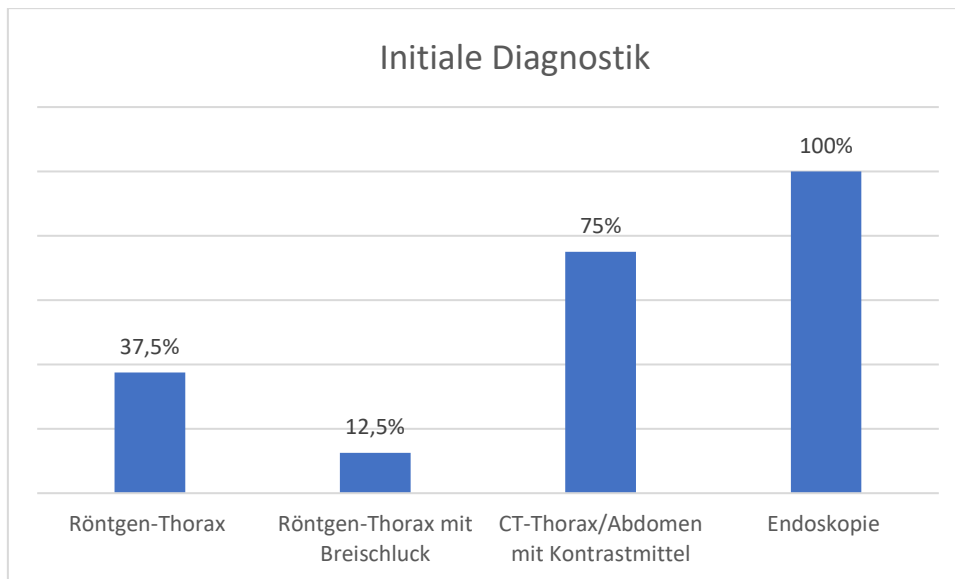


Abb. 12: **Initiale Diagnostik**

3.9.11 Verlaufsdagnostik

Zur Verlaufskontrolle wurden teilweise andere Verfahren favorisiert. Es kamen insgesamt mit 14 Untersuchungen vier Untersuchungen weniger als bei der initialen Diagnostik zusammen. In zwei Fällen wurde eine erneute Röntgen-Thorax Untersuchung durchgeführt. Mit Röntgenbreischluck wurden 4 Patienten untersucht. Das sind bereits die Hälfte aller Fälle. Noch etwas häufiger wurde mit fünf Mal die Endoskopie zur Sicherung des Therapieerfolges angewendet. Eine native Computertomographie des Thorax/Abdomen wird einmal angewendet und mit Kontrastmittel zwei Mal. Es fällt auf, dass die Röntgen-Thorax Aufnahme mit Breischluck zur Verlaufsdagnostik an Wichtigkeit zunimmt, während die Computertomographie des Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel deutlich weniger angewendet wird. Auch die Endoskopie wird im Verlauf weniger angewendet, behält aber ihre Rolle als wichtigstes Diagnosemittel bei. Diese Zusammenhänge werden in Abb. 13 dargestellt.

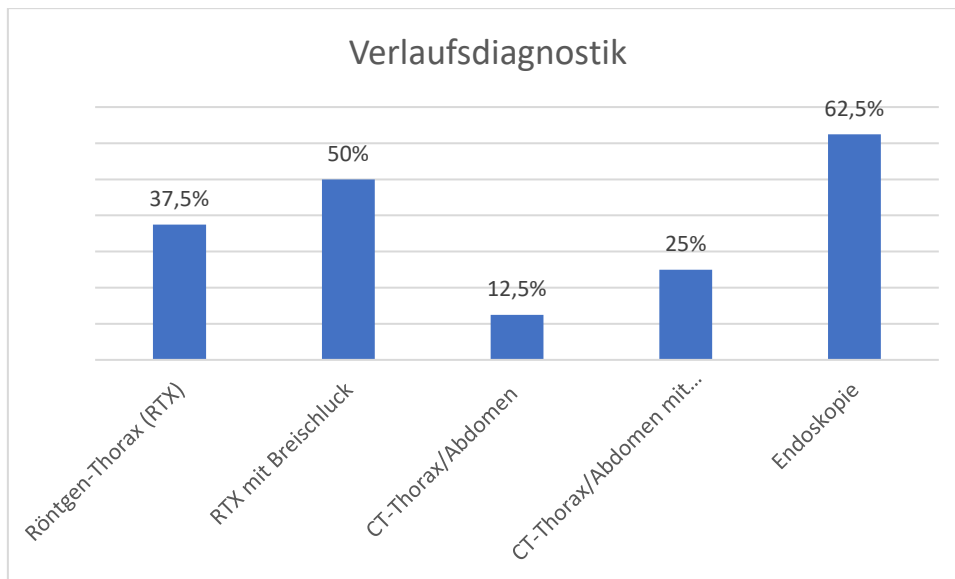


Abb. 13: **Verlaufsdagnostik**

3.9.12 Komplikationen

Auch wurden die Komplikationen der Patienten erfasst. Die Hälfte der Patienten hatte keine Komplikationen. Von den anderen 50 % hatten alle eine Mediastinitis. Wiederum bei der Hälfte dieser Patienten führte dies zu einer Sepsis. Die zwei Patienten mit einer Sepsis, waren dieselben Patienten mit einer langstreckigen Ruptur. Eine Peritonitis wurde in einem Patientenfall beschrieben. 37,5 % der Patienten entwickelten ein Pleuraempyem.

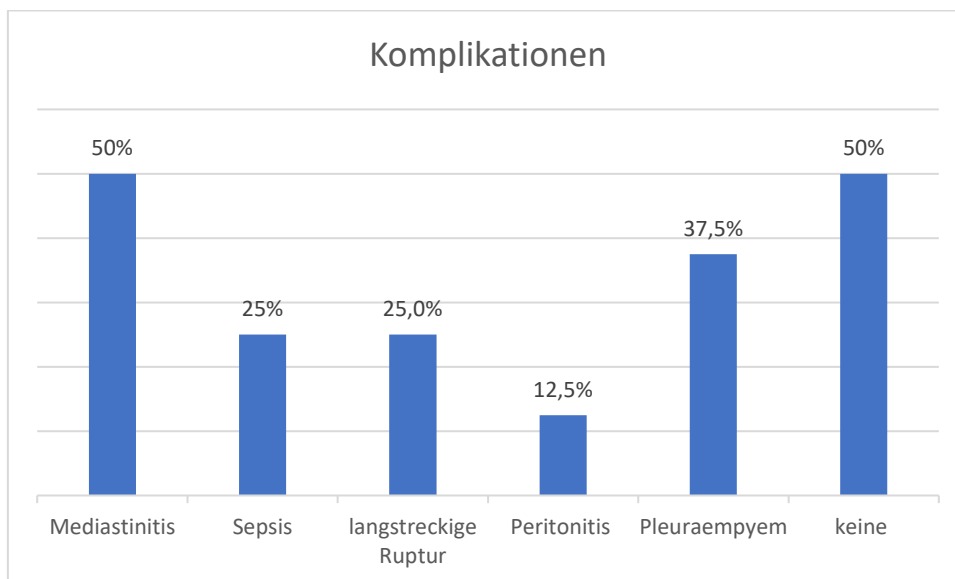


Abb. 14: **Komplikationen**

3.9.13 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung wird in Abb. 15 wiedergegeben. In drei Fällen handelte es sich um perioperativ entstandene Ösophagusperforationen, die sofort wieder verschlossen wurden. Dementsprechend kann man nicht genau bestimmen, ob es sich um gedeckte oder nicht-gedeckte

Perforationen handelte. Wenn ein Fall zwischen zwei Stadien zu stehen schien, wurde dieser als nächsthöheres Stadium gewertet. In Stadium 2 findet sich dementsprechend eine Angabe. Die anderen beiden perioperativen Verletzungen werden bei Erhöhung der Entzündungswerte dem Stadium 3 zugeordnet. Ein Patient hatte eine thorakale und eine abdominale Beteiligung mit Entzündungsgeschehen gleichzeitig. Jeweils ein Patient findet sich in Stadium 1 und zwei Patienten in Stadium 4. Beide Patienten in Stadium 4 hatten ältere Perforationen. In einem Fall nach Aortenstenting und in einem Fall in Form eines Boerhaave-Syndroms. Beide Fälle in Stadium 4 verstarben, was erneut ein Zeichen für die Wichtigkeit einer frühen Diagnosestellung untermauert [4]. Die Patienten in Stadium 1 bis 3 überlebten.

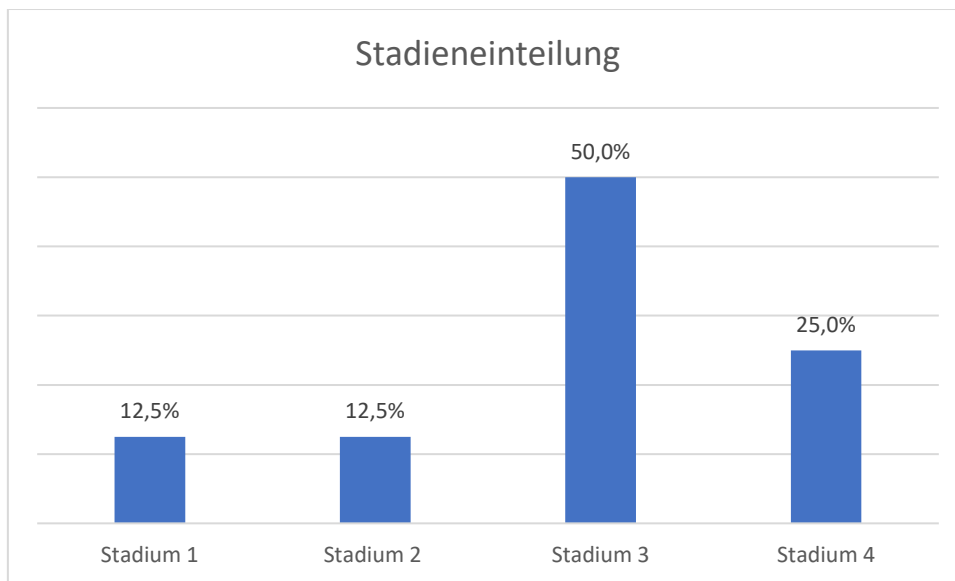


Abb. 15: **Stadieneinteilung**

3.9.14 Zeit zwischen Perforation und Diagnose

Für das Überleben spielt eine möglichst frühe Therapie eine Rolle [4]. Die überwiegende Mehrheit der Patienten wurde in bis zu 6 Stunden nach Perforation diagnostiziert. Ein weiterer Fall wurde in einem unklaren Zeitraum über 6 Stunden diagnostiziert. Ein weiterer Fall wurde in 19-24 Stunden nach Perforation diagnostiziert und in Fall 3 sind über 28 Stunden zwischen Perforation und Diagnosestellung vergangen. Diese Zusammenhänge werden in Abb. 16 dargestellt. Zu beachten ist, dass bei Fall 7 die erste Diagnosestellung unter 6 Stunden erfolgte. Der Fall ist dementsprechend so gewertet worden. Es erfolgte jedoch eine zweizeitige Ösophagusperforation bzw. wurde die Ösophagusperforation initial nicht ausreichend behandelt. Das Rezidiv wurde in über 28 Stunden diagnostiziert. Die zwei verstorbenen Patienten sind die, deren Diagnosestellung am längsten gedauert hat.

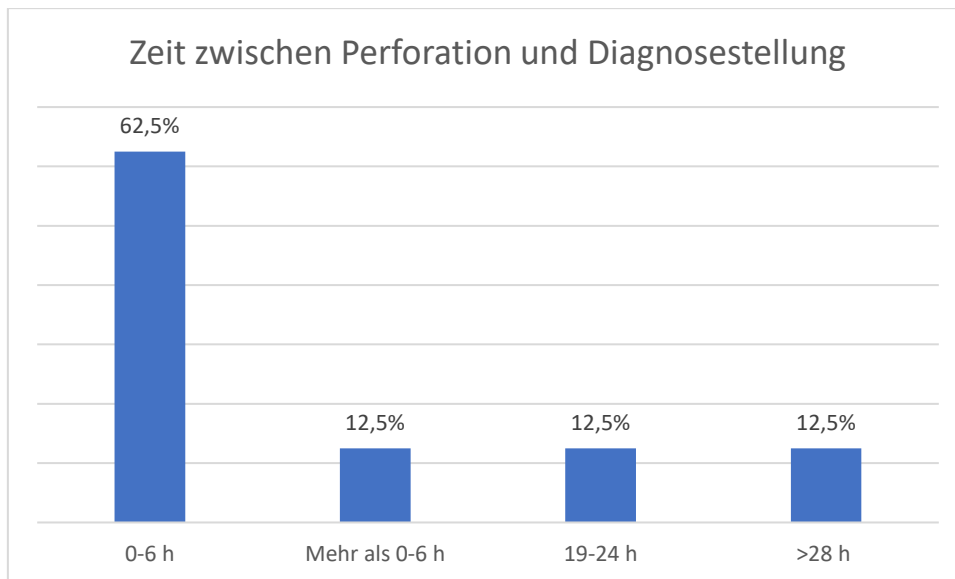


Abb. 16: **Zeit zwischen Perforation und Diagnosestellung** (h= Stunden)

Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen einer frühen Diagnosestellung und einer erhöhten Überlebensrate [4]. Die frühe Diagnosestellung in der Mehrheit der Fälle kann also als ein Grund für die gute Überlebensrate in dieser Patientenkohorte angesehen werden.

3.9.15 Therapie der Perforation

Nur eine Perforation war gedeckt und wurde konservativ behandelt. Operativ wurden alle Ösophagusperforationen bis auf diese eine behandelt. Die verschiedenen Therapiemöglichkeiten wurden parallel ausgeschöpft. Gerade die Endoskopie und die Chirurgie wurden synergistisch genutzt. Eine endoskopische Intervention kam in vier von acht Fällen, in Form von Endosponge-Therapie, endoskopischer Drainageneinlage und Bolusextraktion zum Einsatz. Eine endoskopische Nahtkontrolle wurde in zwei Fällen durchgeführt. Die Prozentzahlen sind in Abb. 17 dargestellt.

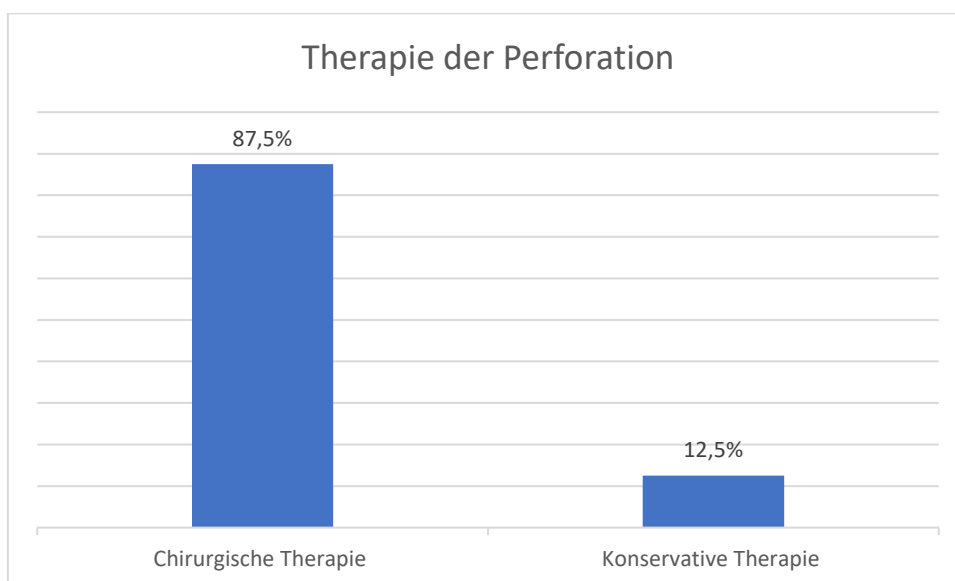


Abb. 17: **Therapie der Perforation**

3.9.16 Konservative Therapiemöglichkeiten

Alle Patienten erhielten eine systemische Antibiotika-Therapie. Fünf der acht Patienten erhielten eine Magensonde, welche postoperativ belassen wurde.

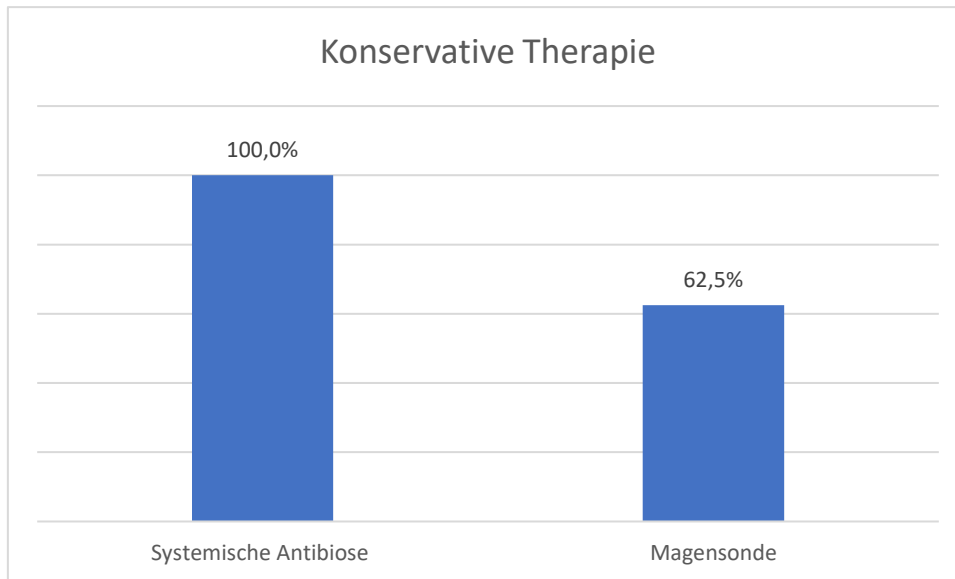


Abb. 18: **Konservative Therapie**

3.9.17 Endoskopische Interventionen

Bezüglich der endoskopischen Interventionen kamen neun Aussagen zusammen. Hiervon haben 25 % keine endoskopische Intervention erhalten. Die anderen 75 % haben endoskopische Therapieverfahren erhalten. Am häufigsten erfolgte die Endoskopie zur Kontrolle der operativ gesetzten Naht. Fast genauso häufig erfolgte eine endoskopische Bolusextraktion.

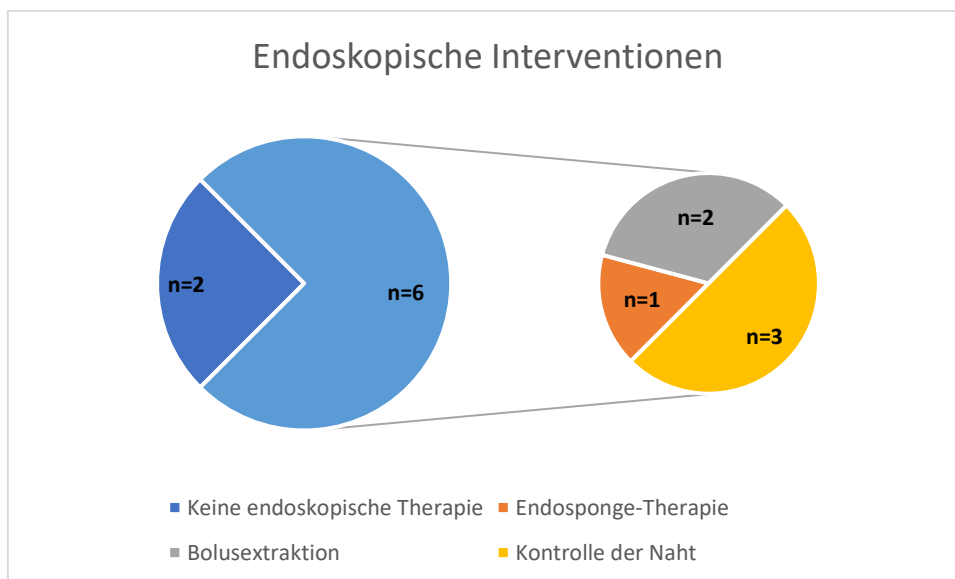


Abb. 19: **Endoskopische Interventionen** (n = Anzahl) In zwei Fällen erfolgte keine endoskopische Intervention. Sechs endoskopische Interventionen unterteilen sich in zwei Bolusextraktionen, eine Endosponge-Therapie und drei Nahtkontrollen.

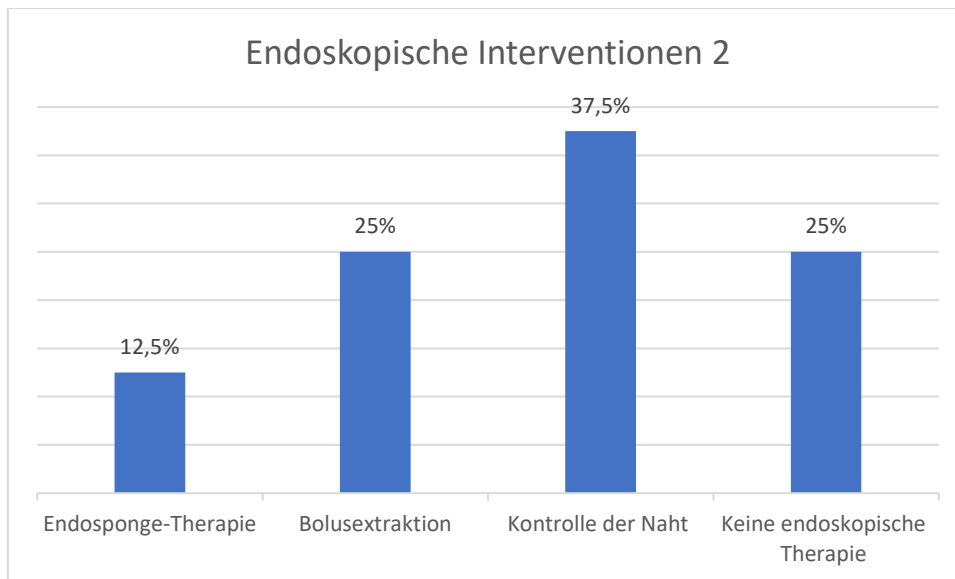


Abb. 20: **Endoskopische Interventionen 2**

3.9.18 Chirurgische Therapie

Nur in einem Fall erfolgte keine operative Versorgung, da es sich um eine gedeckte Perforation handelte, welche unter engmaschigen Kontrollen eigenständig abheilte. In allen anderen sieben Fällen wurde chirurgisch interveniert. In allen sieben Fällen erfolgte die Übernähung der Perforation. In einem Fall erfolgte eine plastische Deckung mittels Pleura und in drei Fällen eine Funduplicatio. Die Daten wurden in Abb. 21 und 22 aufgearbeitet.

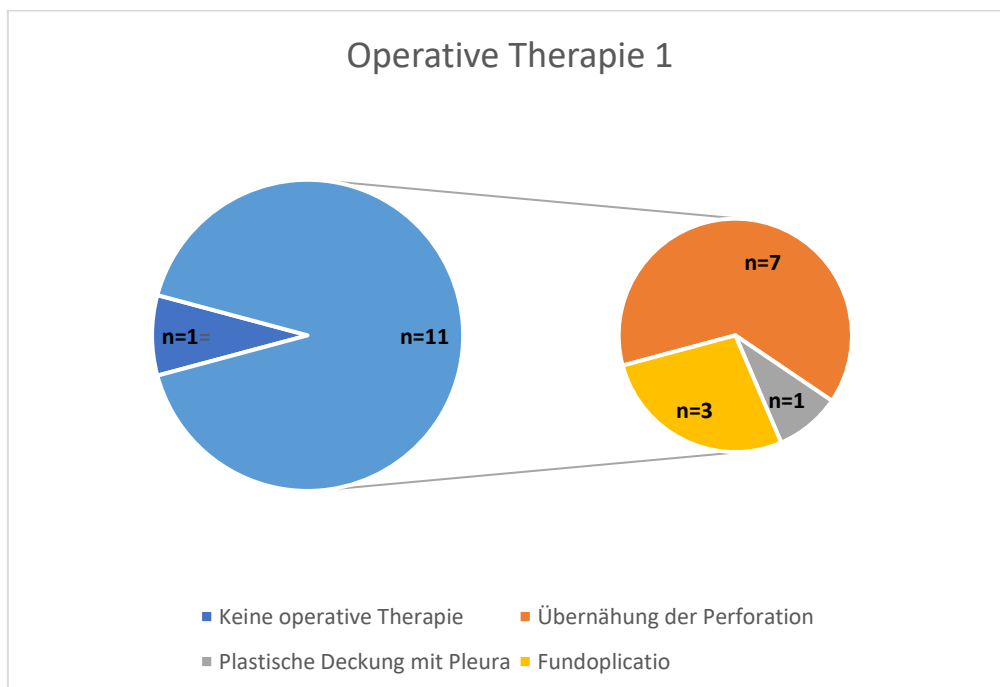


Abb. 21: **Operative Therapie 1** (n= Anzahl an operativen Eingriffen) Die Fläche n= 11 veranschaulicht die operativen Therapien und wird im zweiten Kreisdiagramm weiter differenziert. Bei den Zahlenangaben handelt es sich um absolute Zahlen.

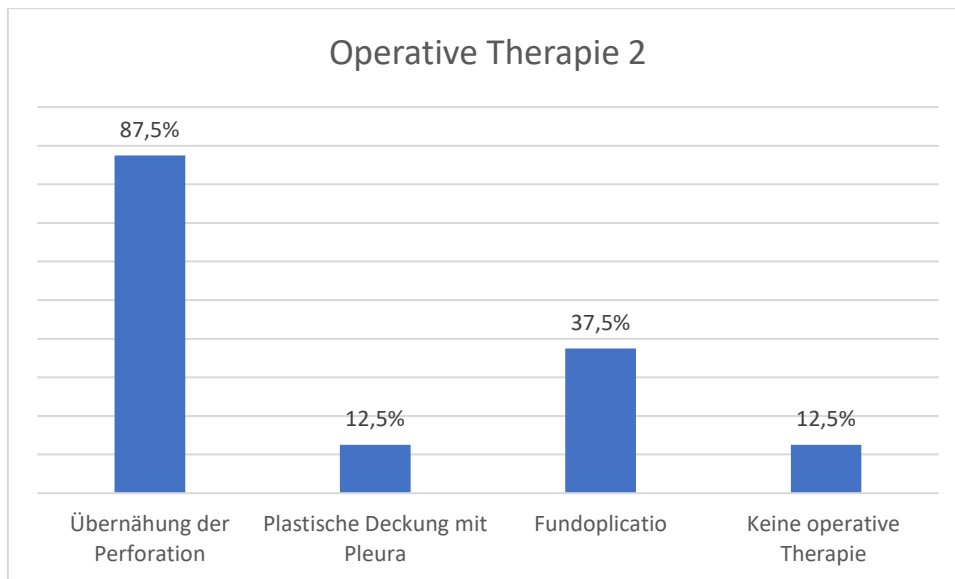


Abb. 22: **Operative Therapie 2**

3.9.19 Operativer Zugangsweg

In drei von sieben Fällen erfolgte der operative Zugangsweg abdominal. In einem Fall erfolgten ein abdominaler und ein thorakaler Zugang gleichzeitig, in zwei Fällen wurde ein thorakaler Zugangsweg gewählt und einmal ein zervikaler Zugangsweg. Die Zugangswegen wurden entsprechend den Lokalisationen der Perforation gewählt.

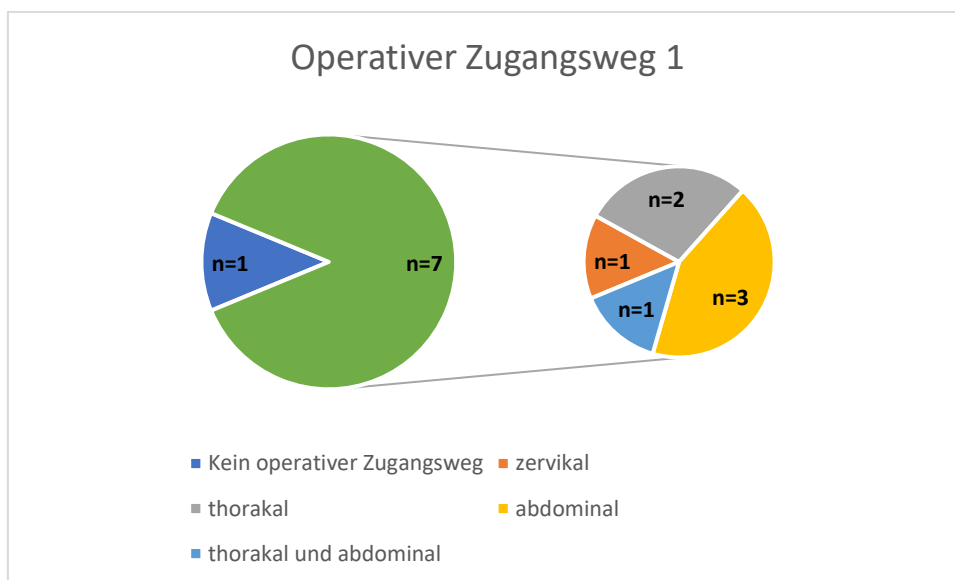


Abb. 23: **Operativer Zugangsweg 1** (n= Anzahl an operativen Zugangswegen)

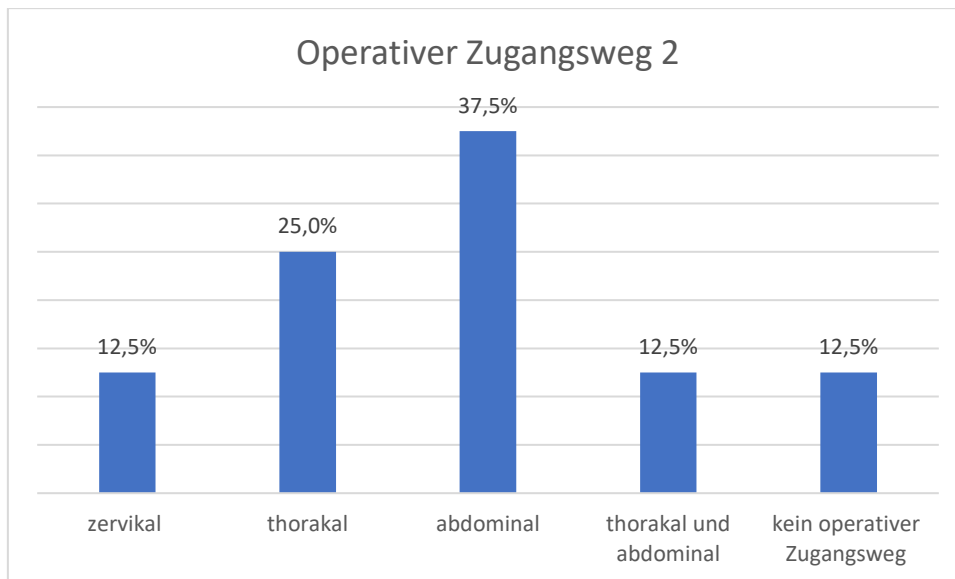


Abb. 24: **Operativer Zugangsweg 2**

3.9.20 Überleben

Von den analysierten Patienten haben 75 % überlebt und es sind 25 % verstorben.

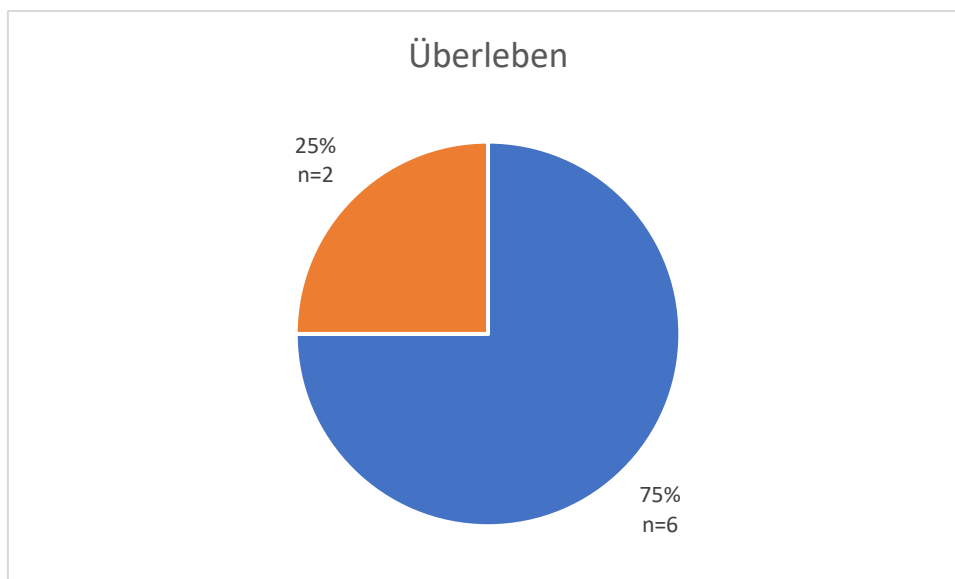


Abb. 25: **Überleben** (n= Anzahl an Patienten)

4 Diskussion

4.1 Einschränkungen der Studie

Es handelt sich bei dieser Dissertation um eine retrospektive Fallserie. Die grundlegende Struktur der Arbeit bringt somit gewisse Einschränkungen mit sich, die wiederum auch aus der Seltenheit des Krankheitsbildes entstehen [2]. Eine prospektive Studie würde für eine gleiche oder höhere Fallzahl mehrere Jahre und eventuell sogar mehrere Ärzte in ihrer gesamten Laufbahn

beanspruchen. Die Umsetzung würde also scheitern oder sich zumindest sehr schwierig gestalten. In 18 Jahren konnten acht Patientenfälle an dem Augusta-Krankenhaus Düsseldorf zusammengetragen werden.

Dies führt zur zweiten Einschränkung. Das Patientenkollektiv bei einem so seltenen Krankheitsbild ist immer selektiv. Man kann die Studien an großen Zentren durchführen und eventuell mehr Fälle zusammentragen, jedoch wird man auch hier der Bias unterliegen, eine Verschiebung zu komplexeren Fällen auszuwerten. Einen großen Anteil dieser Patienten werden nämlich Verlegungen aus anderen Kliniken darstellen. In dieser Studie wurden Patienten aus einem peripheren Krankenhaus in der Großstadt Düsseldorf mit vergleichbar kleiner chirurgischer Abteilung ausgewertet.

Aus der ersten Einschränkung kann außerdem eine Dritte abgeleitet werden. Eine retrospektive Studie neigt eher zu fehlenden Informationen als eine prospektive Studie. Die Daten wurden zusammengetragen, bevor die Idee zur Auswertung dieser entstand. Insbesondere die ersten vier Patientenfälle wurden aus schriftlichen Patientenakten entnommen, welche unvollständig sein können. Genauso unsicher ist auch bei den elektronischen Akten, ob alle Daten in das Krankenhausinformationssystem übertragen worden sind. In beiden Fällen werden viele Informationen handschriftlichen Dokumentationen entnommen, welche oftmals nicht gut zu entziffern sind.

Alle diese Einschränkungen wurden jedoch bewusst eingegangen, da diese Studie mit wenig Mitteln und in kurzer Zeit einen ersten Eindruck verschaffen kann.

Zur genaueren Analyse werden im Folgenden die einzelnen Patientenfälle genauer betrachtet.

4.2 Patientenfall 1

In diesem Fall gibt es die Besonderheit der falschen Erstdiagnose. An klinischer Symptomatik präsentierte die Patientin thorakoabdominelle Schmerzen und Rückenschmerzen zusammen mit Übelkeit und Luftnot. Die Patientin wurde erst hinsichtlich eines Herzinfarkts therapiert. Es wurde sogar ein Heparinperfusor begonnen. An dieser Fehldiagnose hatten sicher auch die Vordiagnosen, die Informationen vom Hausarzt und die ST-Streckenveränderungen ihren Anteil. Auch verzögerte sich hierdurch die Zeit bis zur Diagnosestellung auf mindestens 19-24 h. Bereits bei Verdacht auf einen Herzinfarkt wurde eine Röntgen-Thorax Aufnahme als Routineuntersuchung durchgeführt. Sie trug jedoch nicht zur Diagnosefindung bei. Am Folgetag erfolgte bei positivem Hämocculttest eine Ösophagogastroduodenoskopie, welche die Vermutung einer Perforation aufwarf. Es wurden ein epiphrenales Divertikel und eine Blutung als anatomische Besonderheit bei Diagnosestellung festgestellt. In einer Computertomographie mit Kontrastmittel wurde die Perforation dann bestätigt. Im Verlauf erfolgten dann mehrere Röntgen-Thorax Untersuchungen. Eine Computertomographie

zur Verlaufsdiagnostik wurde geplant, jedoch aufgrund des Todes der Patientin nicht durchgeführt. Ihre Ösophagusperforation war im suprakardialen Bereich, im ösophagogastralen Übergang. Es erfolgt eine chirurgische Therapie. Aus der Pleurahöhle entleerte sich während der Operation Mageninhalt. Es erfolgte ein Thoraxhöhlenabstrich, welcher den Nachweis von vereinzelt Staphylococcus epidermidis Gruppen und vereinzelt, vergrünend wachsenden Streptokokken erbrachte. Vor der Operation wurde in der Computertomographie eine Mediastinitis ausgeschlossen, jedoch wurde diese in den Verlaufsoptionen, dann doch diagnostiziert. Die Diagnostik einer Mediastinitis stellt eine Komplexität dar, da die Klinik sehr unspezifisch ist und eine computertomographische Diagnose ebenfalls erst im Verlauf möglich ist [33: S. 449-450]. Aus der Mediastinitis folgte im Verlauf eine Sepsis, welche nach dem SOFA-Score diagnostiziert werden kann [34: S. 324-325]. Die Nierenfunktion zeigte sich nur aufgrund der Hämodialyse weitestgehend stabil. Diese und die Lungenfunktionsverschlechterung waren die Zeichen einer Sepsis bei dieser Patientin. Die initiale Stadieneinteilung bei Boerhaave-Syndrom ist in diesem Fall 4. Eine Magensonde wurde nur perioperativ gelegt und wieder entfernt, sodass diese nicht als therapeutische Intervention gewertet wurde. Eine systemische Antibiotika-Therapie wurde noch vor Diagnosestellung eingeleitet und bis zum Ende belassen. Präoperativ wurde am Tag 2 nach der Aufnahme einmalig Ceftriaxon (2 g) verabreicht und die Antibiose postoperativ auf Zienam (Imipenem und Cilastatin, 1 g/200 ml) drei Mal täglich eskaliert und bis zum Schluss, also für 13 Tage, beibehalten. Die letzten drei Tage wurde außerdem Tavanic (Levofloxacin) ergänzt. Chirurgisch erfolgte eine Übernähung der Perforation mit Funduplicatio nach Dor. Als Genese der Perforation wurde im Operationsprotokoll ein Boerhaave-Syndrom diagnostiziert. An Drainagen wurden eine Thoraxdrainage je Interkostalraum, abdominal eine *Easy-Flow* Drainage, in den Douglas'schen Raum eine Robinson-Drainage und eine *Easy-Flow* Drainage ventral des Ösophagus ins Mediastinum eingelegt. Im postoperativen Verordnungsblatt wird von einer Robinson-Drainage am Ösophagus gesprochen.

Die Patientin zeigte durchgehend eine Sinustachykardie oder ein Vorhofflimmern. Auch auffällig ist, dass am zweiten Tag, nach der Ösophagogastrroduodenoskopie, reanimiert wurde. Anschließend wurde an Tag drei erstmalig das Lactat im Serum bestimmt, welches sich mit 26,8 erhöht zeigte und anschließend eine eher fallende Tendenz aufwies.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 1
Ösophagektomie mit zweizeitigem Wiederanschluss	Operative Rekonstruktion mit Übernähung und Funduplicatio
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Äußere Drainagen
Antibiotische Therapie	Antibiotische Therapie einmalig präoperativ mit Ceftriaxon, dann Imipenem und Cilastatin, an den letzten drei Tagen zusätzlich Tavanic

Tabelle 10: **Therapieregime von Patient 1** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Damit wurden die Empfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation für Stadium 3 befolgt. Es erfolgte eine operative Sanierung mit Fundoplicatio zur Sicherung der Cardia. In Stadium 4 wäre nach Ösophagusperforationsklassifikation eine Ösophagektomie mit zweizeitigem Wiederanschluss empfohlen. Eine antibiotische Therapie wurde mit Imipenem und Cilastatin durchgeführt. Dies ist eine passende Antibiotikawahl [24]. Die letzten drei Tage vor dem Tod wurde außerdem zusätzlich Levofloxacin angesetzt. Ceftriaxon wurde einmal präoperativ verabreicht. Bei den eingesetzten Drainagen handelte es sich lediglich um äußere Drainagen. Die fakultative Endovac-Therapie blieb ebenso wie innere Drainagen aus.

Das Therapieversagen wird vorrangig auf die verspätete Diagnose mit anfänglich falscher Therapie eines Herzinfarkts und den Zeitverlust zurückgeführt, da eine späte Diagnosestellung mit einer höheren Letalität vergesellschaftet ist [4]. Auch ist das infektiöse Geschehen, das über eine Mediastinitis zur Sepsis geführt hat als weiterer Faktor für eine Prognoseverschlechterung zu werten [4].

Innere Drainagen wurden nicht eingesetzt und auch keine Endovac-Therapie als Ersatz dafür. Der Tod der Patientin ist ein Zeichen für die Unzulänglichkeit der ergriffenen Maßnahmen.

4.3 Patientenfall 2

In diesem Fall zeigte der Patient Übelkeit, Erbrechen, Luftnot und ein Bolusgefühl, nachdem er Fleisch konsumiert hatte. Eine Ösophagogastrroduodenoskopie erfolgte rasch nach Aufnahme und im unteren Ösophagusdrittel zeigte sich eine tiefe Schleimhautläsion. Während der Endoskopie wurden größere Fleischbrocken als Fremdkörper extrahiert. Es erfolgte jedoch noch keine Diagnosestellung. Anschließend erfolgte eine Röntgen-Thorax Aufnahme ohne relevanten Informationsgewinn. Es wurde Rücksprache mit den Chirurgen gehalten und eine konservative Therapie in Form von Nüchternheit und einer antibiotischen Therapie mit Ciprofloxacin (250 mg, zwei Mal täglich) und Metronidazol (400 mg, zwei Mal täglich) begonnen. Die antibiotische Therapie wurde für die gesamte Zeit von 8 Tagen belassen. Erst am Folgetag wurde eine Computertomographie mit Kontrastmittel und oraler Gastrografingabe angeschlossen. Somit wurden alle diagnostischen Mittel ausgeschöpft, um zur Diagnose einer gedeckten Perforation im distalen Ösophagusdrittel zu gelangen. Dies ist in der Ösophagusperforationsklassifikation Stadium 1. Zur Verlaufsdagnostik erfolgte eine Ösophagogastrroduodenoskopie und kurz vor Entlassung eine Röntgen-Thorax Untersuchung mit Breischluck. Es entwickelten sich keine Komplikationen. Die Diagnose wurde in diesem Fall in einem Zeitraum von 0-12 Stunden gestellt. Eine chirurgische Intervention wurde nicht durchgeführt. Die Genese der Krankheit beruhte auf einem Fremdkörper und der Patient überlebte die Krankheit.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 2
Konservative Therapie	Konservative Therapie
Magensonde	Nüchtern belassen für vier Tage, dann Kostaufbau
Regelmäßige laborchemische Kontrollen	Aufnahmelabor, dann an Tag 2, Tag 6 und Tag 8
ggf. Kontrolle mit Gastrografinschluck nach 8h	Gastrografinschluck erst mehrere Tage nach Diagnosestellung, zuvor Endoskopie

Tabelle 11: **Therapieregime von Patient 2** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Entsprechend der Ösophagusperforationsklassifikation wurde ein konservatives Prozedere befolgt. Eine Magensonde wurde nicht gelegt, jedoch wurde der Patient vier Tage nüchtern belassen. Die Gastrografinkontrolle nach 8 Stunden ist fakultativ empfohlen und wurde in diesem Fall erst mehrere Tage später kurz vor der Entlassung durchgeführt. Eine Antibiotika-Therapie wurde mit Ciprofloxacin und Metronidazol durchgeführt. Ciprofloxacin ist als eher unpassendes Antibiotikum zu werten [24].

Der Patient hat seine Perforation überlebt. Eine Ösophagusperforation Grad 1 hat die besten Überlebenschancen [4], jedoch wird bei Betrachtung der Therapieempfehlungen nach Schauer und der Umsetzung in diesem konkreten Fall ersichtlich, dass wichtige Maßnahmen versäumt worden sind. Ösophagusperforationen sind ein ernst zu nehmendes Krankheitsbild mit hoher Letalität [6], welches gerade bei konservativer Therapie mindestens tägliche Laborkontrollen nach sich ziehen sollte [4]. Zur Aufnahme erfolgte eine Laborkontrolle, dann erneut am Folgetag und erst ganze vier Tage später erfolgte die nächste Laborabnahme. Patientenfall eins ist ein eindrucksvolles Beispiel dafür, wie eine anfangs ausgeschlossene Mediastinitis sich im Verlauf doch entwickeln kann. Die gegebene Antibiotikatherapie entsprach nicht den aktuellen Empfehlungen [24]. Auch eine Magensonde zu legen, sowie ein Gastrografinschluck zur Kontrolle, hätten den behandelnden Mediziner mehr Kontrolle über den weiteren Krankheitsverlauf und frühe Interventionsmöglichkeiten geboten.

4.4 Patientenfall 3

Die Patientin entwickelte postoperativ Luftnot, Halsschmerzen, eine Peritonitis und anschließend dann auch Hämatemesis. Zusätzlich wurde die Patientin als soporös, bradypnoeisch und mit Anisokorie beschrieben, weshalb eine kraniale Computertomographie durchgeführt wurde. Initial erfolgte eine Röntgen-Thorax Aufnahme und eine Computertomographie mit Kontrastmittel (Angiographie), welche jedoch nicht zur Diagnose führten. Erst die Ösophagogastroduodenoskopie, durch die Hämatemesis veranlasst, bewies tiefe Schleimhautmazerationen im mittleren und unteren Ösophagusdrittel mit Hämatinbelag und Frischblut. Diese fand 13 Tage nach der wahrscheinlich ursächlichen Operation der Aorta statt.

Eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie erfolgte sechs Tage später bei Verdacht auf Tumor. Erst an diesem Tag und bei dieser Endoskopie erfolgte die Diagnose einer ösophagoaortalen Fistel. Am Folgetag wurde präoperativ eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie angeschlossen. Die Lokalisation der Perforation war im mittleren Ösophagusdrittel. Das Frischblut und Hämatin wurden als Grund für das Übersehen der Fistel im ersten Untersuchungsgang angenommen. Zur Verlaufsdagnostik erfolgte eine Röntgen-Thorax Untersuchung. Am 17. Januar erfolgte eine Röntgenbreischluckuntersuchung, welche eine zweizeitige Ösophagusperforation beziehungsweise eine unzureichende Erstversorgung nachwies. Drei Tage später wurde ein DNR/DNI Konzept festgelegt, am Folgetag jedoch eine präoperative CT-Angiographie durchgeführt. Es folgten zwei weitere CT-Angiographien. An Komplikationen hatte diese Patientin eine Mediastinitis, Peritonitis, Sepsis und langstreckige Ruptur. Nach der Ösophagusperforationsklassifikation liegt ein Stadium 4 vor. Die Zeit zwischen Perforation und Diagnose betrug in jedem Fall über 28 Stunden. Diese Perforation wurde endoskopisch und chirurgisch therapiert. Konservativ wurde eine Magensonde eingelegt und mehrere Tage belassen bzw. auf verschiedene Arten und Weisen (z.B. eine Jejunumsonde) fortgeführt. Außerdem wurde eine systemische Antibiotika-Therapie gegeben. Bereits vor Diagnose wurde Ceftriaxon (2 g) einmal täglich begonnen. Diese antibiotische Therapie wurde dann am 5. Tag auf Levofloxacin (500 mg, einmal täglich) umgestellt. Es erfolgt an Tag 11 eine Umstellung auf Meropenem (1g, drei Mal täglich) mit Vancomycin (1 g, zwei Mal täglich). Die Dosierung wurde an Tag 21, bei Vancomycin nach Spiegelbestimmung auf einmal täglich und bei Meropenem ohne Spiegelbestimmung auf zwei Mal täglich, herabgesetzt. Vancomycin wurde an Tag 28 pausiert und Fluconazol (400 mg, einmal täglich, nach dem ersten Tag 200 mg einmal täglich) zusätzlich zum weiterhin gegebenen Meropenem angesetzt. An Tag 50 wurde außerdem Caspofungin (70 mg, einmal täglich, nach dem ersten Tag 50 mg einmal täglich) ergänzt. Endoskopisch wurde eine Drainage eingelegt. Chirurgisch erfolgte bezüglich der Ösophagusperforation lediglich ein Übernähen des Befundes am 06. Januar. Der Zugangsweg erfolgte thorakal. Außerdem wurde linksseitig eine Thorakotomie mit *Lavage* der Pleurahöhle, eine Eröffnung des Aneurysmasackes, eine Thrombektomie des Aneurysmas und ein Bending der Endoprothese durchgeführt. Die Eingriffe wurden durchgehend von Gefäßchirurgen durchgeführt. Die Genese der Perforation ist iatrogen, am ehesten während des Aortenstentings. Erst am 17. Januar wurde die postoperative Leckage festgestellt, welche am 21. Januar zur Re-Operation führte. Eine partielle Ösophagusresektion mit Anlage einer Ösophagostomie (Speichelfistel) wurde durchgeführt. Am Folgetag erfolgte eine *second-look*-Operation. In einer Folgeoperation erfolgte eine Re-Thorakotomie mit Keilresektion ohne Lymphadenektomie der Lunge (Lingularesektion links), partieller Zwerchfellplastik und offener Splenektomie. An einem weiteren Tag wurden die Diaphragmaplastik durch das Annähen eines bovinen Patches vervollständigt, eine *Lavage* durchgeführt, Drainagen eingelegt (eine Thoraxdrainage links und eine Robinson Drainage links in der Milzloge) und die zwei Bauchtücher

vom Vortag entfernt. Danach erfolgte eine kurze Re-Thorakotomie. In einer letzten Operation wurde eine Thoraxrevision mit Thorakotomie, Laparotomie und Tumorrevision links durchgeführt. Nach der ersten Operation wurden drei Thoraxdrainagen gelegt, zwei links und eine rechts. Dies sind nur äußere Drainagen. In den Folgeoperationen ist nicht dokumentiert, ob und welche Art von Drainagen gelegt worden sind, mit Ausnahme der Splenektomie. Hier wurde eine Robinson-Drainage in die Milzloge links gelegt und eine Thoraxdrainage links eingebracht. Dies waren nur äußere Drainagen. Eine Magensonde war auch gelegt und belassen worden. Wiederholte Untersuchungen von Thoraxflüssigkeit wiesen ein persistierendes Pleuraempyem nach. Auch diese Patientin verstarb.

Die Symptome dieser Patientin waren schwierig zu eruieren, da sich die Perforation am ehesten perioperativ während eines Aortenstenteinlage ereignet hat und die Patientin die meiste Zeit sediert war. Eine weitere Besonderheit war, dass die Patientin eine HIT II durchgemacht und entsprechende Ischämien ausgebildet hat. Die Letalität einer HIT II, welche zur Ausbildung von Thrombosen geführt hat, beträgt allein schon für sich genommen 20 % [35]. Hinzu kam auch der Umstand einer zweizeitigen Ösophagusperforation bzw. unzureichenden Erstversorgung, welche, genauso wie die erste Perforationsdiagnose, erst mit deutlicher, zeitlicher Verzögerung festgestellt wurden. Eine zeitliche Verzögerung der Diagnosestellung bedeutet immer auch eine erhöhte Letalität [4]. Bei Stadium 4 der Ösophagusperforationsklassifikation wurde eine Letalität von 50 % eruiert [4]. Auffällig ist in dieser Fallgeschichte, dass die Patientin von Gefäßchirurgen behandelt worden ist und kein Facharzt für Allgemeinchirurgie oder Thoraxchirurgie erwähnt wurde.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 3
Ösophagektomie mit zweizeitigem Wiederanschluß	Erst Übernähen des Defektes mit <i>Lavage</i> der Pleurahöhle, später partielle Ösophagusresektion mit Ösophagostomie
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Magensonde und äußere Drainagen
Antibiotische Therapie	Ceftriaxon, dann Levofloxacin, dann Meropenem mit Vancomycin und anschließend Meropenem mit Fluconazol, dann auch Caspofungin

Tabelle 12: **Therapieregime von Patient 3** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

In diesem Fall wurden die Therapieempfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation nicht umgesetzt. Es erfolgte erst nur eine Übernähung des Defektes mit *Lavage* der Pleurahöhle und auch später nur eine partielle Ösophagusresektion mit Ösophagostomie. Es erfolgte ein direkter Anschluss, statt einem zweizeitigen Anschluss. Es wurden äußere Drainagen und eine Magensonde gelegt. Die Empfehlung einer systemischen Antibiotika-Therapie ist der einzige Überschneidungspunkt der Empfehlungen mit der tatsächlich erfolgten Therapie. Über einen längeren Zeitraum wurde jedoch keine passende Therapie für das erwartete Erregerspektrum

genutzt, da das Anaerobierspektrum vernachlässigt wurde und auch Levofloxacin eher eine ungeeignete Wahl ist [24]. Die durchgeführte Therapie hat keinen Erfolg erbracht. Die Therapiemaßnahmen wirken in der direkten Zusammenschau erfolgversprechender als die gewählten Maßnahmen. Die Behandlung durch Gefäßchirurgen ist ebenfalls zu hinterfragen, da die Expertise für Ösophagusperforationen nicht gegeben ist [36].

4.5 Patientenfall 4

Am 31. Mai wurde eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt, welche mit Gelafundin gegeben wurde. Wenig später entwickelte diese Patientin Halsschmerzen und druckempfindliche Rückenschmerzen, welche mit intravenösem Paracetamol und topischer Diclofenacsalbe therapiert wurden. Die Beschwerden nahmen in eineinhalb Stunden jedoch zu und klinisch kam eine Halsschwellung mit tastbarem Hautemphysem dazu. Dies führte bereits zur Hypothese einer Ösophagusperforation. In einer Computertomographie mit Kontrastmittel kamen um den zervikalen Ösophagus Flüssigkeit im umgebenden Fettgewebe, sowie ein massives Weichteilemphysem der oberen Thoraxapertur bis in die Halsweichteile, die Pektoralmuskulatur und nuchal, zur Darstellung. Eine klare Diagnose wurde nicht gestellt. Es folgte eine Ösophagogastroduodenoskopie, in der dann der Verdacht auf eine Perforation im Bereich eines Zenker-Divertikels aufgestellt wurde. Es handelte sich also um eine zervikale Perforation bei Zenker-Divertikel. Noch während der Endoskopie wurde eine Magensonde durch Seldinger-Technik gelegt. Die Patientin wurde sediert und auf die Intensivstation gelegt. Von hier erfolgte eine Verlegung in die Kaiserswerther Diakonie zur weiteren chirurgischen Versorgung. Der Brief lag in der zweiten Akte der Patientin vor. In der Kaiserswerther Diakonie erfolgte die Operation und zur anschließenden Verlaufskontrolle eine Röntgen-Breischluckuntersuchung. Zur Rückverlegung aufgrund eines nicht beherrschbaren Vorhofflimmerns in das Augusta-Krankenhaus erfolgte dann außerdem eine Computertomographie mit Kontrastmittel. Beide Untersuchungen zeigten sich unauffällig. An Komplikationen entwickelte die Patientin eine Mediastinitis. Dementsprechend handelt es sich in diesem Fall um eine Ösophagusperforation des Grades 3. Die Diagnose wurde jedoch unter 6 Stunden gestellt und eine Therapie begonnen. Die Therapie erfolgte chirurgisch. Konservativ wurde bereits im Augusta-Krankenhaus eine Magensonde gelegt und eine Antibiotika-Therapie mit 500 mg Metronidazol zwei Mal täglich und 4,5 g Piperacillin/Tazobactam drei Mal täglich begonnen. Die antibiotische Therapie wurde in der Kaiserswerther Diakonie auf Ceftriaxon mit Metronidazol umgestellt und laut Unterlagen für mindestens fünf Tage belassen. Die genauen Angaben fehlen. Wie lange die Magensonde belassen wurde, ist nicht dokumentiert, es wird bei fehlenden Bemerkungen von einem Belassen ausgegangen. Chirurgisch erfolgte eine links-zervikale Weichteilrevision mit Ösophagusnaht und Klebung, also lediglich eine Übernähung der Ösophagusperforation. Es wurde ein zervikaler Zugang gewählt. Die Genese wurde als iatrogen

während der transösophagealen Echokardiographie vermutet. Die Einlage einer Jackson-Pratt-Drainage ist dokumentiert. Die Patientin überlebte ihre Perforation.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 4
Operative Rekonstruktion mit Übernähung	Operative Rekonstruktion mit Übernähung
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Nur eine äußere Drainage und eventuell belassene Magensonde
Antibiotische Therapie	Piperacillin/Tazobactam und Metronidazol einmal, dann Umstellung am selben Tag auf Ceftriaxon und Metronidazol
Plastische Deckung mit z.B. Sternocleidomastoideus-Lappen	Keine plastische Deckung

Tabelle 13: **Therapieregime von Patient 4** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Die Empfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation wurden teilweise erfüllt. Es erfolgte eine operative Rekonstruktion mit Übernähung und eine umgehende antibiotische Therapie. Die Antibiotikatherapie war angepasst an das erwartete Erregerspektrum, wobei Piperacillin/Tazobactam auch als Monotherapie genutzt hätte werden können [24]. Eine plastische Deckung wurde nicht durchgeführt. Es wurde eine äußere Drainage, sowie eine Magensonde eingelegt. Auf eine Endovac-Anlage wurde verzichtet. Laut Klassifikation ist in diesem Stadium eine Röntgenbreischluckuntersuchung zur Kontrolle nicht empfohlen, jedoch wurde sie zusätzlich durchgeführt. Eine plastische Deckung hätte mehr Sicherheit geboten und die durchgeführte Röntgenbreischluckuntersuchung wäre bei Übernähung mit plastischer Deckung eventuell nicht notwendig gewesen. Es wurde eine Magensonde eingesetzt, aber eine Endovac-Anlage hätte dieselbe Sicherheit und zusätzlich einen Vorteil für die Wundheilung bringen können.

4.6 Patientenfall 5

Diese Patientin hat keine Klinik, da die Ösophagusperforation sich intraoperativ, während einer laparoskopischen Fundoplicatio sowie laparoskopischen Hernioplastik bei ausgeprägtem Thoraxmagen, ereignete und sofort therapiert wurde. Die Perforation wurde im distalen Ösophagus beim Freipräparieren des Ösophagus und Magensondeneinlage erzeugt und war laparoskopisch nicht zu identifizieren. Deshalb wurde die Operation zu einer offenen Form abgewandelt. Es wurde zweimalig Luft insuffliert. Einmal vor endgültiger operativer Versorgung und dann endoskopisch nach operativer Versorgung zur Nahtkontrolle, sodass in beiden Fällen von einer endoskopischen Luftinsufflation Gebrauch gemacht wurde. Dementsprechend war die initiale Diagnostik nur endoskopisch. Die Patientin entwickelte laut Arztbrief keine Komplikationen und wäre damit im Stadium 2 anzusiedeln, zeigte jedoch erhöhte neutrophile Granulozyten und CRP-Werte. Das PCT wurde zu keinem Zeitpunkt bestimmt. Der maximale CRP-Wert lag bei 75,3 mg/l am 2.

postoperativen Tag und lag damit leicht unter 100 mg/l und zeigte unter durchgehender antibiotischer Therapie mit einem Cephalosporin der 2. Generation eine durchgehend fallende Tendenz, genauso wie die Leukozyten, die am 1. postoperativen Tag ihr Maximum erreichten. Bei grenzwertigen Infektwerten und fehlendem PCT wird diese Patientin in dem höheren der zwei möglichen Stadien im Grad 3 der Ösophagusperforationsklassifikation eingeteilt. Da die Perforation direkt nach Auslösung wahrgenommen wurde, war das Zeitintervall bis zur Diagnosestellung kurz. Die Therapie der Ösophagusperforation erfolgte endoskopisch und chirurgisch. Endoskopisch erfolgte wie bereits genannt Luftinsufflation und eine Nahtkontrolle. Eine Magensonde wurde belassen und eine systemische Antibiotika-Therapie mit Cefuroxim (1,5 g, intravenös) zwei Mal täglich und Metronidazol (500 mg) einmal täglich wurde begonnen. Am ersten Tag wurde Cefuroxim dreimalig gegeben. Bereits am Folgetag wurde Erythromycin (100 mg) nach einer dreimaligen Gabe am ersten Tag, zwei Mal täglich angesetzt. Chirurgisch erfolgte eine Übernähung der Perforation mit Fundoplicatio. Der Zugangsweg war entsprechend abdominal. An Drainagen wurden eine Jackson-Pratt-Drainage rechts paraösophageal in den Thorax, eine Robinsondrainage in die Milzloge und subcutan eine Redondrainage eingebracht. Die Patientin überlebte die Perforation.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 5
Operative Rekonstruktion mit Übernähung	Operative Rekonstruktion mit Übernähung
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Äußere Drainagen und Magensonde
Antibiotische Therapie	Cefuroxim und Metronidazol und um einen Tag zeitversetzt zusätzlich Erythromycin
Plastische Deckung durch Fundoplicatio	Plastische Deckung durch Fundoplicatio

Tabelle 14: **Therapieregime von Patient 5** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Die Therapie entsprach den Empfehlungen für eine Grad 3 Perforation. Auch die gewählte Antibiotikatherapie entsprach dem erwarteten Keimspektrum, gegebenenfalls hätte man auf das Erythromycin verzichten können [24]. Diese Entscheidungen waren erfolgreich.

4.7 Patientenfall 6

In diesem Fall war eine Laparoskopie mit laparoskopischer Adhäsioolyse, Hemifundoplicatio und Fundophrenicopexie nach Hiatoplastik geplant. Es wurde dann aber eine Konversion bei Notwendigkeit einer Ösophagusrevision mit fortlaufender Naht und in diesem Zuge auch eine Hemifundoplicatio nach Dor nach erneuter Hiatoplastik durchgeführt. Die Perforation entwickelte sich im distalen Ösophagusdrittel bei schwierigen Untersuchungsbedingungen, nach einer offenen Cholezystektomie Jahre zuvor, mit starken Verwachsungen. Klinisch hatte die Patientin keine Symptome. Die Perforation wurde endoskopisch durch Luftinsufflation diagnostiziert. Nach Konversion in eine offene Operation wurde die Endoskopie mit Luftinsufflation und

Betisodonsufflation erneut genutzt, um den finalen Therapieerfolg zu sichern. Es folgten noch zwei stationäre Endoskopien und eine endoskopische Verlaufskontrolle nach Entlassung. Die Patientin entwickelte keine Komplikationen. Auch zeigten sich die Leukozyten und die neutrophilen Granulozyten postoperativ tagelang im Normbereich. Lediglich das CRP und das PCT stiegen leicht an, was bei einem CRP unter 100 mg/l nach der Operation durch die Operation bedingt sein kann [37]. Auffällig ist auch die einmalige Bestimmung des PCT von 0,09 ng/ml am ersten postoperativen Tag, welches selbst bei dem strengen *cut-off* Wert von 0,5 ng/ml bei nicht-chirurgischen Patienten gegen ein infektiöses Geschehen sprechen würde [38]. Die Ösophagusperforation ist in Stadium 2 einzuteilen. Die Intervention erfolgte noch perioperativ. Die Perforation wurde chirurgisch und endoskopisch therapiert. Endoskopisch wurde die Naht kontrolliert. Es erfolgte eine Magensondenanlage, welche nur wenige Tage belassen wurde, da die Patientin sie eigenständig zog und eine systemische Antibiotika-Therapie mit Cefuroxim (1,5 g, drei Mal täglich) für bis zu 20 Tage. Chirurgisch wurde die Perforation übernäht und eine Fundoplicatio durchgeführt. Der Zugangsweg war abdominal. An Drainagen wurden eine Jackson-Pratt-Drainage am Hiatus oesophageus, eine Robinsondrainage in die Milzloge und eine subcutane Redondrainage eingebracht. Es handelte sich also um äußere Drainagen. Die Genese der Perforation war iatrogen aufgrund einer Laparoskopie. Die Patientin überlebte.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 6
Intestinaler Stent	Operative Rekonstruktion mit Übernähung, Plastische Deckung durch Fundoplicatio
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Äußere Drainagen und Magensonde
Antibiotische Therapie	Cefuroxim
Kontrolle mit Gastrografinschluck nach 8h	Endoskopische Kontrolle

Tabelle 15: **Therapieregime von Patient 6** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Obwohl dieser Fall als eine Ösophagusperforation Grad 2 zu klassifizieren ist, glich das Therapieregime eher den Empfehlungen einer Perforation Grad 3. Ein intestinaler Stent wurde nicht eingesetzt, stattdessen erfolgte eine Übernähung mit Fundoplicatio. Äußere Drainagen wurden gelegt und eine Magensonde eingesetzt. Als Kontrolluntersuchung wurde im direkten Anschluss an die Operation eine endoskopische Kontrolle durchgeführt, in der Klassifikation wird hingegen eine Kontrolle mit Gastrografinschluck nach 8 h empfohlen. Eine Leckage wäre in einem Gastrografinschluck sicherer erkennbar als in einer Endoskopie. Patientenfall 7 ist ein gutes Beispiel für den Beweis dieser Aussage. Antibiotisch hätte Metronidazol ergänzt werden müssen für das mögliche Anaerobierspektrum [24]. Die Patientin erscheint chirurgisch übertherapiert, antibiotisch nicht ausreichend versorgt und die Kontrolluntersuchung ist nicht die sicherste Methode.

4.8 Patientenfall 7

Dieser Patient kam mit einer großen Hiatushernie zur Operation. Geplant war eine laparoskopische Hiatoplastik bei symptomatischem *Upside-down*-Magen, welche jedoch zur Konversion mit Ösophagusnaht und Hemifunduplicatio führte. Die Perforation ereignete sich distal bei dem Einführen einer Magensonde und wurde übernäht. Es erfolgte eine Ösophagogastroduodenoskopie mit Luftinsufflation und Methylenblaeinbringung, welche eine Undichtigkeit erbrachte. Es wurde zu einer offenen Operation gewechselt. Dann erfolgte eine nochmalige Gastroskopie mit Luftinsufflation, die unauffällig erschien. Die Operation wurde beendet und es wurden eine Jackson-Pratt-Drainage, eine Robinsondrainage in die Milzloge und eine in den Douglasraum eingebracht. Außerdem wurden subcutane Redondrainagen eingelegt. Die Magensonde wurde belassen. Am Folgetag erfolgte eine Computertomographie mit oraler Kontrastmittelgabe, welche eine Leckage bewies. Die Perforation entstand perioperativ, ohne dass es Schwierigkeiten gab. Die Endoskopie versagte in diesem Fall als Diagnostik. Die Patientin wurde als stets schmerzgeplagt und kaum zu mobilisieren beschrieben, sodass dies als Ganzkörperschmerz gewertet wurde. An klinischer Ausprägung wurden abdominelle, thorakale und Rückenschmerzen interpretiert. Die Patientin wurde in die Universitätsklinik Düsseldorf verlegt. Zur Verlaufsdiagnostik erfolgte eine erneute Ösophagogastroduodenoskopie, welche die Leckage feststellte. Im Verlauf wurde auch eine Computertomographie des Thorax und Abdomen durchgeführt. Es sind keine Komorbiditäten dokumentiert, jedoch stiegen die Leukozyten, die neutrophilen Granulozyten und das CRP stark an. Ein steigendes CRP von 266 mg/l nach der Operation ist ein Zeichen für ein infektiöses Geschehen [37]. Retrospektiv ist nicht nachweisbar was genau den Grund für die Infektwerte darstellte. Die Ösophagusperforation wird damit in Stadium 3 eingeteilt. Die erste Feststellung war direkt perioperativ. Das Rezidiv oder die unzureichende Versorgung wurde erst einen Tag später festgestellt. Die Therapie erfolgte endoskopisch und chirurgisch. Endoskopisch erfolgte eine Therapie mit Endosponge und eine Nahtkontrolle. Es wurden eine Magensonde, Endovac-Therapie und eine systemische Antibiotika-Therapie eingesetzt. Chirurgisch erfolgte lediglich ein Übernähen der Perforation, initial als die Perforation gesetzt wurde. Die antibiotische Therapie erfolgte erst vier Tage mit 600 mg Clindamycin drei Mal täglich und dann für einen unklaren Zeitraum mit Meropenem (1g drei Mal täglich). Mit Verzögerung wurde Caspofungin zusätzlich in unklarer Dosierung und für einen unklaren Zeitraum angesetzt. Die Genese war iatrogen bei laparoskopischer Funduplicatio. Die Patientin überlebte.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 7
Operative Rekonstruktion mit Übernähung	Operative Rekonstruktion mit Übernähung
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Äußere Drainagen und Magensonde zu Anfang, später auch Endovac und Endosponge
Antibiotische Therapie	Clindamycin, später Meropenem und dann Erweiterung um Caspofungin zusätzlich
Plastische Deckung durch Fundoplicatio	Plastische Deckung durch Hemifundoplicatio

Tabelle 16: **Therapieregime von Patient 7** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Die Therapieempfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation wurden nach Stadium 3 durchgeführt. Auch in diesem Fall wurde die Ösophagusperforation sofort nach Entstehung übernäht und mit einer Hemifundoplicatio gedeckt. Es erfolgte eine Therapie mit Magensonde. Die Endovac-Therapie wurde mit Verzögerung eingesetzt. Zusätzlich erfolgt eine Endosponge-Therapie. Eine systemische Antibiotika-Therapie wurde verabreicht. Die anfängliche Antibiotikatherapie mit Clindamycin ist nicht indiziert, wohingegen Meropenem eine passende Wahl darstellt [24]. In diesem Fall wurden die Therapieoptionen der Ösophagusperforationsklassifikation, wenn auch mit Verzögerung, ausgeschöpft. Das Überleben der Patientin spricht für den Erfolg der ergriffenen Maßnahmen.

4.9 Patientenfall 8

Dieser Patient kam, da beim Abendessen ein Fleischbolus (Hirschgulasch) stecken geblieben war und Hämatemesis ausgelöst hatte. Es erfolgte eine Ösophagogastroduodenoskopie zur Bolusextraktion und es demaskierte sich eine obere Gastrointestinalblutung. An Schwierigkeiten bei der Diagnostik zeigten sich also ein Fremdkörper und eine Blutung. Klinisch zeigte der Patient stärkste abdominelle und retrosternale Schmerzen, Schüttelfrost und Hämatemesis. Bei Verdacht auf eine Ösophagusperforation wurde eine Computertomographie des Thorax mit intravenösem Kontrastmittel durchgeführt, welche die Diagnose bestätigte. Es folgte eine diagnostische Thorakoskopie rechts mit Exploration des Ösophagus und Übernähung im mittleren und distalen Drittel samt Pleuraplastik. Aus der Pleura wurde trüblich-blutig tingierte Flüssigkeit entlastete. Zur Verlaufsdiagnostik wurden Röntgenbreischluckuntersuchungen, Ösophagogastroduodenoskopien und Röntgen-Thoraxuntersuchungen durchgeführt, welche sich unauffällig darstellten. An Komplikationen ist eine Mediastinitis notiert. Die Ösophagusperforation ist in Stadium 3 einzuordnen. Die Diagnosestellung erfolgte innerhalb von 6 Stunden. Die Therapie erfolgte endoskopisch und operativ. Endoskopisch erfolgte eine Bolusextraktion. Eine antibiotische Therapie mit Meropenem (1g drei Mal täglich) wurde für 10 Tage durchgeführt. Am Aufnahmetag wurde einmalig Erythromycin in einer Dosis von 250 mg gegeben. Chirurgisch erfolgte eine Übernähung beider Lazerationen mit plastischer Deckung durch die Pleura. Es wurde nur eine rechtsseitige Thoraxdrainage platziert. Der Zugangsweg war thorakal. Die Genese war

Fremdkörper-bedingt, in diesem speziellen Fall durch Hirschgulasch. Der Patient überlebte die Perforation.

Empfehlung der Ösophagusperforationsklassifikation	Umsetzung Patient 8
Operative Rekonstruktion mit Übernähung	Operative Rekonstruktion mit Übernähung im mittleren und distalen Drittel, an zwei Stellen
Innere und äußere Drainage, ggf. Endovac statt innerer Drainage	Eine Thoraxdrainage rechts
Antibiotische Therapie	Meropenem
Fundoplicatio und plastische Deckung mit Pleura, Perikard, Latissimus- oder Intercostallappen	Plastische Deckung durch die Pleura

Tabelle 17: **Therapieregime von Patient 8** (Links sind die Empfehlungen nach Schauer gelistet. Rechts wurde die Umsetzung an dem Patientenfall aufgearbeitet)

Die chirurgische Empfehlung einer Übernähung wurde zusammen mit einer plastischen Deckung durch die Pleura im Bereich der thorakalen Laceration umgesetzt. Eine Fundoplicatio wurde an dem abdominalen Defekt nicht durchgeführt. Es erfolgte eine systemische Antibiotika-Therapie mit Meropenem, welche bei dem erwarteten Erregerspektrum indiziert ist [24]. Es wurde eine äußere Drainage in Form einer Thoraxdrainage rechts gelegt. Es wurden keine inneren Drainagen dokumentiert. Die Empfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation wurden dementsprechend nur teilweise umgesetzt. Eine Fundoplicatio hätte den abdominalen Defekt besser abgedichtet und bei fehlender Verlaufskontrolle am Folgetag zusätzliche Sicherheit geboten. Eine äußere Drainage hätte ebenfalls zusätzliche Sicherheit geboten und die Wundheilung fördern können. Die Diagnose und Intervention erfolgten schnell, was dennoch ein positives *outcome* begünstigt [4].

4.10 Pearson Korrelation von Perforationsstadium und Lethalität

Ziel der Arbeit war es vor allem zu zeigen, dass die Ösophagusperforationsklassifikation anwendbar ist. Dies wurde in den vorhergehenden Abschnitten dargestellt.

Die den Stadien zugeordneten Therapiemöglichkeiten zu vergleichen ist in dieser kleinen Stichprobe nicht möglich. Es können Metaanalysen mit einer höheren Fallzahl erfolgen, sodass eine statistische Signifikanz dargelegt werden kann. Bei dem Durchführen von weiteren Studien nach denselben Kriterien, könnten die Daten zusammengeführt und ca. 10 Personen pro Gradeinteilung gesammelt werden. So könnte man die Ösophagusperforationen, welche nach den Therapieempfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation behandelt wurden, mit denen vergleichen, welche hiervon abweichen und eine Odds Ratio berechnen.

Zudem kann man die operative Versorgung nicht mit der konservativen Therapie vergleichen, da sieben Mal operativ interveniert wurde und nur ein Fall konservativ behandelt worden ist. Somit liegt eine geringe Varianz bezüglich der Therapieentscheidung vor, welche kombiniert mit der geringen Fallzahl, eine sinnvolle Korrelation verhindert.

Lediglich das Stadium kann mit dem Überleben korreliert werden. Die Zusammenhänge werden in Tabelle 18 dargestellt.

Patient	Stadium	Überlebt (ja= 1, nein= 0)
1	4	0
2	1	1
3	4	0
4	3	1
5	3	1
6	2	1
7	3	1
8	3	1

Tabelle 18: **Zusammenhang des Perforationsstadiums auf das Überleben**

In dieser Patientenkohorte haben alle Patienten in den Stadien 1-3 überlebt und beide Patienten in Stadium 4 sind verstorben. Aufgrund der niedrigen Fallzahl von acht Patienten ist auch diese Untersuchung nur als Hinweis auf eine mögliche Korrelation zu verstehen.

Berechnet man den Pearson-Korrelationskoeffizienten, so erhält man $r = -0,700649$. Es zeigt sich ein deutlich negativer Zusammenhang zwischen Stadium und Überleben. Je höher also das Stadium der Ösophagusperforationsklassifikation ist, desto schlechter ist das Überleben.

Um die Korrelation auf ihre statistische Signifikanz zu prüfen, wurde ein t-Test durchgeführt. Hierbei ergibt sich $t = -2,405351$. Bei dieser Berechnung ergeben sich 6 Freiheitsgrade. Für p ergibt sich ein Wert von $p = 0,052908$. Damit ist p knapp $> 0,05$.

Zusammenfassend ist die Korrelation zwischen dem Stadium der Ösophagusperforationsklassifikation und der Letalität stark, jedoch nicht statistisch signifikant. Da der p-Wert jedoch nur knapp über 0,05 liegt, ist eine statistische Signifikanz naheliegend und könnte sich bei höheren Fallzahlen bewahrheiten.

4.11 Schlussfolgerungen

Zu Anfang wurde postuliert, dass die Ösophagusperforationsklassifikation klinisch anwendbar ist, das bestmögliche *outcome* bedingt und die Letalität senken kann.

Die Ergebnisse dieser ersten retrospektiven Fallserie geben einen Anhalt dafür, dass diese Aussage stimmt. Die Fälle, welche als Endpunkt den Tod des Patienten nach sich zogen, wurden

abweichend von den Therapieempfehlungen behandelt. Die erfolgreich intervenierten Fälle hingegen glichen den Therapieempfehlungen. Es ist naheliegend, dass die Patienten allesamt besser therapiert worden wären, wenn damals bereits die Klassifikation mit den entsprechenden Empfehlungen umgesetzt worden wäre. In Betrachtung der einzelnen Patientenfälle zeigt sich, dass selbst einfache Empfehlungen, wie tägliche, laborchemische Kontrollen, nicht umgesetzt wurden. Oft wurde auf plastische Deckungen verzichtet, obwohl diese eine zusätzliche Sicherheit gebracht hätten. Die Anzahl von acht Patienten in dieser Studie erscheint subjektiv gering, ist jedoch eine hohe Fallzahl verglichen mit anderen Arbeiten zu dieser Thematik. Die thematisierten Fälle wurden intensiv qualitativ aufgearbeitet. Es können Metaanalysen mit einer höheren Fallzahl erfolgen, sodass eine statistische Signifikanz dargelegt werden kann. Bei dem Durchführen von weiteren Studien nach denselben Kriterien, könnten die Daten zusammengeführt und ca. 10 Personen pro Gradeinteilung gesammelt werden. So könnte man die Ösophagusperforationen, welche nach den Therapieempfehlungen der Ösophagusperforationsklassifikation behandelt wurden, mit denen vergleichen, welche hiervon abweichen und eine Odds Ratio berechnen. Zum aktuellen Zeitpunkt ist diese Studie der erste mögliche und erfolgreiche Schritt zur Verbesserung der Therapie von Patienten mit Ösophagusperforationen und zur Belegung des Therapieerfolges bei der Anwendung der Ösophagusperforationsklassifikation.

5 Literaturverzeichnis

1. Glatz, K. *PathoPic – Bilddatenbank / PathoPic ID 10189 - Perforation des Ösophagus (Boerhaave-Syndrom)*. 19.11.2022 um 12:12 Uhr]; Available from: <https://v2.pathorama.ch/pathopic/10189/show>.
2. Vidarsdottir, H., et al., *Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome*. Thorac Cardiovasc Surg, 2010. **58**(8): p. 476-80.
3. Rosien, U., *Facharztwissen Gastroenterologie und Hepatologie Gastroenterologie und Hepatologie*. 2. Auflage ed. Facharztwissen, ed. U. Rosien, T. Berg, and P. Layer. 2021, München: Elsevier.
4. Harrich, F., et al., *Classification of the oesophageal perforation*. Eur J Med Res, 2024. **29**(1): p. 352.
5. Brinster, C.J., et al., *Evolving options in the management of esophageal perforation*. Ann Thorac Surg, 2004. **77**(4): p. 1475-83.
6. Biancari, F., et al., *Current treatment and outcome of esophageal perforations in adults: systematic review and meta-analysis of 75 studies*. World J Surg, 2013. **37**(5): p. 1051-9.
7. Drake, R.L., *Gray's Anatomie für Studenten*. 1. Aufl. ed, ed. H. Gray. 2007, München u.a.: Elsevier, Urban & Fischer.
8. Aumüller, G., *Anatomie*. 5., korrigierte Auflage ed. Duale Reihe. 2020, Stuttgart: Thieme.
9. Allgöwer, M., *Chirurgische Gastroenterologie 1 Leitsymptome, Diagnostische Technik, allgemeine chirurgische Prinzipien, additive Tumorthherapie, spezielle chirurgische Gastroenterologie, Oesophagus, Kardie, Magen*, ed. M. Allgöwer. 1981, Berlin u.a.: Springer.
10. Schauer, P.R., et al., *Mechanisms of gastric and esophageal perforations during laparoscopic Nissen fundoplication*. Ann Surg, 1996. **223**(1): p. 43-52.
11. Dernevik, L., S. Larsson, and G. Pettersson, *Esophageal perforation during mediastinoscopy--the successful management of 2 complicated cases*. Thorac Cardiovasc Surg, 1985. **33**(3): p. 179-80.
12. Metman, E.H., et al., *Risk factors for immediate complications after progressive pneumatic dilation for achalasia*. Am J Gastroenterol, 1999. **94**(5): p. 1179-85.
13. Noguchi, M., et al., *Risk factors for intraoperative perforation during endoscopic submucosal dissection of superficial esophageal squamous cell carcinoma*. World J Gastroenterol, 2017. **23**(3): p. 478-485.
14. Perino, L.E., C.F. Gholson, and J.S. Goff, *Esophageal perforation after fiberoptic variceal sclerotherapy*. J Clin Gastroenterol, 1987. **9**(3): p. 286-9.
15. Enns, R., et al., *ERCP-related perforations: risk factors and management*. Endoscopy, 2002. **34**(4): p. 293-8.
16. Müller, C.A., P.C. Strohm, and U. Pfister, *[Esophageal perforation by osteosynthesis material after ventral spondylodesis of the cervical spine]*. Unfallchirurg, 2001. **104**(6): p. 549-52.

17. Casillas, V.J., et al., *Miscellaneous Abnormalities of the Esophagus*, in *Abdominal Imaging*, B. Hamm and P.R. Ros, Editors. 2013, Springer Berlin Heidelberg: Berlin, Heidelberg. p. 207-244.
18. Ruan, W.S., et al., *Retrospective observational analysis of esophageal foreign bodies: a novel characterization based on shape*. *Sci Rep*, 2020. **10**(1): p. 4273.
19. Søreide, J.A. and A. Viste, *Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision-making in the first 24 hours*. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2011. **19**: p. 66.
20. Mureşan, M., et al., *Sepsis in Acute Mediastinitis - A Severe Complication after Oesophageal Perforations. A Review of the Literature*. *J Crit Care Med (Targu Mures)*, 2019. **5**(2): p. 49-55.
21. Germer, C.T. and C. Eckmann, *[Peritonitis]*. *Chirurg*, 2016. **87**(1): p. 3-4.
22. Montminy, E.M., et al., *Endoscopic iatrogenic esophageal perforation and management: a retrospective outcome analysis in the modern era*. *BMC Gastroenterol*, 2023. **23**(1): p. 371.
23. Loske, G., et al., *Behandlung iatrogenen Ösophagusperforationen mit der Endoskopischen Vakuum Therapie (EVT)*. *Z Gastroenterol*, 2015. **53**(08): p. KC112.
24. Ambrosch, A., *Rationale Antibiotikatherapie der Mediastinitis*. *Der Chirurg*, 2016. **87**(6): p. 497-503.
25. Romero, R.V. and K.-L. Goh, *Esophageal perforation: Continuing challenge to treatment*. *Gastrointestinal Intervention*, 2013. **2**(1): p. 1-6.
26. Loske, G., *Endoskopische Unterdrucktherapie am oberen Gastrointestinaltrakt*. *Der Chirurg*, 2018. **89**(12): p. 952-959.
27. Lee, S.Y., et al., *Esophageal Endoscopic Vacuum Therapy with Enteral Feeding Using a Sengstaken-Blakemore Tube*. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*, 2018. **51**(1): p. 76-80.
28. Mennigen, R., et al., *Postoperative Komplikationen nach Magenteilresektion und Gastrektomie*. *Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date*, 2017. **11**(01): p. 83-96.
29. Brunkhorst, F.M., et al., *[S3 Guideline Sepsis-prevention, diagnosis, therapy, and aftercare : Long version]*. *Med Klin Intensivmed Notfmed*, 2020. **115**(Suppl 2): p. 37-109.
30. Loske, G. and C.T. Müller, *Tipps und Tricks in der endoskopischen Unterdrucktherapie*. *Der Chirurg*, 2018. **89**(11): p. 887-895.
31. Hoferichter, J., *Die Rekonstruktion des Oesophagus mit Kunststoffen*. *Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie*, 1967. **317**(1): p. 39-50.
32. Moon, K., et al., *Predictors of BMI Vary along the BMI Range of German Adults - Results of the German National Nutrition Survey II*. *Obes Facts*, 2017. **10**(1): p. 38-49.
33. Arastéh, K., *Innere Medizin*. 4., überarbeitete Auflage ed. Duale Reihe. 2018, Stuttgart: Thieme.
34. Herold, G., *Innere Medizin 2023*. 2022, Berlin ; Boston: De Gruyter.
35. Eder, S. and H. Hamann, *Heparininduzierte Thrombocytopenie Typ II*. *Der Chirurg*, 1999. **70**(10): p. 1149-1155.
36. Sancheti, M.S. and F.G. Fernandez, *Surgical Management of Esophageal Perforation*. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2015. **20**(3): p. 234-250.
37. Santonocito, C., et al., *C-reactive protein kinetics after major surgery*. *Anesth Analg*, 2014. **119**(3): p. 624-629.
38. Spoto, S., et al., *The role of procalcitonin in the diagnosis of bacterial infection after major abdominal surgery: Advantage from daily measurement*. *Medicine (Baltimore)*, 2018. **97**(3): p. e9496.