Aus der Klinik für Chirurgie
Universität zu Lübeck
Direktor: Prof. Dr. med. Hans-Peter Bruch

Die diffuse postoperative Peritonitis – Wertigkeit diagnostischer Parameter und Prognose im Vergleich zur ambulant erworbenen diffusen Peritonitis

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Universität zu Lübeck
– Aus der Medizinischen Fakultät –

vorgelegt von
Marie Schröder
aus Hannover
2009

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Christian Eckmann
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Wolfgang Küpker

Tag der mündlichen Prüfung: 22.03.2010
zum Druck genehmigt. Lübeck, den 22.03.2010

gez. Prof. Dr med. Werner Solbach
-Dekan der Medizinischen Fakultät-

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis und Schreibkonventionen **3**

1 Einleitung und Fragestellung **4**
1.1 Aufbau und Funktion des Peritoneums 4
1.2 Peritonitis 4
1.2.1 Geschichtlicher Hintergrund 4
1.2.2 Definition und Formen der Peritonitis 5
1.2.3 Pathophysiologie der diffusen Peritonitis 6
1.2.4 Behandlungsgrundsätze der sekundären Peritonitis 7
1.3 Die postoperative Peritonitis 8
1.4 Fragestellung 9

2 Material und Methoden **10**
2.1 Datenerhebung und Begriffsdefinitionen 10
2.2 Definition der präexistenten Risikofaktoren 10
2.3 Scores 11
2.4 Laborparameter 12
2.5 Definition der Organversagen 13
2.6 Diagnostik 14
2.7 Therapie 14
2.8 Intensivtherapie 15
2.9 Statistik 15

3 Ergebnisse **16**
3.1 Genese 16
3.2 Demographische Daten 16
3.2.1 Alter 16
3.2.2 Geschlecht 18
3.3 Präexistente Risikofaktoren 19
3.4 Scores 19
3.4.1 MPI 19
3.4.2 APACHE II 21
3.5 Ausgangsort der Peritonitis 23
3.6 Laborparameter 25
3.6.1 Leukozyten 25
3.6.2 CRP 27
3.6.3 Laktat 28
3.6.4 AT III 30
3.6.5 Albumin 31
3.7 Komplikationen 32
3.7.1 Initiales Organversagen 32
3.7.2 Bakteriämie 34
3.8 Diagnostik 34
3.8.1 Klinische Diagnostik 34

3.8.2 Apparative Diagnostik 35
3.9 Therapie 36
3.9.1 Herdsanierung 36
3.9.2 Anzahl der Lavagen 36
3.9.3 Dauer der intensivmedizinischen Versorgung 38

4 Diskussion **40**
4.1 Demographische Daten und Präexistente Risikofaktoren 40
4.2 Scoring-Systeme 45
4.3 Ausgangsort der Peritonitis 50
4.4 Initiales Organversagen 52
4.5 Laborparameter 54
4.6 Klinische und apparative Diagnostik 56
4.7 Therapie 58

5 Zusammenfassung **61**

A Literaturverzeichnis **64**

B Auswertungsbogen **73**

C Danksagung **76**

D Lebenslauf **77**

Abkürzungsverzeichnis und Schreibkonventionen

amb. erw.	ambulant erworbene
amb. erw. Gruppe	Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
AT III	Antithrombin III
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DIC	disseminierte intravasale Koagulopathie
GIT	Gastrointestinaltrakt
HIV	Human Immunodeficiency Virus
IL	Interleukin
KHK	Koronare Herzkrankheit
MPI	Mannheimer Peritonitis-Index
n. s.	nicht signifikant
RES	retikulo-endotheliales System
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
VHF	Vorhofflimmern
Z.n.	Zustand nach

1 Einleitung und Fragestellung

1.1 Aufbau und Funktion des Peritoneums

Das Peritoneum ist eine seröse Haut mit einer Gesamtoberfläche von etwa $2m^2$. Als Peritoneum parietale kleidet es die gesamte Abdominalhöhle aus, als Peritoneum viszerale überzieht es die darin enthaltenen Organe. Zwischen diesen beiden Blättern befindet sich die Peritonealhöhle, welche eine klare, seröse Flüssigkeit enthält, ein Transsudat aus den Blutgefäßen. Der Flüssigkeitsfilm sorgt für eine glatte, geschmeidige Oberfläche, so dass die intraperitonealen Organe gut gegeneinander verschieblich sind.

Als semipermeable Membran ermöglicht das Peritoneum die Diffusion von niedermolekularen Stoffen in beide Richtungen. Die Oberfläche besteht aus einem einschichtigen Belag mesothelialer Deckzellen, zwischen denen sich besonders im Bereich des Zwerchfells zahlreiche kleine Öffnungen (Stomata) befinden. Durch diese gelangen Partikel bis zu einer Größe von 10μm, also auch Bakterien, in ein dichtes Lymphgefäßnetz und über den Ductus thoracicus in den großen Kreislauf [40]. Neben dieser diaphragmalen Absorption von Bakterien verfügt das Peritoneum über weitere wichtige Abwehrmechanismen: die Phagozytose durch peritoneale Makrophagen und chemotaktisch angelockte Granulozyten, sowie die Fibrinausschwitzung des Mesothels, durch welche die Eingrenzung intraperitonealer Entzündungsherde ermöglicht wird [35].

1.2 Peritonitis

1.2.1 Geschichtlicher Hintergrund

Das Krankheitsbild der Peritonitis ist bereits vor über 2000 Jahren beschrieben worden [86, 94]. Da das Bauchfell ein unüberwindbares Hindernis darstellte, dessen Eröffnung als unkalkulierbar galt, wurde die Peritonitis jedoch noch bis in das 19. Jahrhundert hinein rein konservativ behandelt. So wurden u.a. Opium, Pechsalben, Klistiere und Aderlässe verordnet. Die ersten chirurgischen Eingriffe beschränkten sich auf Punktionen der Bauchhöhle, wobei der Patient in ein Wasserbad gesetzt wurde, um das Eindringen von Luft zu verhindern, da die alten Chirurgen in dieser einen Krankheitsüberträger sahen. Die Letalität der diffusen Peritonitis lag in dieser Zeit noch bei 90 - 100%. Der amerikanische Chirurg Mc. Dowel wagte 1809 als erster, die freie Bauchhöhle zu eröffnen, um auf diese Weise erfolgreich eine Ovarialzyste zu entfernen [86, 94]. Die Zahl der Ovarektomien nahm zu und die ersten postoperativen Peritonitiden wurden beobachtet, über deren Behandlung sich Krönlein wie folgt äußerte: *„Eigentlich auf der Hand müsste es liegen, in denjenigen Fällen diffuser septischer Peritonitis operativ*

vorzugehen, wo die letztere Folge einer Operation selbst war, [...]. Was lag in solchem Falle für den Operateur näher, als die kaum verklebte Laparotomiewunde aufs Neue zu öffnen, das Exsudat zu entleeren und die Bauchhöhle nochmals so weit wie möglich zu desinficieren?“ [46].

Die eigentliche Erforschung und systematische Behandlung der Peritonitis begann in Deutschland erst 1876 durch Erkenntnisse und Arbeiten zahlreicher Chirurgen der damaligen Zeit wie z.B. Wegener, Krönlein und Mikulicz, sowie mit der Gründung der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie“ [86]. Bei schweren Fällen diffuser Peritonitis betrug die Letalität um die Jahrhundertwende allerdings noch 83,5 - 100% [94].

Mikulicz ahnte schon 1889, dass eine möglichst frühe Herdsanierung die Letalität senken könnte [64]. Im Laufe der Jahre wurde über verschiedenste adjuvante Therapieverfahren versucht, die Effektivität der chirurgischen Therapien zu verbessern. Doch keine der vielen Maßnahmen war von klinischem Nutzen [86, 94].

1.2.2 Definition und Formen der Peritonitis

Unter dem Begriff der Peritonitis versteht man eine Entzündung des Bauchfells auf bakterielle, chemisch-toxische oder traumatische Stimuli, die sich unbehandelt rasch zu einer lebensbedrohlichen Systemerkrankung entwickelt [40]. Eine Peritonitis kann lokal (auf ein oder zwei Quadranten der Peritonealhöhle begrenzt) oder diffus auftreten.

Aus pathophysiologischen und klinischen Erwägungen ist die Einteilung der Peritonitiden in eine primäre, sekundäre, tertiäre und quartäre Form sinnvoll:

Primäre Peritonitis Diese eher seltene Form der Peritonitis geht nicht von einem intraperitonealem Organ aus, sondern entsteht in der Regel auf hämatogenem, lymphogenem, seltener auch kanalikulärem Weg. Sie tritt vor allem bei Kindern (Pneumokokkenperitonitis) oder im Rahmen konsumierender Allgemeinerkrankungen (bei Zirrhose oder nephrotischem Syndrom) auf. Auch die Pseudoperitonitis bei Lupus erythematodes und die Pelveoperitonitis der Frau werden dazu gerechnet. Durch moderne therapeutische Möglichkeiten sind neben der klassischen primären Peritonitis in den letzten Jahren häufiger iatrogen bedingte Formen aufgetreten. Hervorgerufen werden diese zum einen durch die chronische Peritonealdialyse und zum anderen durch die intraperitoneale Chemotherapie. Die Therapie einer primären Peritonitis erfolgt in aller Regel konservativ mit Antibiotika [40, 62, 92].

Sekundäre Peritonitis Die sekundäre Peritonitis stellt die Hauptdomäne des Chirurgen dar. Mit einem Anteil von weit über 80% ist sie die häufigste Form der Bauchfellentzündung. Sie entsteht infolge einer intraabdominellen Läsion z.B. durch Hohlorgan-

perforation, im Rahmen eines entzündlichen Prozesses (Durchwanderungsperitonitis) oder einer Durchblutungsstörung (z.B. Mesenterialinfarkt), traumatisch bedingt, iatrogen oder postoperativ [40, 92].

Tertiäre Peritonitis Dieser Begriff wurde erst später für die persistierende diffuse Form einer Bauchfellentzündung eingeführt, die nach Operation einer sekundären Peritonitis mit Fokuselimination im Rahmen einer Sepsis weiterbestehen kann. Typisch sind hier Infektionen mit gering pathogenen Keimen, weshalb diese Form häufig bei immunkompromittierten Patienten auftritt [60, 62].

Quartäre Peritonitis Diese Form wird meist durch intraabdominelle Abszesse hervorgerufen, die spontan, iatrogen oder postoperativ entstehen können. Pathophysiologisch handelt es sich um eine lokale, entzündliche Abwehrreaktion des Körpers auf eine langsame Freisetzung von Bakterien [49].

1.2.3 Pathophysiologie der diffusen Peritonitis

Bei massiver Keimüberschwemmung oder ständigem Erregernachschub gelingt die Eingrenzung der intraperitonealen Infektion nicht mehr. Eine ausgedehnte Entzündung des gesamten Peritoneums ist die Folge – die diffuse Peritonitis [90]. Die großen Flüssigkeitsmengen, die über den paralytischen Darm in die Bauchhöhle verloren gehen, bedingen Volumenmangel und Schock. Infolge der großen Resorptionsfläche des Peritoneums kommt es zu einer massiven Einschwemmung pathogener Keime sowie toxischer Keimprodukte in die Blutbahn [37]. Entzündungszellen werden aktiviert, sowie humorale und zelluläre Mediatoren freigesetzt. Es entsteht das klinische Bild der Sepsis.

Als Triggersubstanz fungiert hierbei das Endotoxin, ein makromolekularer Bestandteil aus der Wand gramnegativer Bakterien. Die klinischen Folgen hängen von der Menge des in die Blutbahn gelangten Endotoxins ab, wobei zirkulierende Antikörper, die allgemeine Phagozytoseaktivität und vor allem die Filterkapazität des Leber-RES die Prognose bestimmen. Auf dem direkten Weg wirkt Endotoxin auf Zellsysteme wie Leukozyten, Thrombozyten, Endothelzellen und Makrophagen, beeinflusst das Thermoregulationszentrum und bewirkt eine Aktivierung körpereigener Akutphasesysteme. Für die Klinik am wichtigsten sind hierbei das Komplement-, das Gerinnungs- und das Angiotensin-Kinin-System. Indirekt zeigt das Endotoxin seine Wirkung über die Vermittlung hochaktiver, vom Körper selbst produzierter Substanzen, den Mediatoren wie Histamin, Serotonin, Kinine, Komplementfaktoren und Zytokine (IL-1, IL-6, TNF-α) [4, 35, 70, 90]. Es kommt zu einer exzessiven Weitstellung der terminalen Strohmbahn mit Verminderung des peripheren Widerstands und konsekutivem Blutdruckabfall. Aus der

Kombination von Mikrozirkulationsdefekt und Permeabilitätsstörung resultieren ubiquitär wirksame Organfunktionsstörungen. Die Folgen des sich entwickelnden Circulus vitiosus sind Verbrauchskoagulopathie, eine zunächst hyperdynamische, später hypodynamische Kreislaufsituation, katabole Stoffwechselentgleisung, und letztlich Multiorganversagen mit respiratorischer und pulmonaler Insuffizienz, metabolischer Azidose, sowie gastroduodenale Erosionen und Blutungen [35, 40].

1.2.4 Behandlungsgrundsätze der sekundären Peritonitis

Auf dem 50. Jahrestag der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie“ (1926) postulierte Kirschner die noch heute gültigen Therapieleitsätze:

- sofortige Operation
- Verstopfung der Infektionsquelle
- Beseitigung des Exsudats
- Spülung der Bauchhöhle
- Ableitung des Exsudats
- Nachbehandlung

Kirchner konnte in seinen Publikationen nachweisen, dass so die Letalität der diffusen Peritonitis abhängig von der Ursache der Entzündung auf 20 - 60% gesenkt werden konnte [41].

Die Letalitätsrate der diffusen Peritonitis ließ sich durch die Perfektionierung der chirurgischen Techniken und die Entwicklung hochpotenter Antibiotika sowie der Fortschritte in der Intensivtherapie auf etwa 20 - 30% senken [1, 5, 6, 12, 62, 71, 84, 91, 96–98]. Bei schweren diffusen Peritonitiden werden allerdings auch heute noch Letalitätsraten von bis zu 70% angegeben [2, 3, 8, 10, 24, 30, 45, 55, 59, 63, 66, 73, 77, 78, 82, 83, 95].

Die Notwendigkeit der möglichst raschen Herdsanierung bei der Behandlung der diffusen Peritonitis ist heute unstrittig, da nur durch die Ausschaltung der primären Infektionsquelle eine permanente Reinfektion der Bauchhöhle und eine persistierende Sepsis unterbrochen werden kann [5].

Bei schweren Peritonitisformen wird heutzutage insbesondere eine der folgenden Maßnahmen in Erwägung gezogen:

- Relaparotomie on demand
- die programmierte Etappenlavage

- das offene Abdomen

Der anerkannte Wert der intraoperativen Lavage liegt in der Keim-, Endotoxin- und Nekroseelimination, durch die das Reservoir für den Unterhalt des septisch-dynamischen Geschehens beseitigt werden kann. [16, 38, 47, 92]. Die programmierte Etappenlavage wurde 1979 von einer belgischen Chirurgengruppe entwickelt [38, 98]. Im europäischen Raum besteht ein weitgehender Konsens bezüglich der Anwendung programmierter Relaparotomien für schwere Formen der diffusen Peritonitis [8].

Zu den generellen Aufnahmekriterien für ein Etappenlavageprogramm gehören eine länger als 24h bestehende diffuse Peritonitis oder ein nicht sanierbarer Krankheitsherd [8]. Die Entscheidung ist außerdem vom Allgemeinzustand des Patienten abhängig. Beim Vorliegen von Faktoren, die Störungen beim Ausheilen der Peritonitis und intraabdominelle Komplikationen (z.B. Anastomoseninsuffizienzen) wahrscheinlicher machen, wie z.B. ein hohes Lebensalter, eine maligne Grunderkrankung oder etwaige schwere Begleiterkrankungen (z.B. durch Sepsis bedingtes Organversagen), sollte sich der Entschluss durchsetzen, die Peritonitis über die Primärtherapie hinaus aggressiv zu behandeln [1, 50, 98].

Als Vorteile der programmierten Etappenlavage lassen sich u.a. die Kontrolle der Herdsanierung und die Verlaufskontrolle der Peritonitis, der niedrige intraabdominale Druck, das Fehlen von Drainageproblemen und die fehlende Verdünnung von Abwehrkomponenten im Vergleich zur kontinuierlichen Spülbehandlung nennen. Nicht zuletzt fällt auch die psychische Barriere vor der Entscheidung zur Relaparotomie weg, vor die sich jeder Operateur ggf. gestellt sieht [1, 38, 39].

1.3 Die postoperative Peritonitis

Bei der postoperativen Peritonitis handelt es sich pathogenetisch um eine endogen oder exogen induzierte Infektion der Peritonealhöhle. Die Ursachen sind vielseitig, wobei Nahtinsuffizienzen an erster Stelle stehen [12, 13, 19, 78, 93].

Patienten mit einer postoperativen Peritonitis sind drei aufeinander folgenden pathologischen Episoden ausgesetzt: der primären Erkrankung, der ersten Operation und der nachfolgenden Infektion, die zusammen zum SIRS (systemic inflammatory response syndrome), Sepsis und Multiorganversagen führen können.

Allein schon die hohe Letalitätsrate der postoperativen diffusen Peritonitis von 40-60% [2, 8, 10, 19, 28, 66, 73, 78, 83, 93, 97] rechtfertigt die Unterscheidung zwischen dieser und anderen Formen sekundärer Peritonitiden. Die postoperativ entstandene Peritonitis gehört unverändert zu den schwerwiegendsten Komplikationen nach einer Operati-

on, die das Leben des Patienten gefährden und den Erfolg der chirurgischen Bemühungen in Frage stellen [19, 72].

Erschwerend kommt hinzu, dass die klinischen Zeichen der postoperativen Peritonitis gerade in der Initialphase oft diskret und dadurch schwer einzuordnen sind. Dies ist deshalb so problematisch, weil eine frühzeitige Diagnose maßgeblichen Einfluss auf die Prognose hat. Nach ausgedehnten Laparotomien gehört eine Magen-Darm-Paralyse zunächst einmal zu den gewohnten Folgen, die erst nach längerer Persistenz und erfolglosen pharmakologischen Stimulationsversuchen als pathologisch und symptomatisch auffällig gewertet werden [19, 93]. Zudem steht jeder Frischoperierte unter Einfluss von Analgetika und jeder postoperative Schmerz wird zunächst durch weitere Analgetikagaben unterdrückt, sodass die klinisch bekannten Entzündungszeichen wie Schmerz und Fieber nur schwer verwertbar sind [8, 14, 19, 87, 92, 93]. Ähnliches gilt für den Einsatz antimikrobiell wirksamer Substanzen, die eine latente Infektionsproblematik verschleiern und eine gezielte mikrobiologische Diagnostik verhindern können. Möglicherweise werden auch durch die routinemäßige postoperative Intensivüberwachung Veränderungen im Elektrolyt-, Volumen- und Säure-Basen-Haushalt nicht als symptomatisch auffällig registriert, sondern eher therapeutisch kompensiert [19].

Angesichts der nach wie vor ungünstigen Prognose insbesondere der diffusen postoperativen Peritonitis und der besonderen Problematik der rechtzeitigen Diagnose verwundert es, dass sich in der Literatur wenige Untersuchungen finden, die sich speziell mit dieser Erkrankung beschäftigen. Viele Studien haben Prognoseparameter für die Peritonitis an gemischten Krankengütern, bestehend aus ambulant erworbenen und postoperativen Peritonitiden analysiert [z.B. 5, 8, 17], in anderen Arbeiten wurden zwar ausschließlich postoperative Peritonitiden betrachtet, dabei wurden aber auch lokalisierte Peritonitiden und Abszesse einbezogen [z.B. 69, 70, 75]. Nur selten wurde bisher exklusiv die postoperative diffuse Peritonitis betrachtet [66], und unseres Wissens gibt es bis dato keine Arbeit, die die diffuse postoperative Peritonitis im Vergleich zu diffusen ambulant erworbenen Peritonitiden untersucht. Hier zu einer Vervollständigung des Kenntnisstandes beitragen zu können, war uns eine besondere Motivation.

1.4 Fragestellung

Ziel der Arbeit war es, im Rahmen einer retrospektiven Erhebung folgende Fragen zu beantworten:

1. Inwiefern unterscheiden sich Patienten mit einer diffusen postoperativen Peritonitis hinsichtlich verschiedener prognostischer und diagnostischer Parameter von Patienten mit einer ambulant erworbenen diffusen Peritonitis?

2. Welchen prognostischen bzw. diagnostischen Wert haben diese Parameter innerhalb dieser Patientengruppen und welche diesbezüglichen Unterschiede ergeben sich?

2 Material und Methoden

2.1 Datenerhebung und Begriffsdefinitionen

In der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Erhebung, bei der die Krankenakten von allen Patienten (n=251) ausgewertet wurden, die zwischen 1990 und 2003 wegen einer diffusen (Vier-Quadranten-) Peritonitis im Universitätsklinikum Lübeck operiert wurden. Hierzu wurden in jährlichen Abständen retrospektiv alle relevanten Daten erstellt und in einer Datenbank gesammelt. Eine diffuse Peritonitis wurde intraoperativ durch den Nachweis einer Inflammation des Peritoneums aller vier Abdominalquadranten sowie einer diffusen intraabdominellen Verteilung von Peritonealflüssigkeit definiert.

Eine postoperative Peritonitis wurde definiert als eine infektiöse abdominelle Komplikation, die unmittelbar oder mittelbar mit dem vorangegangenen Primäreingriff in Zusammenhang steht. Diese konnte zum einen eine direkte (z.B. Nahtinsuffizienz nach Gastrektomie) oder indirekte (z.B. Ulcusperforation nach Hemicolektomie) Beziehung zum Ersteingriff haben.

Bei Verdacht auf eine postoperative Peritonitis (z.B. auffälliges Drainagesekret nach tiefer anteriorer Rektumresektion) wurde eine entsprechende Diagnostik mittels Abdomensonographie, oraler oder rektaler Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel (zur Detektion einer Nahtinsuffizienz), Mesenterico-coeliacographie (bei Verdacht auf Mesenterialinfarkt oder non occlusive disease) oder Abdomen-CT eingeleitet. Mit dem radiologischen Nachweis von pathologischen Befunden oder bei einer persistierenden abdominellen Sepsis ohne radiologisches Korrelat wurde eine Relaparotomie durchgeführt. Die angegebene Letalität entspricht der Letalität während des stationären Aufenthaltes.

Auf einige der von den Patienten anhand von Auswertungsbögen (vgl. Anhang B) erhobenen Parameter wird im Folgenden näher eingegangen.

2.2 Definition der präexistenten Risikofaktoren

Kardiovaskuläres Risiko Dieses lag vor, wenn mindestens einer der folgenden Faktoren zutraf: KHK, Herzinsuffizienz, absolute Arrythmie bei VHF, Z.n. Myokardin-

farkt, AVK.

Malignität Es wurden nur maligne Neoplasien erfasst, die beim Primäreingriff relevant waren.

Immunsuppression Diese lag vor, wenn mindestens einer der folgenden Faktoren zutraf: Chemotherapie, Bestrahlung, Einnahme von Kortikosteroiden (Langzeittherapie oder kürzliche Einnahme hoher Dosen), immunsuppremierende Erkrankungen (Leukämie, Lymphome, HIV)

2.3 Scores

MPI Der Mannheimer Peritonitis-Index wurde speziell für die Prognoseabschätzung der Peritonitis entwickelt. Er basiert auf acht einfachen klinischen Parametern, die allgemeine Angaben zum Patienten, spezifische Risikofaktoren sowie Stadium und Ursache der Peritonitis bewerten. Diese können prä- und intraoperativ erhoben werden [56]. Laborwerte oder Spezialzentren vorbehaltene Untersuchungen finden keine Berücksichtigung. Damit ist dieser Index in jeder Klinik anwendbar und gut zur Dokumentation der behandelten Patienten geeignet [92]. Der MPI wurde bereits an vielen Kollektiven validiert [9, 17, 18, 23, 56, 79].

Nach einem Vorschlag von Függerer et al. [23] lassen sich Patienten anhand ihres MPI in drei Klassen einteilen:

- Klasse I: 0 - 20 Punkte
- Klasse II: 21 - 29 Punkte
- Klasse III: ab 30 Punkte

APACHE II Der APACHE II („acute physiology and chronic health evaluation“) ist sicher der international bekannteste, am besten validierte und am meisten angewandte intensivmedizinische Score, in dessen Berechnung neben 12 akuten physiologischen Parametern das Lebensalter, genau definierte Vorerkrankungen und der neurologische Status eingehen [18, 67].

Es handelt sich um einen krankheitsübergreifenden Score zur Risikoabschätzung, der nicht speziell für Peritonitispatienten entwickelt worden ist und der entsprechend die spezifischen Aspekte im Abdomen nicht berücksichtigt. Es werden lediglich die sekundären Folgen der Infektion (Sepsis, Organversagen) erfasst. Zur Graduierung und

Prognosebeurteilung der diffusen Peritonitis hat er sich dennoch in zahlreichen Studien bewährt [5, 8, 18, 24, 44, 67–69, 78, 82, 89].

Die Erhebung ist relativ aufwändig, sie benötigt ein invasives Monitoring, das praktisch nur bei Intensivpatienten durchführbar ist [18]. Für unser Krankengut war der APACHE II im Rahmen des Routinemonitorings der Intensivstation unter Zuhilfenahme eines Erhebungsbogens bestimmbar.

Für den Score wird der schlechteste Messwert innerhalb der ersten 24 Stunden auf der Intensivstation herangezogen [2, 67].

Für eine Graduierung des APACHE II wählten wir folgende Abstufungen: 0 - 9 / 10 - 14 / 15 - 19 / 20 - 24 / $>$ 24.

2.4 Laborparameter

CRP und Leukozyten Häufig kommt es im Rahmen einer Peritonitis zu einer Erhöhung der allgemeinen Entzündungsparameter wie Leukozytenanzahl und CRP. Zu den häufigen Ursachen für eine Leukozytose zählen Infektionen (v.a. bakteriell), physikalischer oder emotionaler Stress, Kortikosteroidbehandlung, Schockzustände, Traumata, Tumoren und akute Blutungen.

Bei fulminant verlaufenden Infektionen kann eine Leukopenie auftreten. Als Vorteil des CRP gegenüber der Leukozytenzählung gilt sein rascherer und steilerer Anstieg bei bakteriellen Entzündungen. Auch bei nicht bakteriellen Entzündungen kann es stark erhöht sein, wie z.B. nach größeren chirurgischen Eingriffen und schwereren Traumata. Die Bestimmung des CRP ist somit neben der raschen Erkennung systemischer Entzündungen auch sinnvoll für die Früherkennung postoperativer und posttraumatischer Komplikationen. Normale CRP-Werte (Referenzbereich bis 6 mg/l) schließen systemische akut-entzündliche Erkrankungen weitgehend aus. Werte über 50mg/l deuten auf eine hohe und/oder ausgedehnte Entzündungsaktivität hin [20, 36].

Die Leukozytenanzahl wurde von uns in vier Klassen eingeteilt: $\leq 4 \cdot 10^3/\mu$l einer Leukopenie entsprechend; >4 - 10 $\cdot 10^3/\mu$l als Normbereich, >10 - 20 $\cdot 10^3/\mu$l und über 20 $\cdot 10^3/\mu$l als zwei Abstufungen einer Leukozytose. Als Einteilung für eine CRP-Erhöhung wählten wir: $\leq$50 mg/l; $>$50 - 100 mg/l; $>$100 - 200 mg/l; $>$200 mg/l.

Laktat Eine vermehrte Laktatbildung kann durch Sauerstoffmangel im Gewebe oder eine gestörte Metabolisation in der Leber ausgelöst werden. Die Ursachen sind vielfältig, z.B. Herz-Kreislauf-Versagen, Schock, Sepsis, intestinale Gefäßverschlüsse und Nierenversagen. Der Referenzbereich liegt bei 0,6 - 2,4 mmol/l [20, 36].

Bei der Laktatkonzentration haben wir uns für eine Einteilung in drei Klassen

entschieden: ≤2,4 mmol/l als Normalbereich, sowie >2,4 - 4,0 mmol/l und >4,0 mmol/l als Abstufungen für eine Hyperlaktatämie.

AT III Die Aktivierung des Gerinnungssystems spielt eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie des sepsis-assoziierten Organversagens. Eine disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC) führt über einen Verbrauch an Gerinnungsfaktoren zu Blutungen und mikrovaskulärer Thrombenbildung. AT III nimmt hierbei eine zentrale Stellung ein. So entstehen vermehrt Komplexe zwischen AT III und aktivierten Gerinnungsfaktoren, besonders Thrombin und Faktor Xa, was eine rasche Abnahme der AT III-Aktivität zur Folge hat. Der Referenzbereich liegt bei 80 - 120% der Norm. AT III-Spiegel von 60 - 70% sind mit einem erhöhten intravasalen Gerinnungsrisiko verbunden [20, 36].

Die AT III-Konzentration unterteilten wir in drei Stufen und zwar in den Normalbereich mit >70%; 51 - 70% und ≤50% als Abstufungen für eine erniedrigte Konzentration.

Albumin Albumin ist mit einer Konzentration von 35 - 52 g/l das quantitativ bedeutsamste Plasmaprotein. Eine schwere abdominelle Entzündung führt zu einer Hypoalbuminämie, da es durch massive Bildung eines eiweißreichen Aszites und die Ausbildung peritonitischer Beläge zu einem Fibrin- und Eiweißverlust in die Bauchhöhle kommt, der durch die gleichzeitig in ihrer Proteinsynthese eingeschränkten Leberfunktion nicht adäquat ersetzt werden kann [36].

Bei der Klassierung der Albumin-Werte verwendeten wir neben dem Referenzbereich von über 35g/l noch eine Unterteilung für eine Hypoalbuminämie: >28 - 35g/l und ≤28g/l.

2.5 Definition der Organversagen

In der vorliegenden Untersuchung wurden ausschließlich Organversagen berücksichtigt, die zu Beginn der operativen Peritonitisbehandlung bereits bestanden.

Kreislaufversagen lag vor bei Hypotension (arterieller Mitteldruck ≤ 69mmHg) und/oder Katecholaminpflichtigkeit über mehr als 6 Stunden.

Respiratorisches Versagen wurde definiert als: Hypoxämie ($PaO_2 \leq 65$ mmHg) und/oder Intubationspflicht.

Nierenversagen wurde definiert als: Kreatinin $\geq$ 2mg/dl, Oligurie (<500ml/24h) und/oder Nierenersatztherapie.

2.6 Diagnostik

klinisch Klinisch stellt das Bild des akuten Abdomens mit abdominellen Schmerzen, Abwehrspannung bis hin zum Peritonismus und Motilitätsstörungen im Sinne von Stuhl- und Windverhalt das Hauptsymptom einer Peritonitis dar. Als Begleiterscheinungen treten häufig Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit hinzu. [26, 76].

apparativ Beim Verdacht auf eine intraabdominelle Infektion ermöglicht die radiologische Bildgebung durch eine präzise Diagnostik das frühzeitige Eingreifen [25, 62]. Die sonographische Untersuchung erlaubt die Bilddokumentation des erkrankten Organs sowie den direkten Nachweis eines pathologischen Substrates wie z.B. freie Flüssigkeit. Bei einer Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens im Stehen oder in Linksseitenlage ist nach pathologischen Luftansammlungen wie freier Luft, Ileuszeichen (Spiegel, stehende Schlingen) und Aerobilie zu suchen. Die freie Luft unter dem Zwerchfell ist als radiologischer Beweis für eine Organperforation meist besser auf der Thoraxübersichtsaufnahme zu führen. Wichtig ist jedoch, dass ein unauffälliger Röntgenbefund eine abdominelle Erkrankung keineswegs ausschließt [26]. In ausgewählten Fällen ist eine aufwändige apparative Diagnostik zur Abklärung des akuten Abdomens erforderlich. Intestinale Kontrastmitteldarstellungen sind zur Differentialdiagnose des Dickdarmmilieus sinnvoll. Im oberen GIT kann zur Aufklärung einer Anastomoseninsuffizienz die Indikation zur Röntgenuntersuchung mit oral applizierbarem wasserlöslichen Kontrastmittel gestellt werden. Bei Verdacht auf intraabdominelle Abszedierung oder großlumiger Insuffizienz mit Freisetzung intestinaler Sekrete ist eine Computertomographie indiziert [19]. Die CT gilt mit ihrer Genauigkeit als das nützlichste diagnostische Hilfsmittel für die Beurteilung des Abdomens beim schwerkranken Patienten. Beim Nachweis eines diffusen Prozesses, einer Ischämie oder eines Infarkts, sind sofort operative Interventionen angezeigt. Bei einer negativen CT ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Prozesses, der durch einen chirurgischen Eingriff beseitigt werden könnte, hingegen sehr gering [62].

2.7 Therapie

Herdsanierung Eine Herdsanierung definierten wir als eine Ausschaltung der primären Infektionsquelle. Wir bezeichneten sie als nicht erfolgreich, wenn bei infauster Prognose einer Peritonitis auf eine weitere chirurgische Therapie verzichtet wurde.

Lavage Nach der Herdsanierung als dem obersten Prinzip des chirurgischen Vorgehens bei diffuser Peritonitis schließt sich mindestens einmal eine ausgiebige Abdominallavage an.

Etappenlavage Die Entscheidung über die weitere Strategie (einzeitig geschlossen oder Etappenlavage) wird vom Erstoperateur individuell nach klinischen Gesichtspunkten gefällt, wobei als Orientierung zunächst Ausmaß und Alter der Peritonitis gelten [16].

Die ausgiebige Abdominallavage erfolgt im eigenen Kollektiv mit Ringerlösung bis sich im abgesaugten Exsudat keine Trübung mehr findet. Der provisorische Bauchdeckenverschluss erfolgt durch adaptierende Faszienähte. Bei einem abdominellen Kompartmentsyndrom oder dem Verlust der Bauchwandfaszie bleibt das Abdomen offen (Laparostoma). Routinemäßig erfolgt nunmehr alle 24-48 h eine programmierte Lavage mit Reintervention bis zum Vorliegen von klinisch sauberen und eindeutigen Verhältnissen im Abdomen. Dann erst wird die Bauchhöhle in typischer Weise endgültig verschlossen. Bei Dehiszenz der Faszienränder wird der Bauchdeckenverschluss gegebenenfalls mittels eines Dexon®-Netzes erreicht.

2.8 Intensivtherapie

Neben der lokalen chirurgischen Sanierung ist die Bekämpfung des septischen Schocks und seiner allgemeinen Auswirkungen auf vitale Organsysteme durch intensivmedizinische Maßnahmen enorm wichtig. Erst der Einsatz der Intensivmedizin erlaubt es, aggressive chirurgische Behandlungskonzepte anzuwenden. Hierzu gehören neben einer zielgerechten Katecholamin-, Volumen- und Antibiotikatherapie der frühzeitige Einsatz der Organersatztherapie und Hämofiltration. Ferner ist die frühzeitige Antibiotikaapplikation wichtig, die zunächst kalkuliert ist und nach Vorliegen mikrobiologischer Befunde adaptiert wird [92].

2.9 Statistik

Die statistische Auswertung unserer Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Biometrie und Statistik der Universität Lübeck.

Um die Häufigkeiten bestimmter Parameter zwischen verschiedenen Patientengruppen zu vergleichen, kamen der χ^2-Vierfelder-Test (alternativ ggf. Likelihood-Quotient) sowie der Mehrfelder-χ^2-Test (ggf. mit Kontinuitätskorrektur) zur Anwendung. Sollten Mittelwerte verglichen werden, benutzten wir den T-Test für unabhängige Stichproben. Als signifikant wurden Werte von $p < 0{,}05$ definiert.

3 Ergebnisse

3.1 Genese

Von den 251 Patienten hatten 114 (45,4%) eine postoperative Peritonitis. In 50,9% der Fälle wurde diese durch eine Nahtinsuffizienz hervorgerufen (vgl. Abb. 3.1.1). Von den postoperativen Patienten verstarben 47,4%.

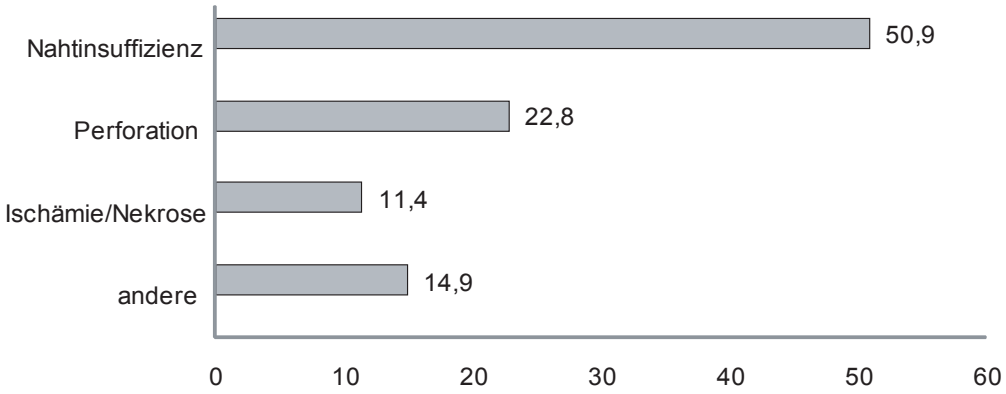


Abb. 3.1.1: Ursachen postoperativer Peritonitiden unseres Patientenkollektivs in %

Die 137 Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis zeigten eine Letalität von nur 35,8%. Dieser Unterschied ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 6% dem Zufall geschuldet, wird also knapp als nicht signifikant angesehen (vgl. Tab. 3.1.1).

	postoperativ	amb. erw.
gesamt	114	137
Anteil (%)	45,4	54,6
verstorben	54	49
Letalität (%)	47,4	35,8
	p =0,06	

Tab. 3.1.1: Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.2 Demographische Daten

3.2.1 Alter

Die Mittelwerte des Alters in der postoperativen und der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis waren sehr ähnlich (postop.: 59,23 ± 16,66 J. vs. amb. erw.: 60,61 ± 18,51 J.).

In beiden Gruppen war das durchschnittliche Alter der Verstorbenen signifikant höher als das der Überlebenden (vgl. Tab.3.2.1). Die postoperativen Patienten verstarben im Schnitt in einem signifikant (p = 0.008) jüngeren Alter als diejenigen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis (Mittelwert: 63,89 J. vs. 71,51 J.). Das mittlere Alter der Überlebenden zeigte in beiden Gruppen kaum Unterschiede.

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	63,89 ± 15,00	55,12 ± 17,07	71,51 ± 13,48	54,53 ± 18,19
Median	68	58	73	57,5
Min - Max	24 - 86	15 - 88	40 - 92	13 - 83

p =0,005 p <0,001 p =0,008 n.s.

Tab. 3.2.1: Alter (in Jahren) und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Wie Abbildung 3.2.1 zeigt, trat eine Peritonitis eher in einem Alter über 40 Jahren auf. Eine Häufung innerhalb einer bestimmten Altersklasse war in beiden Patientengruppen nicht festzustellen.

Die Letalitätskurve nahm in den unteren Altersgruppen in der postoperativen Gruppe einen flacheren Verlauf als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis. Dennoch lässt sich für beide Gruppen feststellen, dass die Letalität mit zunehmendem Alter signifikant zunahm (postoperativ: p = 0,018; ambulant erworben: p < 0,001). Die Letalitätsunterschiede zwischen den beiden Gruppen innerhalb der einzelnen Altersklassen waren nicht signifikant.

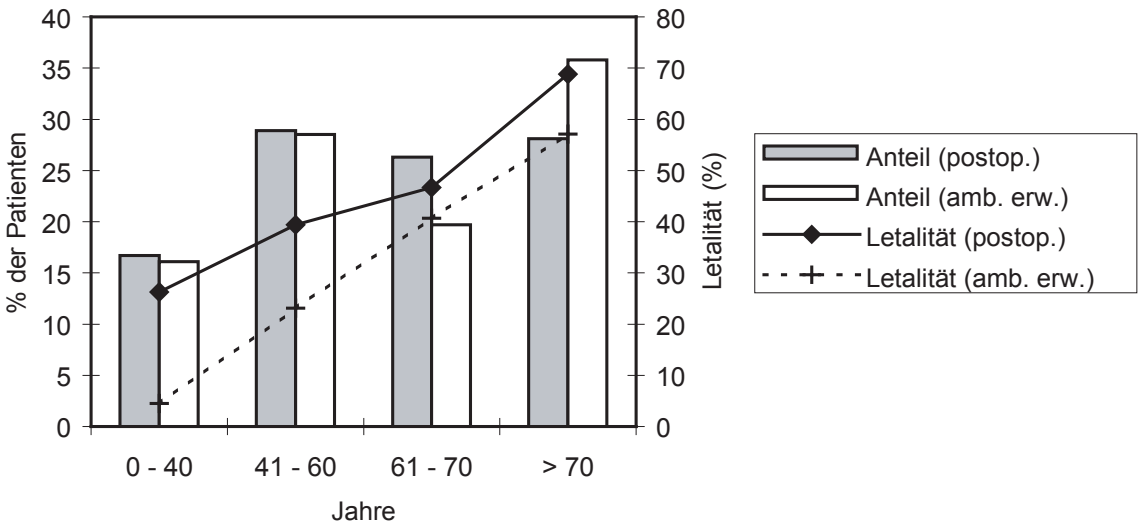


Abb. 3.2.1: Alter und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.2.2 Geschlecht

In der postoperativen Gruppe überwogen mit 55,3% die männlichen, in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis mit 54,7% die weiblichen Patienten. Dieser Unterschied war nicht signifikant (vgl. Tab. 3.2.2). Die Letalität war in der postoperativen Gruppe bei den Männern, in der amb. erw. Gruppe bei den Frauen höher. Auch dieser Unterschied zeigte keine Signifikanz (vgl. Tab. 3.2.2).

	postoperativ		amb. erw.	
Geschlecht	m	w	m	w
gesamt	63	51	62	75
Anteil (%)	55,3	44,7	45,3	54,7
Signifikanz	n. s.			
verstorben	31	23	21	28
Letalität (%)	49,2	45,1	33,9	37,3
Signifikanz	n. s.		n. s.	

Tab. 3.2.2: Geschlecht: Anteil und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.3 Präexistente Risikofaktoren

Präexistente Risikofaktoren betreffende Daten wurde erst ab 1999 erhoben. Entsprechend stützt sich die Untersuchung dieser Parameter lediglich auf Daten eines Teils (n=138) des gesamten Krankenguts (n=251).

Die postoperativen Patienten wiesen eine maligne Neoplasie signifikant häufiger auf als Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis (vgl. Tab. 3.3.1).

Signifikant von einer höheren Letalität betroffen waren Patienten mit einem kardiovaskulären Risiko, dies allerdings nur in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis (p = 0,004). Die anderen betrachteten Risikofaktoren wirkten sich in keiner Gruppe signifikant auf die Letalität aus.

Vergleicht man die beiden Patientengruppen bezüglich der Letalität unter der Bedingung, dass ein bestimmter Risikofaktor gegeben war, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (vgl. Tab. 3.3.1).

	Kardiovask. Risiko		Immunsuppression		maligne Neoplasie	
	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.
gesamt	22	29	18	10	27	13
Anteil (%)	32,8	40,8	26,9	14,1	40,3	18,3
Signifikanz	n. s.		n. s.		p = 0,004	
verstorben	14	15	10	5	15	4
Letalität (%)	63,6	51,7	55,6	50	55,6	30,8
Signifikanz	n. s.		n. s.		n. s.	

Tab. 3.3.1: präexistente Risikofaktoren bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

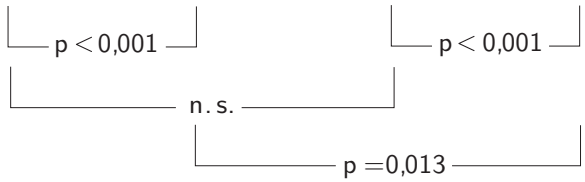
3.4 Scores

3.4.1 MPI

Der durchschnittliche MPI war in der postoperativen Gruppe mit 29,5 ± 6,79 Punkten signifikant höher (p = 0,001) als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis (26,63 ± 6,9). In beiden Gruppen zeigten die Verstorbenen im Schnitt signifikant höhere MPI-Werte als die Überlebenden.

Wie Tabelle 3.4.1 außerdem zeigt, waren bei den verstorbenen Patienten die Mittelwerte des MPI in beiden Gruppen sehr ähnlich, bei den Überlebenden zeigte sich jedoch ein signifikant höherer MPI bei den postoperativen Patienten.

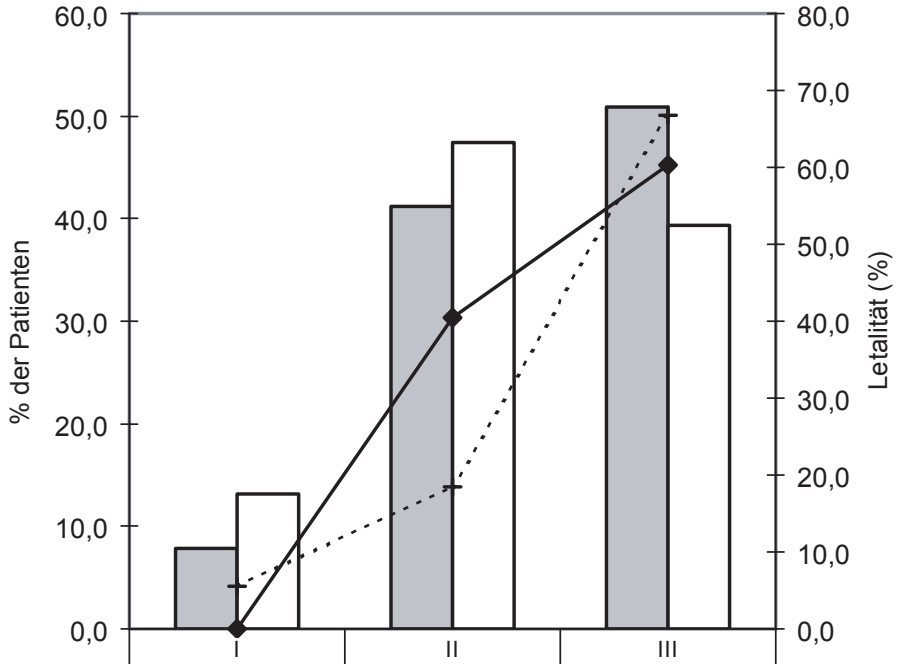
	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	32,76 ± 5,67	26,57 ± 6,40	31,55 ± 4,84	23,89 ± 6,35
Median	32	26,5	32	25
Min - Max	23 - 43	6 - 37	20 - 43	6 - 39



Tab. 3.4.1: MPI und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Die MPI-Grade I und II waren bei den Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis häufiger, der Grad III seltener als in der postoperativen Gruppe vertreten. Im Mehrfelder-χ^2-Test ergab sich für diese Unterschiede aber keine Signifikanz.

Die Letalität war bei postoperativen Patienten mit dem Grad II mehr als doppelt so hoch (40,4% vs. 18,5%) und erwies sich damit als signifikant unterschiedlich ($p = 0{,}01$). Bei den anderen beiden Graden war die Letalität hingegen etwas niedriger als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis. Sowohl in dieser als auch in der postoperativen Gruppe hing die Letalität signifikant ($p < 0{,}001$) davon ab, welchem MPI-Grad die Patienten zugeordnet waren (vgl. Abb. 3.4.1).



	I	II	III
Anteil (postop.)	7,9	41,2	50,9
Anteil (amb. erw.)	13,1	47,4	39,4
Letalität (postop.)	0,0	40,4	60,3
Letalität (amb. erw.)	5,6	18,5	66,7

Abb. 3.4.1: MPI-Grade und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; alle Werte in %

Eine Möglichkeit, die Aussagefähigkeit des MPI zu überprüfen, ist die Bestimmung von Sensitivität (Anteil richtig vorhergesagter Todesfälle), Spezifität (Anteil richtig vorhergesagter Überlebender) und Richtigkeit (Anteil der richtigen Prognosen). In Tabelle 3.4.2 finden sich entsprechende Werte für den Entscheidungspunkt MPI = 26.

	Sensitivität	Spezifität	Richtigkeit
postop.	88,9	50	68,4
amb. erw.	85,7	68,2	74,5
gesamt	87,4	60,8	71,7

Tab. 3.4.2: Vorhersagegenauigkeit des MPI bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis (Splitpunkt MPI= 26); Werte in %

3.4.2 APACHE II

Der durchschnittliche APACHE II-Score lag bei den postoperativen Patienten mit 22,01 ± 7,13 signifikant höher (p = 0,012) als bei denen mit ambulant erworbener Peritonitis

(19,50 ± 8,28). In beiden Patientengruppen ließen sich signifikant höhere Scores bei den Verstorbenen nachweisen (vgl. Tab. 3.4.3).

Wie die Tabelle außerdem zeigt, lagen die Punktwerte der überlebenden Patienten in der postoperativen Gruppe signifikant höher als in der amb. erw. Gruppe.

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	24,44 ± 6,61	19,82 ± 6,91	25,61 ± 6,83	16,02 ± 6,93
Median	24	20	25	17
Min - Max	11 - 40	5 - 36	9 - 48	2 - 33

p < 0,001 — p < 0,001

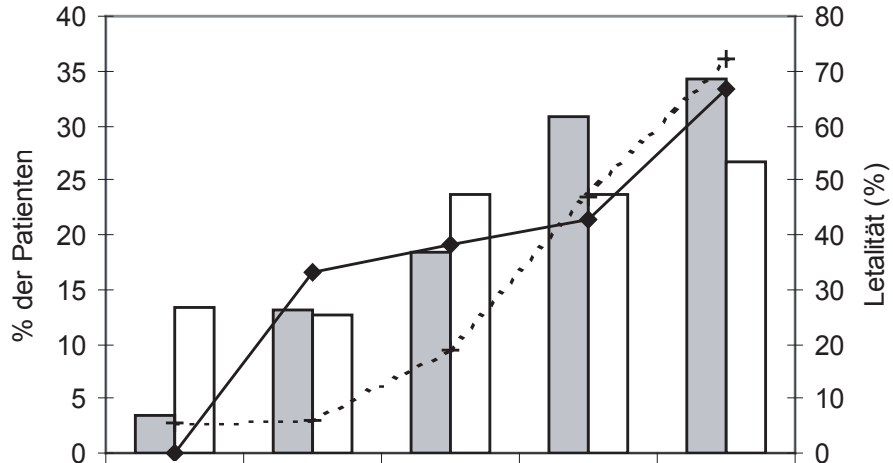
n. s.

p = 0,001

Tab. 3.4.3: APACHE II-Score und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Wie Abb. 3.4.2 zu entnehmen ist, nahm der Anteil der Patienten bei den gewählten APACHE-II-Score-Klassen mit steigendem Score zu. Sowohl in der Patientengruppe mit einer ambulant erworbenen als auch in der Gruppe mit einer postoperativen Peritonitis befanden sich die meisten Patienten in der höchsten Klasse (Score über 24). Der im Mittel bei den postoperativen Patienten höhere APACHE-II-Index spiegelt sich in der Verteilung darin wieder, dass in den beiden höchsten Klassen (> 20) mehr postoperative Patienten vertreten waren als solche mit einer ambulant erworbenen Peritonitis. In den drei niedrigsten Klassen waren tendenziell mehr Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis. Besonders in der ersten Gruppe (Index 0 - 9) unterschieden sich die Anteile deutlich (3,5% postoperativ vs. 13,3% ambulant erworben). Im Mehrfelder-χ^2-Test erwiesen sich diese Unterschiede in der Verteilung als signifikant (p = 0,043).

Für beide Patientengruppen gilt, dass die Zugehörigkeit zu einer höheren APACHE-II-Score-Klasse auch eine höhere Letalität zur Folge hatte. Dieser Zusammenhang erwies sich im Mehrfelder-χ^2-Test als signifikant (postoperativ: p = 0,01; ambulant erworben: p < 0,001). Die Letalität unterschied sich in den Patientengruppen nur in zwei Klassen wesentlich (aber nicht signifikant): Bei einem Index von 10 bis 14 (33,3% postoperativ vs. 5,9% ambulant erworben) und bei einem Index von 15 bis 19 (38,1% postoperativ vs. 18,8% ambulant erworben).



	0 - 9	10 -14	15 -19	20 - 24	>24
Anteil (postop.)	3,5	13,2	18,4	30,7	34,2
Anteil (amb. erw.)	13,3	12,6	23,7	23,7	26,7
Letalität (postop.)	0	33,3	38,1	42,9	66,7
Letalität (amb. erw.)	5,6	5,9	18,8	46,9	72,2

Abb. 3.4.2: APACHE II-Score-Klassen und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; alle Werte in %

3.5 Ausgangsort der Peritonitis

In beiden Patientengruppen stellte der Dickdarm das häufigste Ursprungsorgan dar (vgl. Abb. 3.5.1). Bei den postoperativen Peritonitiden lag der Dünndarm mit 24,6% an zweiter Stelle, bei den ambulant erworbenen mit 11,7% erst an Stelle vier. Dieser Unterschied erwies sich als signifikant ($p = 0{,}008$). In der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis war mit 19,0% der Gastroduodenaltrakt häufiger betroffen, gefolgt von der Appendix mit 12,4%, welche bei der postoperativen Gruppe nur bei drei Patienten (2,4%) der Ausgangspunkt der Entzündung war. Auch dieser Unterschied war signifikant ($p = 0{,}004$).

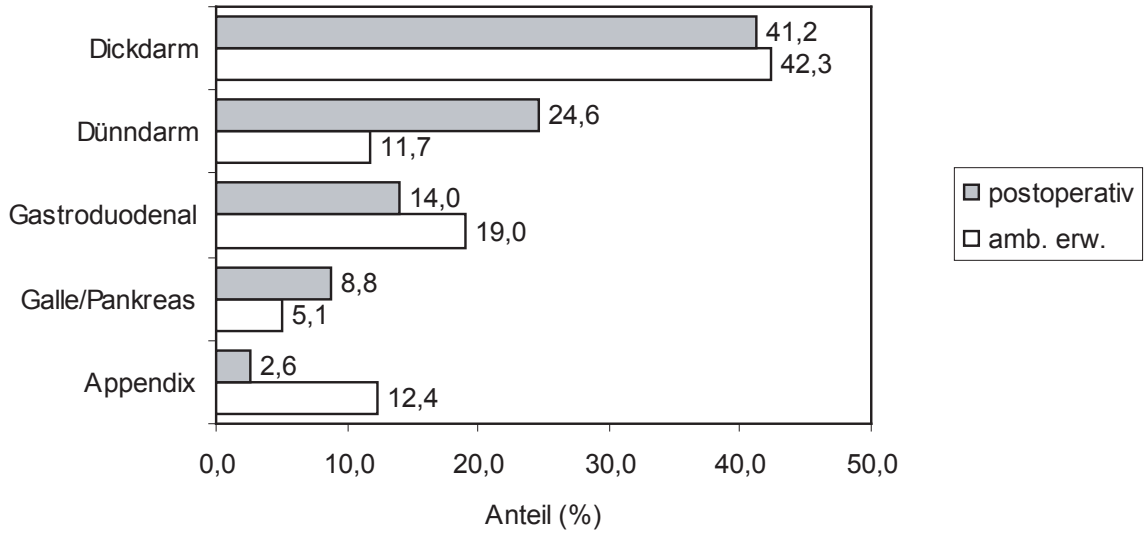


Abb. 3.5.1: Ausgangsort der Peritonitis bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Wie Abb. 3.5.2 zeigt, war die Letalitätsrate bei den Peritonitiden, die von der Galle/Pankreas ausgingen, in der postoperativen Gruppe mit 80,0% am höchsten. In der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis lag die Letalität mit 28,6% wesentlich niedriger. In dieser Gruppe war die Letalität am höchsten, wenn die Peritonitis vom Gastroduodenaltrakt ausgegangen war (signifikant höhere Letalität im Vergleich zu allen anderen Ursprungsorganen mit $p = 0{,}033$). Die niedrigste Letalitätsrate wurde in der postoperativen Gruppe bei der Appendix als Ursprungsorgan hervorgerufen. Auch hier ließen sich große Unterschiede bezüglich der Letalität erkennen (0% postoperativ vs. 23,5% amb. erw.). Wegen der geringen Fallzahlen können diese Differenzen jedoch nicht als signifikant gelten.

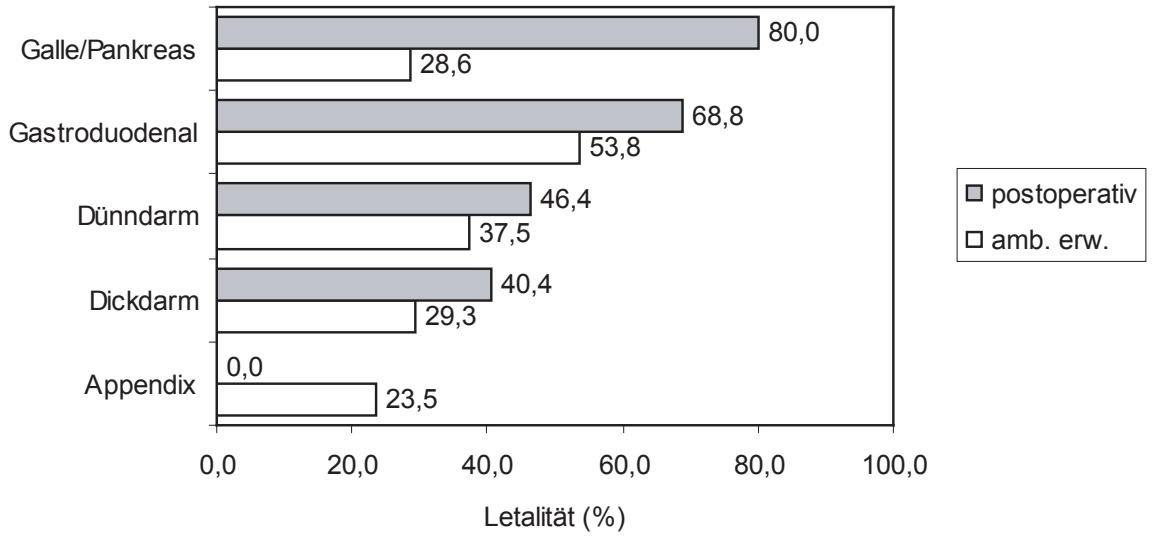
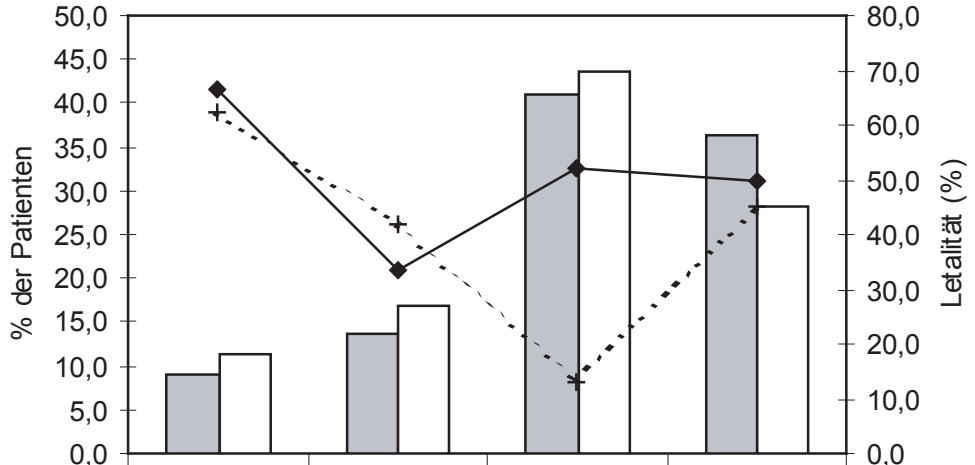


Abb. 3.5.2: Ausgangsort und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.6 Laborparameter

3.6.1 Leukozyten

Die Leukozytenkonzentration war bei den meisten Patienten hoch: Im Mittel betrug sie 18,03 $\cdot 10^3/\mu$l bei den postoperativen Patienten und 17,32 $\cdot 10^3/\mu$l bei denjenigen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis. Bei 77,3% der postoperativen Patienten war die Leukozytenzahl höher als 11000/μl. In der amb. erw. Gruppe betrug der entsprechende Anteil 71,9%. Auch bei einer feineren Unterteilung der Patienten in Gruppen verschiedener Leukozyten-Konzentrationen ließen sich keine nennenswerten Unterschiede zwischen den postoperativen und den Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis feststellen (vgl. Abb. 3.6.1).



	≤ 4	>4 -10	>10- 20	> 20
Anteil (postop.)	9,1	13,6	40,9	36,4
Anteil (amb. erw.)	11,3	16,9	43,7	28,2
Letalität (postop.)	66,7	33,3	51,9	50,0
Letalität (amb. erw)	62,5	41,7	12,9	45,0

Abb. 3.6.1: Leukozytenzahl und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in Tausend Zellen/μl; alle anderen Werte in %

Die Letalität war am höchsten, wenn Patienten weniger als 4000 Leukozyten pro μl aufwiesen. Sie betrug dann 66,7% bei den postoperativen und 62,5% bei den Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis. Mit steigender Leukozytenkonzentration sank die Letalität, um dann bei erhöhter Konzentration wieder anzusteigen. In der postoperativen Gruppe hatte die Letalität in der zweiten Klasse ($5 - 10 \cdot 10^3$ Zellen/μl) ein Minimum, in der amb. erw. Gruppe in der dritten ($11 - 20 \cdot 10^3$ Zellen/μl). In der letztgenannten Klasse unterschied sich die Letalität der postoperativen Patienten (51,9%) signifikant ($p = 0{,}001$) von der der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis (12,9%)(vgl. Abb. 3.6.1).

In der postoperativen Gruppe ließ sich keine signifikante Korrelation von Leukozytenzahl und Letalität feststellen. Bei Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis war dies durchaus der Fall: Bereits der Mehrfelder-χ^2-Test gab eine Signifikanz von $p = 0{,}022$ an. Auch Patienten, die entweder eine Leukopenie ($\leq 4 \cdot 10^3$ Zellen/μl) oder eine starke Leukozytose ($>20 \cdot 10^3$ Zellen/μl) aufwiesen, waren von einer signifikant höheren Letalität betroffen ($p = 0{,}006$).

Bezüglich der Mittelwerte zeigten sich zwischen den Überlebenden und den Verstorbenen in beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede (vgl. Tab. 3.6.1).

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	18,53 ± 13,93	17,52 ± 9,72	19,64 ± 23,27	16,21 ± 7,24
Median	16,09	16,16	12,6	15,86
Min - Max	0,71 - 77,6	3,9 - 38,4	0,62 - 110,1	2,36 - 38,46
	n.s.		n.s.	

Tab. 3.6.1: Leukozytenserumkonzentration und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in Tausend Zellen/μl

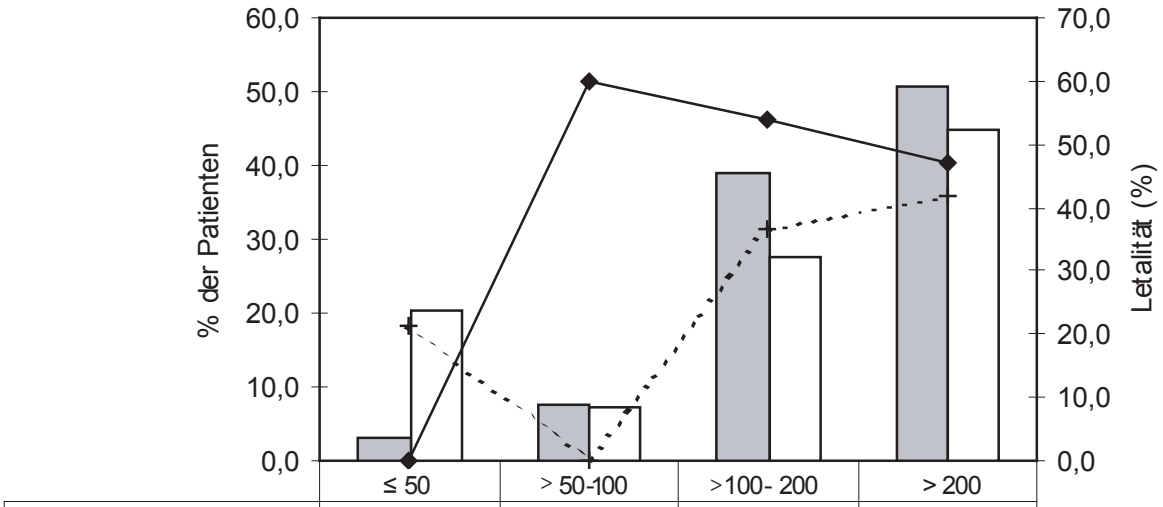
3.6.2 CRP

Die CRP-Konzentration war im untersuchten Patientengut hoch. Der Mittelwert betrug in der postoperativen Gruppe 221,24 mg/l, in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis 205,15 mg/l. Bei 89,5% der postoperativen Patienten war die CRP-Konzentration größer als 100 mg/l; in der anderen Gruppe traf dies auf 72,4% zu.

Die Patienten verteilten sich signifikant (p = 0,01) unterschiedlich auf die hier gewählten CRP-Konzentrationsklassen. Wesentlich war dabei, dass in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis 20,3% der Patienten eine CRP-Konzentration bis 50 mg/l aufwiesen, in der postoperativen Gruppe hingegen nur 3% (vgl. Abb. 3.6.2).

Bezüglich des Zusammenhangs von CRP-Konzentration und Letalität ließ sich bei den untersuchten Patienten ein Trend feststellen: War die CRP-Konzentration niedrig, ging das mit einer niedrigeren Letalität einher. Darüber hinaus ergab sich jedoch bei unserem Patientengut und den gewählten CRP-Klassen kein konsistentes Bild. Der auffällige Unterschied der Letalität in der zweiten Klasse (60% postoperativ vs. 0% ambulant erworben) erwies sich als nicht signifikant, was daran liegen mag, dass dieser Klasse lediglich jeweils fünf Patienten angehörten (vgl. Abb. 3.6.2).

Die Mittelwerte der CRP-Konzentration unterschieden sich innerhalb beider Patientengruppen nicht signifikant zwischen Überlebenden und Verstorbenen, allerdings war der Unterschied in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis nur knapp nicht signifikant (p = 0,057)(vgl. Tab. 3.6.2).



	≤ 50	> 50-100	>100- 200	> 200
Anteil (postop.)	3,0	7,5	38,8	50,7
Anteil (amb. erw.)	20,3	7,2	27,5	44,9
Letalität (postop.)	0,0	60,0	53,8	47,1
Letalität(amb. erw)	21,4	0.0	36.8	41.9

Abb. 3.6.2: CRP-Serumkonzentration und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in mg/l; alle anderen Werte in %

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	216,15 ± 94,08	226,18 ± 123,25	255,57 ± 164,09	179,95 ± 147,39
Median	198	205,5	251	147
Min - Max	63 - 459	21 - 603	12 - 550	3 - 557
	n.s.		n.s.	

Tab. 3.6.2: CRP-Serumkonzentration und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in mg/l

3.6.3 Laktat

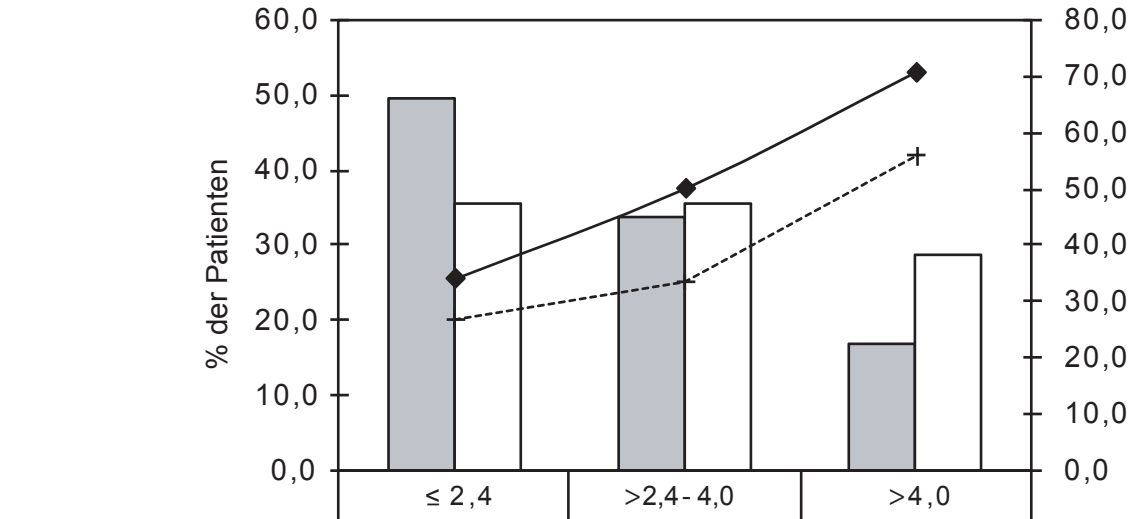
Die Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis hatten einen (nicht signifikant) höheren Mittelwert der Laktat-Konzentration (3,415 mmol/l) als diejenigen mit einer postoperativen Peritonitis (3,012 mmol/l). In beiden Gruppen war der mittlere Laktatwert der später verstorbenen Patienten signifikant höher als der der überlebenden (postoperativ: p = 0,02; ambulant erworben: p = 0,01) (vgl. Tab. 3.6.3).

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	3,64 ± 2,97	2,48 ± 1,54	4,05 ± 2,34	3,04 ± 1,95
Median	2,89	2,2	3,45	2,68
Min - Max	0,8 - 16,3	1 - 10,7	0,8 - 10,1	0,7 - 14,8
	p =0,02		p =0,01	

Tab. 3.6.3: Laktatserumkonzentration und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in mmol/l

Wie Abbildung 3.6.3 zeigt, wiesen die Hälfte der postoperativen Patienten eine Laktat-Konzentration im Normalbereich auf. Die wenigsten postoperativen Patienten hatten einen Laktatspiegel über 4,0 mmol/l. In der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis verteilten sich die Patienten etwa in gleichen Anteilen auf die gewählten Klassen. Die Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen in Bezug auf die Verteilung erwiesen sich als knapp nicht signifikant (p = 0,052).

In beiden Patientengruppen stieg die Letalität signifikant mit steigender Laktatserumkonzentration an (postoperativ: p = 0,027; ambulant erworben: p = 0,022).



	≤ 2,4	>2,4 - 4,0	>4,0
Anteil (postop.)	49,5	33,7	16,8
Anteil (amb. erw.)	35,7	35,7	28,6
Letalität (postop.)	34,0	50,0	70,6
Letalität (amb. erw.)	26,7	33,3	55,6

Abb. 3.6.3: Laktatserumkonzentration und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in mmol/l; alle anderen Werte in %

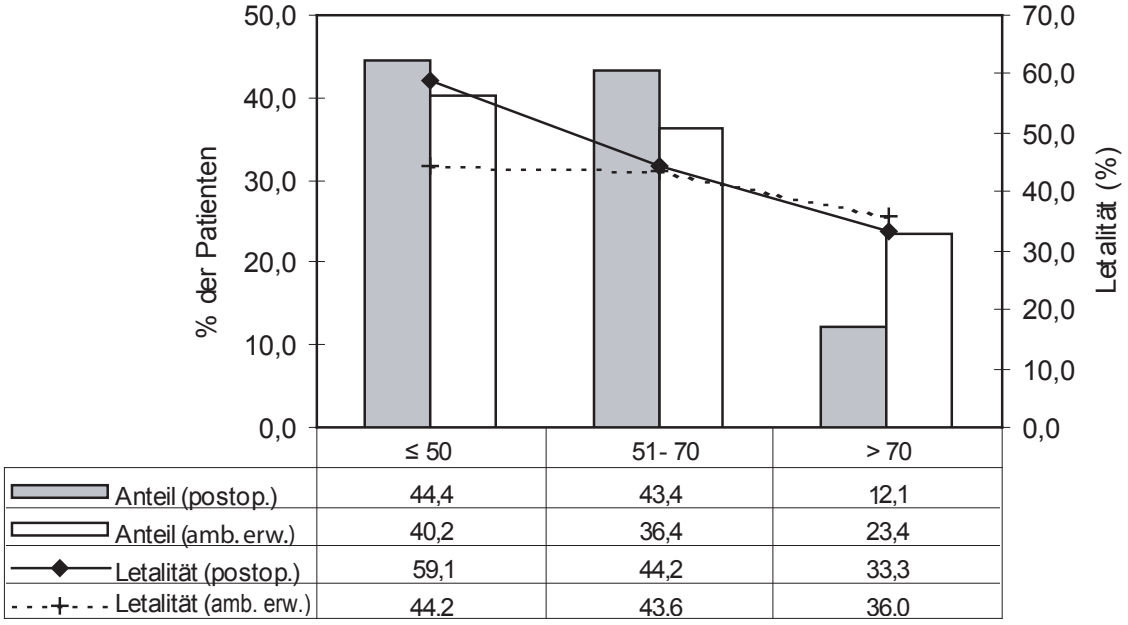
3.6.4 AT III

Die mittlere AT III-Serumkonzentration war bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis (59,67%) signifikant (p = 0,041) höher als bei Patienten mit postoperativer Peritonitis (54,15%). Bei den postoperativen Patienten fiel auf, dass der Mittelwert der AT III-Konzentration bei Patienten, die später verstarben, knapp nicht signifikant geringer war, als bei den überlebenden (p = 0,059)(vgl. Tab. 3.6.4).

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	50,98 ± 16,84	57,26 ± 15,8	56,44 ± 19,85	62,02 ± 22,96
Median	50	57,5	54	56
Min - Max	9 - 97	25 - 112	28 - 108	25 - 130
	n. s.		n. s.	

Tab. 3.6.4: AT III-Serumkonzentration und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Werte in %

Wie in Abb. 3.6.4 zu sehen ist, fanden sich in den beiden Klassen mit geringerem AT III-Wert mehr postoperative Patienten als solche mit ambulant erworbener Peritonitis. Eine AT III-Serumkonzentration über 70% hatten anteilig fast doppelt so viele Patienten mit ambulant erworbener (23,4%) wie Patienten mit postoperativer Peritonitis (12,1%). Es ließ sich ferner beobachten, dass die Letalität leicht stieg, wenn die AT III-Serumkonzentration sank. Weder dieser Zusammenhang, noch die Unterschiede in der Verteilung auf die einzelnen Klassen erwiesen sich als signifikant.



	≤ 50	51- 70	> 70
Anteil (postop.)	44,4	43,4	12,1
Anteil (amb. erw.)	40,2	36,4	23,4
Letalität (postop.)	59,1	44,2	33,3
Letalität (amb. erw.)	44.2	43.6	36.0

Abb. 3.6.4: AT III-Serumkonzentration und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; alle Werte in %

3.6.5 Albumin

Die Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis zeigten im Mittel eine höhere Albuminserumkonzentration (25,7 g/l) als die Patienten mit einer postoperativen Peritonitis (22,3 g/l). Dieser Unterschied erwies sich im T-Test als signifikant (p = 0,03). Die Albuminserumkonzentration war bei Patienten, die später verstarben, niedriger als bei solchen, die überlebten. In der amb. erw. Gruppe erwies sich dieser Unterschied als signifikant (p = 0,003)(vgl. Tab. 3.6.5).

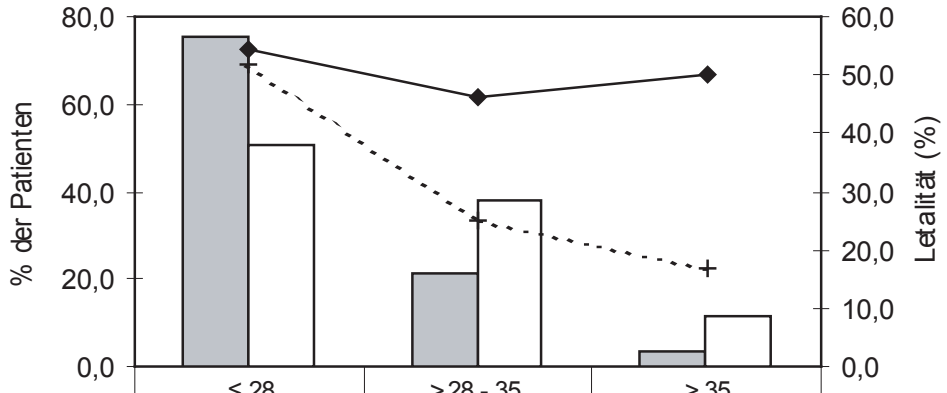
	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	21,45 ± 6,157	23,24 ± 6,524	20,78 ± 7,128	28,68 ± 9,656
Median	21,5	22,5	19,15	29,2
Min - Max	7 - 36	12 - 41	9 - 36	12 - 52
	n. s.		p =0,003	

Tab. 3.6.5: Abuminserumkonzentration und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in g/l

Abbildung 3.6.5 lässt sich entnehmen, dass bei den meisten Patienten eine Albuminserumkonzentration von unter 28 g/l gemessen wurde. In der postoperativen Gruppe

war dies bei 75,4% der Fall, in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis bei 50,9%. Eine Albumin-Konzentration über 35 g/l trat nur bei sehr wenigen Patienten auf (postoperativ: 3,3%; ambulant erworben: 11,3%). In der mittleren Klasse (>28 - 35) fanden sich mehr Patienten aus der amb erw. Gruppe (37,7%) als aus der postoperativen (21,3%). Diese Unterschiede in der Verteilung auf die gewählten Klassen erwiesen sich im Mehrfelder-χ^2-Test als signifikant (p = 0,018).

Bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis stieg die Letalität mit sinkender Albuminserumkonzentration. Diese Patienten hatten eine signifikant (p = 0,007) bessere Überlebenschance, wenn ihre Albuminserumkonzentration über 28 g/l war. In der postoperativen Gruppe ergab sich bezüglich der Letalität kein konsistentes Bild: Die Letalität schien hier nicht von der Albuminserumkonzentration abzuhängen.



	≤ 28	> 28 - 35	> 35
Anteil (postop.)	75,4	21,3	3,3
Anteil (amb. erw.)	50,9	37,7	11,3
Letalität (postop.)	54,3	46,2	50,0
Letalität (amb. erw.)	51,9	25,0	16,7

Abb. 3.6.5: Albuminserumkonzentration und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; Konzentration in g/l; alle anderen Werte in %

3.7 Komplikationen

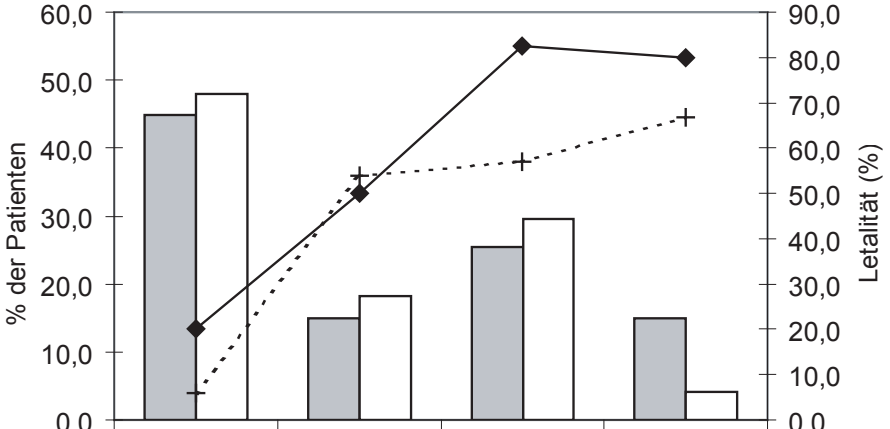
Die Komplikationen betreffende Daten wurden erst ab 1999 erhoben. Entsprechend stützt sich die Untersuchung dieser Parameter lediglich auf Daten eines Teils (n=138) des gesamten Krankenguts (n=251).

3.7.1 Initiales Organversagen

Das Versagen eines oder zweier Organe sowie eine fehlende Organinsuffizienz zeigten kein signifikant unterschiedliches Auftreten beim Vergleich der postoperativen mit der

amb. erw. Gruppe. Ein 3-faches Organversagen trat jedoch bei den postoperativen Patienten signifikant häufiger auf (14,9% vs. 4,2%; p = 0,032) (vgl. Abb. 3.7.1).

Bei fehlendem Organversagen war die Letalitätsrate bei den postoperativen Patienten mit 20% höher als bei solchen mit ambulant erworbener Peritonitis (5,9%). Ein einfaches Organversagen ließ die Letalitätsrate in der amb. erw. Gruppe wesentlich stärker ansteigen (von 5,9% auf 53,8%) als in der postoperativen (von 20,0% auf 50,0%). Ein Versagen zweier oder dreier Organe war in beiden Patientengruppen mit einer höheren Letalitätsrate verbunden, bei den Patienten mit einer postoperativen Peritonitis stieg die Letalität aber stärker. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigten jedoch keine Signifikanz. Der Zusammenhang zwischen der Letalität und der Anzahl der versagenden Organe war in beiden Gruppen hochsignifikant (p < 0,001).



	0	1-fach	2-fach	3-fach
Anteil (postop.)	44,8	14,9	25,4	14,9
Anteil (amb. erw.)	47,9	18,3	29,6	4,2
Letalität (postop.)	20,0	50,0	82,4	80,0
Letalität (amb. erw.)	5,9	53,8	57,1	66,7

Abb. 3.7.1: Initiales Organversagen bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis; alle Werte in %

Am häufigsten trat in beiden Gruppen eine Kreislaufinsuffizienz auf, gefolgt von einem pulmonalen Versagen. Zu einem Versagen der Nierenfunktion kam es am seltensten. Jedes der drei Organsysteme war in der postoperativen Gruppe häufiger betroffen als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis, diese Unterschiede waren aber nicht signifikant (vgl. Abb. 3.7.2).

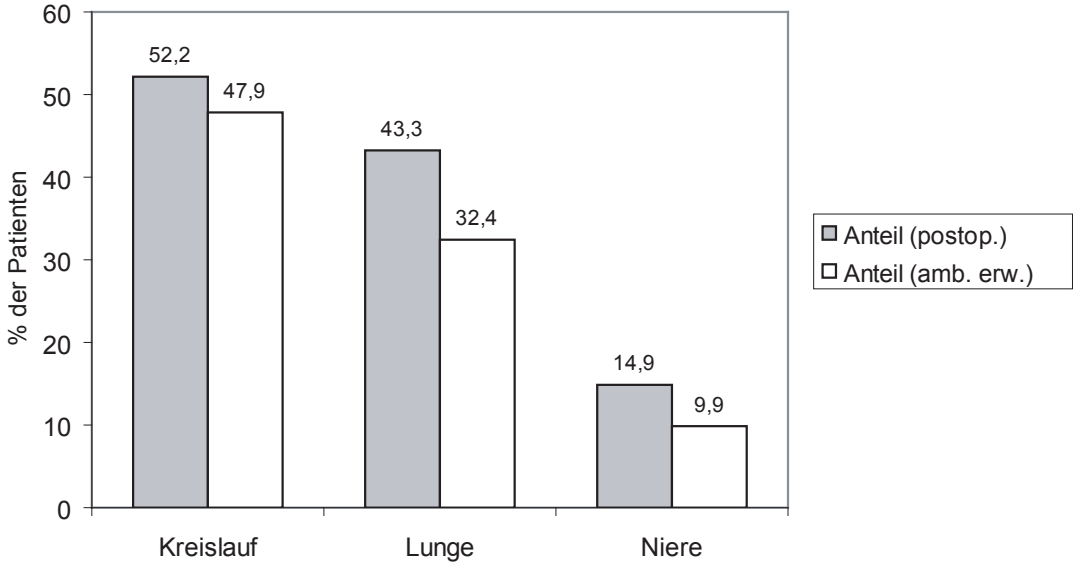


Abb. 3.7.2: Insuffiziente Organsysteme bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.7.2 Bakteriämie

Eine Bakteriämie ließ sich in der postoperativen Patientengruppe häufiger nachweisen als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis (20,9% vs. 15,5%) und zog eine höhere Letalitätsrate nach sich (71,4% vs. 63,6%). Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Patienten mit einer Bakteriämie waren sowohl in der postoperativen als auch in der amb. erw. Gruppe mit einer höheren Letalität behaftet. Dieser Zusammenhang kann aber nur in der amb. erw. Gruppe als signifikant bezeichnet werden ($p = 0{,}04$; bei postoperativ $p = 0{,}062$).

3.8 Diagnostik

Die Diagnostik betreffende Daten wurden erst ab 1999 erhoben. Entsprechend stützt sich die Untersuchung dieser Parameter lediglich auf Daten eines Teils (n=138) des gesamten Krankenguts (n=251).

3.8.1 Klinische Diagnostik

Abdominelle Schmerzen, Peritonismus und Zeichen eines paralytischen Ileus bei Aufnahme waren in der amb. erw. Gruppe häufiger vorhanden als in der postoperativen. Als signifikant erwies sich dieser Unterschied in Bezug auf die abdominelle Schmerzsymptomatik und den paralytischen Ileus (vgl. Tab. 3.8.1).

Fieber über 38,5°C kam hingegen im postoperativen Patientengut signifikant häufiger vor.

	abdomineller Schmerz		Peritonismus	
	postoperativ	amb. erw.	postoperativ	amb. erw.
gesamt	55	69	15	26
Anteil (%)	82,1	97,2	22,4	36,6
Signifikanz	$p = 0{,}003$		n. s.	

	paralytischer Ileus		Fieber $> 38{,}5°C$	
	postoperativ	amb. erw.	postoperativ	amb. erw.
gesamt	12	33	36	25
Anteil (%)	17,9	46,5	53,7	35,2
Signifikanz	$p < 0{,}001$		$p = 0{,}029$	

Tab. 3.8.1: Klinische Diagnostik bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.8.2 Apparative Diagnostik

Sowohl eine abdominelle Sonographie als auch eine Röntgendiagnostik wurden bei den postoperativen Patienten signifikant seltener durchgeführt als bei denen mit ambulant erworbener Peritonitis. Eine CT wurde in dieser Gruppe jedoch signifikant häufiger angefertigt (vgl. Tab. 3.8.2).

	Sonographie		Röntgen		CT	
	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.
durchgeführt (n)	17	44	19	58	23	13
Anteil (%)	25,4	62	28,4	81,7	34,3	18,3
Signifikanz	$p < 0{,}001$		$p < 0{,}001$		$p = 0{,}032$	

Tab. 3.8.2: Durchgeführte apparative Diagnostik bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

In beiden Gruppen zeigte die CT die Höchste, die Sonographie die niedrigste Sensitivität (vgl. Tab. 3.8.3).

	Sonographie		Röntgen		CT	
	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.	postop.	amb. erw.
durchgeführt (n)	17	44	19	58	23	13
davon korrekt (n)	9	18	14	37	22	13
Sensitivität (%)	52,9	40,9	73,7	63,8	95,7	100

Tab. 3.8.3: Sensitivität der apparativen Diagnostik bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.9 Therapie

3.9.1 Herdsanierung

Bei den postoperativen Patienten gelang eine Herdsanierung signifikant seltener als in der amb. erw. Gruppe. Bezüglich der Letalität zeigten sich in den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede (vgl. Tab. 3.9.1).

Herdsanierung	erfolgt		nicht erfolgt	
	postoperativ	amb. erw.	postoperativ	amb. erw.
gesamt	88	121	26	16
Anteil (%)	77,2	88,3	22,8	11,7
Signifikanz	p = 0,019			
verstorben	29	36	25	13
Letalität (%)	33	29,8	96,2	81,3
Signifikanz	n. s.		n. s.	

Tab. 3.9.1: Herdsanierung und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.9.2 Anzahl der Lavagen

In unserem Patientengut wurde eine Etappenlavage bei 72,3 % der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis und bei 90,4 % der postoperativen Patienten durchgeführt. Bei den anderen Patienten genügte die Standardtherapie.

In der postoperativen Gruppe lag die Anzahl der durchgeführten Lavagen mit durchschnittlich 4,5 ± 4,77 signifikant höher ($p < 0{,}001$) als in der amb. erw. Gruppe mit 2,56 ± 1,91 (Median: 3,0 vs. 2,0). Dieser Unterschied bleibt signifikant, wenn nur Patienten betrachtet werden, die ausschließlich mittels einer Etappenlavage therapiert

wurden (durchschnittlich 4,88 Lavagen bei postoperativen Patienten; 3,16 Lavagen in der Gruppe mit ambulant erworbenen Peritonitiden)

In beiden Gruppen wurden bei den Patienten, die später verstarben, signifikant häufiger Lavagen durchgeführt als bei den Überlebenden.

Die Lavageanzahl war auch unabhängig davon, ob die Patienten später verstarben, in der postoperativen Gruppe im Schnitt signifikant höher als in der amb. erw. Gruppe (vgl. Tab. 3.9.2).

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	5,57 ± 5,77	3,53 ± 3,40	3,08 ± 2,47	2,27 ± 1,44
Median	3	3	3	2
Min - Max	1 - 27	1 - 25	1 - 14	1 - 7

p =0,025
p =0,039
p =0,005
p =0,009

Tab. 3.9.2: Lavageanzahl und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

1-2 Lavagen waren in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis signifikant häufiger (62,0% vs. 40,7%; p = 0,001), mehr als 4 Lavagen hingegen signifikant (p < 0,001) seltener (10,2% vs. 27,4%) als in der postoperativen Gruppe.

In der amb. erw. Gruppe war die Letalität derjenigen Patienten, die 3-4 mal lavagiert wurden, ähnlich hoch wie in der postoperativen (44,7% vs. 44,4%). 1-2 und mehr als 4 Lavagen gingen in der amb. erw. Gruppe hingegen mit einer niedrigeren Letalität einher als in der postoperativen.

In beiden Gruppen zeigte sich ein kontinuierlicher Anstieg der Letalität bei zunehmender Lavageanzahl. Jedoch war dieser Zusammenhang im Mehrfelder-χ^2-Test nur für das Patientengut mit ambulant erworbenen Peritonitiden signifikant (p = 0,045). In der postoperativen Gruppe zeigte sich allerdings ein starker, signifikanter Anstieg der Letalität bei mehr als 4 Lavagen (p = 0,029) (vgl. Abb. 3.9.1).

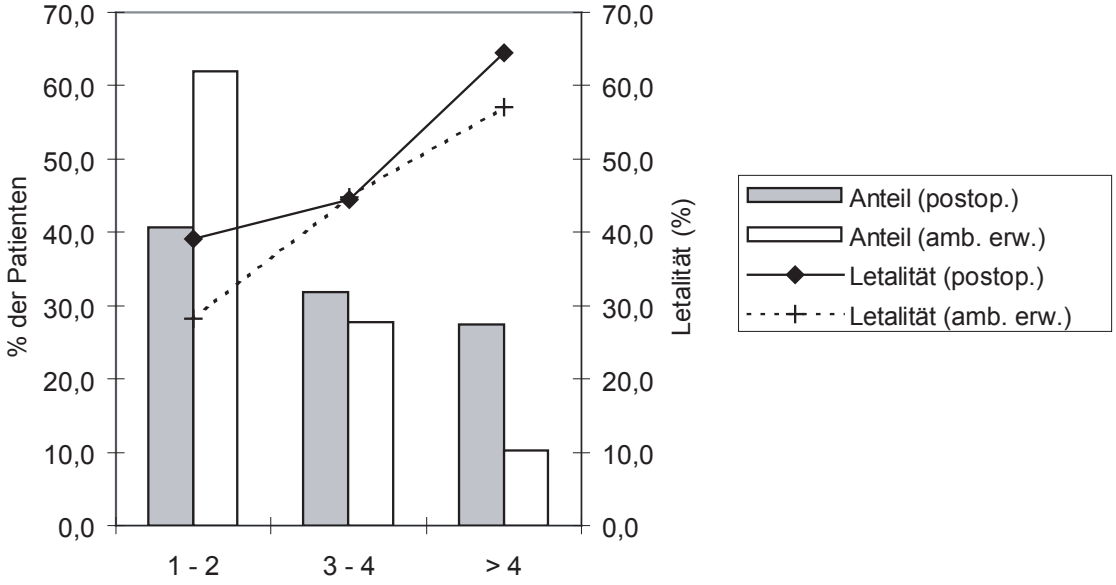


Abb. 3.9.1: Anzahl der Lavagen und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

3.9.3 Dauer der intensivmedizinischen Versorgung

Die Patienten mit postoperativer Peritonitis hatten durchschnittlich einen signifikant längeren Aufenthalt auf der Intensivstation (p = 0,005) als diejenigen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis. Dieser Zusammenhang ist knapp nicht signifikant (p = 0,054), wenn nur Patienten betrachtet werden, bei denen eine Etappenlavage durchgeführt wurde (vgl. Tab. 3.9.3).

	postoperativ	amb. erw.
Mittelwert	23,62 ± 31,24	14,46 ± 16,48
Median	13,5	9
Min - Max	1 - 175	0 - 106
Signifikanz	p = 0,005	
Mittelwert (Pat. mit Etappenlavage)	25,64	18,63
Signifikanz	n. s. (p = 0,054)	
Mittelwert (Pat. o. Etappenlavage)	4,73	3,61
Signifikanz	n. s.	

Tab. 3.9.3: Intensivaufenthalt (in Tagen) bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Die Verstorbenen der amb. erw. Gruppe blieben signifikant länger auf der Intensivstation als die Überlebenden. Die überlebenden Patienten der postoperativen Gruppe verblieben eine signifikant längere Zeit auf der Intensivstation als diejenigen der amb. erw. Gruppe (vgl. Tab. 3.9.4).

	postoperativ		ambulant erworben	
	verstorben	überlebt	verstorben	überlebt
Mittelwert	29,35 ± 39,29	18,47 ± 20,62	19,18 ± 17,87	11,83 ± 15,13
Median	15	10,5	14	8
Min - Max	1 - 175	1 - 112	1 - 59	0 - 106

n. s.

p =0,017

n. s.

p =0,025

Tab. 3.9.4: Intensivaufenthalt (in Tagen) und Versterben bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

Eine kurze Verweildauer von bis zu einer Woche war bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis signifikant häufiger (43,8% vs. 31,6%; p = 0,047), ein langer Aufenthalt von über drei Wochen war in dieser Gruppe hingegen signifikant seltener (21,9% vs. 34,2%; p = 0,03).

Bis zu einer dreiwöchigen Dauer intensivmedizinischer Versorgung war die Letalität in der postoperativen Gruppe im Schnitt höher, ab der dritten Woche hingegen niedriger als in der amb. erw. Gruppe.

Der Zusammenhang zwischen der Dauer intensivmedizinischer Versorgung und der Letalität war im Mehrfelder-χ^2-Test nur für die Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis signifikant (p = 0,02). Es fällt ferner auf, dass die Letalität in der postoperativen Gruppe ab einer Verweildauer von zwei Wochen stark stieg, während dies in der amb. erw. Gruppe erst nach drei Wochen der Fall war (vgl. Abb. 3.9.2).

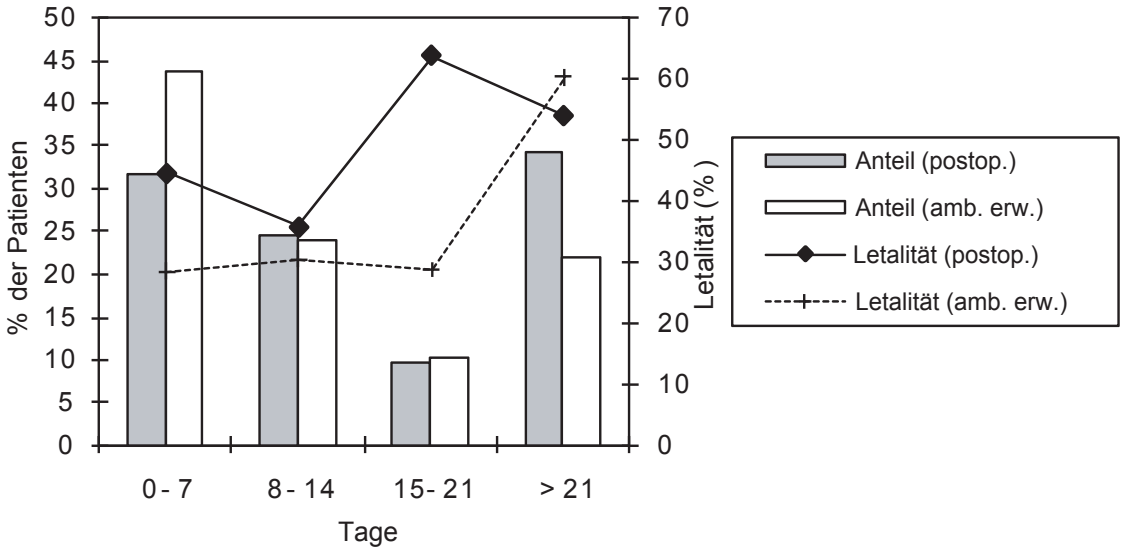


Abb. 3.9.2: Intensivaufenthalt und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis

4 Diskussion

4.1 Demographische Daten und Präexistente Risikofaktoren

Innerhalb des hier untersuchten Patientenguts unterlagen die Patienten mit einer postoperativen Peritonitis mit 47,4% einer höheren Letalität als die Patienten mit einer ambulant erworbenen Peritonitis (35,6%). In der Literatur finden sich ebenfalls vergleichsweise hohe Letalitätsraten für die postoperative Peritonitis (vgl. Tab. 4.1.1). Wo eine Vergleichsgruppe mit ambulant erworbener Peritonitis untersucht wird, ist dort die Letalität stets geringer; wo p-Werte berechnet werden, ist dieser Unterschied immer signifikant. Dass in unserer Untersuchung der Unterschied der Letalitätsraten knapp nicht signifikant ist, mag daran liegen, dass für diese Patienten der Grundsatz galt, einen möglichst frühen Zeitpunkt für eine Relaparatomie zu wählen – auch in nicht eindeutigen Fällen.

	postoperativ	amb. erw.	p-Wert
Billing [8]	38,8	28,6	$< 0{,}05$
Bohnen [10]	60,0	26,6	$< 0{,}001$
Dollinger [19]	64,8	–	–
Trede [93]	42,0	–	–
Hirner [28]	58,0	–	–
Winkeltau [97]	37,5	–	–
Mulier [66]	30,2	–	–
Roehrborn [78]	39,0	9,0	–
Schwaiger [87]	50,0	–	–
Paugam-Burtz [73]	37,0	–	–
Agalar [2]	58,0	–	–
Schein [83]	55,0	14,0	–
Sotto [89]	47,0	27,0	0,05
Pacelli [71]	42,1	16,9	$< 0{,}001$
Durchschnitt	47,1	20,35	–
Eigene Daten	47,4	35,6	0,06

Tab. 4.1.1: Letalität in der Literatur; Werte in %

Es überrascht von daher nicht, dass Billing et al. und einige andere Autoren die Peritonitis nach vorausgegangener Operation als prognostisch ungünstig bewerten [8, 10, 19, 66, 72, 78, 97]. Es stellt sich die Frage, warum die Letalitätsquoten für die postoperative Peritonitis trotz einer kontinuierlichen Verbesserung der perioperativen intensivmedizinischen Therapie, immer potenterer Antibiotika und großer Fortschritte bei der Entwicklung moderner chirurgischer Verfahren heutzutage noch so hoch sind.

Möglicherweise liefern die erwähnten medizinischen Fortschritte selbst einen Grund für die im historischen Vergleich kaum verringerten Letalitätsraten: Eben jene Verbesserungen führen dazu, dass heutzutage auch Patienten operiert werden, die früher aufgrund ihres Alters oder wegen des Bestehens eines anderen hohen Risikos von schwerwiegenden Eingriffen ausgeschlossen geblieben wären [22, 59, 87].

Mitentscheidend für die hohe Letalität bei postoperativen Peritonitiden ist die für die Infektion prädisponierende schlechte Ausgangssituation eines postoperativen Patienten (eingeschränkte Immunkompetenz des Erkrankten im Postaggressionsstoffwechsel nach oftmals ausgedehnten Operationen, lokale Gewebebedingungen extrem schlecht)[8, 10, 92, 93]. Ferner kann sich die Krankheit, die ursprünglich zur Operation führte, negativ auswirken [10].

Der wohl wichtigste Faktor für die Letalität der postoperativen Peritonitis ist das verschleierte klinische Erscheinungsbild, wodurch eine rechtzeitige Diagnostik und chirurgische Behandlung verhindert wird [8, 10, 76, 87, 92, 93].

Das durchschnittliche Alter war in den beiden Patientengruppen recht ähnlich (60,6 vs. 59,2 Jahre). Wie Tabelle 4.1.2 zeigt, finden sich in der Literatur ähnliche Werte für das durchschnittliche Alter von Patienten mit postoperativ entstandenen Peritonitiden.

	Mittelwerte
Mulier [66]	57,1
Grunau [24]	58,0
Paugam-B. [73]	60,0
Schein [83]	50,0
Parc [88]	48,0
Bohnen [10]	62,0
Dollinger [19]	56,5
Koperna [44]	56,0
Durchschnitt	56,0
Eigene Daten	59,23

Tab. 4.1.2: Alter postoperativer Patienten in der Literatur

Das Alter gilt in der Literatur als wichtiger Einflussfaktor auf die Prognose der diffusen Peritonitis [5, 6, 8, 17, 24, 31, 32, 45, 56, 66, 68, 69, 76, 89, 95] und findet Berücksichtigung in Bewertungssystemen wie dem MPI oder APACHE II-Score [43, 56]. Als Gründe hierfür gelten die mit dem Alter zunehmende Verminderung funktioneller Reserven (z.B. pulmonale und kardiale Funktion), die zunehmende Häufigkeit präexistenter Grunderkrankungen [6] und möglicherweise auch eine verminderte Abwehrlage im Alter [95].

Entsprechend hing in unserem Patientengut die Letalität signifikant vom Alter ab. Es fällt allerdings auf, dass die postoperativen Patienten im Mittel in einem signifikant jüngeren Alter verstarben als die mit ambulant erworbener Peritonitis (63,9 vs. 71,5 Jahre) und dass ihre Letalitätskurve mit steigendem Alter flacher anstieg. Wie bereits dargelegt, kann eine postoperativ entstandene Peritonitis als die schwerere Erkrankung gelten. Dies mag erklären, dass jüngere Patienten eher versterben. Bohnen et al. fanden sogar heraus, dass bei postoperativen Patienten das Alter überhaupt keinen Einfluss auf die Letalität hat [10].

In unserer Untersuchung überwog bei den postoperativen Patienten mit 55,3% das männliche Geschlecht. In der amb. erw. Gruppe hingegen waren es mit 54,7% mehr Frauen.

Mehrere Autoren fanden unter Patienten mit postoperativer Peritonitis ebenfalls mehr Männer. Es fanden sich Anteile zwischen 55,6% und 83,7% [19, 24, 66, 73, 88]. Dies legt die Vermutung nahe, dass das männliche Geschlecht das Risiko erhöht, an einer postoperativen Peritonitis zu erkranken.

Das Geschlecht hatte in unserer Untersuchung allerdings weder in der postoperativen noch in der amb. erw. Gruppe einen signifikanten Einfluss auf die Letalitätsrate.

Auch Bohnen et al. sowie Paugam-Burtz et al. fanden in ihren postoperativen Krankengütern keinen solchen Zusammenhang [10, 73]. Wesentlich zahlreicher sind Studien mit gemischten Krankengütern (postoperative und ambulant erworbene Peritonitiden). Auch hier wird häufig kein geschlechtlicher Unterschied bei Betrachtung der Letalitätsraten beschrieben [2, 8, 10, 68, 69, 89].

Die Studien, in denen das Geschlecht eine prognostische Relevanz hatte, zeichnen kein einheitliches Bild: Bei Mulier et al. korrelierte eine erfolglose Herdsanierung bei Patienten mit postoperativer Peritonitis mit dem männlichen Geschlecht [66]. Ebenso konnten Billing et al. für Frauen eine tendenziell bessere Prognose nachweisen [8]. Innerhalb des Mannheimer Peritonitis-Index stellt hingegen das weibliche Geschlecht ein prognostisch ungünstiges Kriterium dar [46, 56]. Ebenso fanden McLauchlan et al. und auch Anderson et al. bei ihren Patienten mit intraabdomineller Sepsis eine signifikant schlechtere Prognose für das weibliche Geschlecht [3, 63], und in einer rechtsmedizinischen Untersuchung handelte es sich bei einer todesursächlichen postoperativen Peritonitis bei 85 % um Patientinnen [76].

Innerhalb unseres Krankenguts hatte das Vorhandensein eines kardiovaskulären Risikos in der amb. erw. Gruppe eine signifikante Steigerung der Letalitätsrate zur Folge. Dies bestätigen die Ergebnisse einiger anderer Studien mit gemischten Krankengütern: Bei Sotto et al. führten sowohl kongenitale Herzfehler als auch eine KHK zu einer signifikanten Letalitätssteigerung [89]. Auch bei Ohmann et al. hatte eine kardiovaskuläre Erkrankung eine signifikant erhöhte Letalitätsrate zur Folge [69].

Demmel et al. fanden mit der Anzahl bestehender Begleiterkrankungen ein signifikant steigendes Letalitätsrisiko. Die Art des einzelnen Risikofaktors (KHK, Herzinsuffizienz, Hypertonus, Lungenerkrankung, Niereninsuffizienz usw.) spielte dabei eine untergeordnete Rolle [17].

Bei Linder et al. hatte die Arteriosklerose (AVK, KHK) in der univariaten Analyse eine prognostische Wertigkeit und wurde als einer von 17 möglichen Risikofaktoren in die log-logistische Diskriminanzanalyse für die Entwicklung des MPI-Scores einbezogen, erwies sich danach aber als nicht mehr relevant und wurde nicht in den MPI aufgenommen [56].

Es fanden sich hingegen auch andere Studien, die einen Zusammenhang zwischen

dem Ausgang einer Peritonitis und kardialen Vorerkrankungen verneinen: Im Krankengut von Bartels et al. waren bei den verstorbenen Patienten anteilmäßig kardiale Vorerkrankungen nicht häufiger nachweisbar als bei den überlebenden [5]. Wittmann et al. fanden in ihrem Krankengut ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Vorerkrankungen des kardiovaskulären Systems und der Letalität [98].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Mehrzahl von Studien – wie auch die eigene – einen Zusammenhang zwischen kardialer Komorbidität und erhöhter Letalität sieht. Dies dürfte am ehesten auf die erhebliche kardiale Belastung im Rahmen einer schweren Sepsis zurückzuführen sein, die sich dann zum Teil auch prognostisch bemerkbar macht.

Der vielfach beschriebene ungünstige Einfluss von begleitenden oder peritonitisverursachenden Malignomen hat mehrere Gründe [8, 56, 57, 59, 69, 89]: Malignität kann zu Mangelernährung, zu Abnahme des Gesamteiweiß oder zu veränderten Abwehrmechanismen führen und prädisponiert für Infektionen [59]. Auch Demmel et al. sehen im Vorliegen eines Malignoms einen prognostisch bedeutsamen Faktor [17]. Als einer von acht relevanten Risikofaktoren wurde das Vorhandensein eines Malignoms in den MPI aufgenommen [56].

Billing et al. beschreiben in ihrem Krankengut ein häufigeres Vorkommen von Malignomen bei Patienten mit postoperativen Peritonitisformen, sowie eine signifikante Erhöhung der Letalität durch das Vorhandensein einer bösartigen Neoplasie [8]. Auch wir fanden bei 40,3% der postoperativen Patienten eine maligne Neoplasie, in der amb. erw. Gruppe hingegen nur bei etwa 30%. Das Vorhandensein einer Malignität stellte sich in unserer Studie allerdings nicht als ein Faktor heraus, der die Prognose signifikant verschlechterte. Dies bestätigen Bartels et al. sowie andere Autoren, in deren Untersuchungen bei den verstorbenen Patienten eine maligne Grunderkrankung nicht häufiger nachzuweisen war als bei den überlebenden [5, 6, 44, 45, 63, 98].

In unserem Krankengut ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Immunsuppression und der Letalität zeigen. Auch in vielen anderen Untersuchungen hatte eine Immunsuppression keinen signifikanten Einfluss auf die Letalität [44, 45, 82, 89].

Bohnen et al. fanden hingegen in der Einnahme von Steroiden durchaus einen Risikofaktor für ein früheres Versterben [11]. Auch bei Ohmann et al. führte eine Immunsuppression zu einer signifikanten Erhöhung der Letalität [69]. Mulier et al. beschreiben hingegen eine signifikant niedrigere Letalitätsrate bei Patienten, die Kortikosteroide einnahmen [66].

4.2 Scoring-Systeme

Der von uns errechnete MPI-Mittelwert betrug bei den ambulant erworbenen Peritonitiden 26,6 bei einer durchschnittlichen Letalität von 35,8%; bei den postoperativen war der MPI mit 29,5 signifikant höher, bei einer Letalität von 47,4%.

Diese Ergebnisse entsprechen den Beobachtungen der Entwickler des MPI, denn Linder et al. sprechen ab einem Wert über 26 von einer überdurchschnittlich schweren Peritonitis. Sie gehen von einer Sterbewahrscheinlichkeit über 50% aus, falls der Index den Wert 29 überschreitet [56].

Wie Tabelle 4.2.1 zeigt, fanden andere Autoren ähnliche MPI-Werte, jedoch wesentlich niedrigere Letalitätsraten. Letzteres überrascht wenig, da unser Krankengut lediglich aus Patienten mit einer diffusen 4-Quadranten-Peritonitis bestand. Verwunderlich aber ist, dass bei den anderen Studien trotz relativ geringer Letalität der durchschnittliche MPI vergleichsweise hoch war. Es stellt sich die Frage, ob der MPI die Schwere der Erkrankung in diesen Fällen überbewertet hat.

	postoperativ		amb. erw.	
	Mittelwert	Letalität (%)	Mittelwert	Letalität (%)
Grunau [24]	25,6	37,5	–	–
Seiler [88]	29,6	20,0	25,8	11,0
Brügger [12]	30,5	20,0	24,6	12,2
Büchler [13]	30,0	16,0	27,9	10,3
Durchschnitt	28,9	23,4	26,1	11,2
Eigene Daten	29,5	47,4	26,6	35,8

Tab. 4.2.1: MPI und Letalität bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis in der Literatur; Werte in %

Bei unseren Ergebnissen fällt auf, dass der Unterschied der MPI-Mittelwerte (postoperativ vs. ambulant erworben) allein von den Patienten hervorgerufen wurde, die überlebten. Bei den Verstorbenen hatten postoperative und Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis ähnliche MPI-Werte. Es lässt sich vermuten, dass sich die Peritonitis bei Patienten, die später verstarben, in einem Stadium befand, in der sie geneseunabhängig selbständig fortschritt. Dies mag bei diesen Patienten vom MPI erfasst worden sein, während der im Vergleich schlechtere Gesamtzustand postoperativer Patienten, die nicht verstarben, zu einem höheren MPI führte, obwohl die Peritonitiden noch nicht in so einem fortgeschrittenen Stadium waren. Die Patienten überlebten trotz des hohen MPI.

Függer et al. konnten anhand des MPI die Möglichkeit der Graduierung aufzeigen [23]. Es überrascht nicht, dass unsere Patienten signifikant häufiger starben, wenn ihr MPI einem höheren Grad zugeordnet werden konnte. Tabelle 4.2.2 zeigt die Letalitätsraten bezüglich dieser Graduierung im Vergleich mit denen anderer Studien mit gemischten (postoperative Patienten und solche mit amb. erw. Peritonitis) Krankengütern. Es fällt auf, dass unsere Werte vergleichbar sind, wobei die postoperativen Patienten im zweiten MPI-Grad eine Ausnahme bilden. Deren Letalität ist auffällig erhöht. Rogy et al. stellen entsprechend fest, dass der Grad II (MPI von 21-29) prognostisch schwierig zu beurteilen sei [79]. Abschließend lässt sich feststellen, dass es in unserem Patientengut nur wenige (7,9%) postoperative Patienten mit dem Grad I gab, dass ab Grad II diese aber einer erhöhten Letalität unterlagen. Es ließe sich der Schluss ziehen, dass der MPI prognostisch nur bedingt für postoperative Patienten geeignet ist.

	Grad I (MPI $\leq$ 20)	Grad II (MPI 21 - 29)	Grad III (MPI $\geq$ 30)
Demmel [17]	4,6	12,5	38,9
Billing [9]	2,3	22,5	59,1
Demmel [18]	0,0	20,4	47,7
Függer [23]	0,0	29,0	100,0
Billing [8]	4,3	28,2	50,0
Grunau [24]	0,0	31,3	71,1
Rogy [79]	–	28,6	–
Durchschnitt	1,9	24,6	61,1
Eigene postop. Gruppe	0,0	40,4	60,3
Eigene amb. erw. Gruppe	5,6	18,5	66,7

Tab. 4.2.2: MPI-Grade und Letalität in der Literatur; Werte in %

Zur praktischen Beurteilung der Güte eines Prognose-Index gehört die Analyse von Sensitivität, Spezifität und Richtigkeit, wobei die Sensitivität das wichtigste Kriterium zur Beurteilung der Prognose ist [56]. Wir fanden in unserem Gesamtkrankengut für den Entscheidungspunkt MPI = 26 eine Richtigkeit von 71,7%, die Sensitivität betrug 87,4%, die Spezifität 60,8%. Wie in Tabelle 4.2.3 ersichtlich ist, sind unsere Werte für die Richtigkeit und vor allem für die Spezifität insgesamt schlechter als die anderer Studien, wobei die Sensitivität in unserer Untersuchung hoch ist. Die mangelhafte Spezifität von nur 50% in der postoperativen Gruppe erklärt sich durch die bereits erwähnten hohen MPI-Werte der Überlebenden.

	Sensitivität	Spezifität	Richtigkeit
Linder [56]	84	79	81
Rogy [79]	80	74	76
Demmel [17]	78	88	78
Billing [9]	86	74	83
Durchschnitt	82	78,8	79,5
Eigene postop. Gruppe	88,9	50	68,4
Eigene amb. erw. Gruppe	85,7	68,2	74,5

Tab. 4.2.3: Vorhersagegenauigkeit des MPI (Splitpunkt MPI= 26) in der Literatur; Werte in %

Linder et al. schreiben allerdings in diesem Zusammenhang, dass andere Entscheidungspunkte als der Index-Wert MPI = 26 in Betracht zu ziehen seien [56]. Für unsere Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis zeigten sich beim Entscheidungspunkt MPI = 27 bessere Werte (vgl. Tab. 4.2.4). Bei den postoperativen Patienten erhält man für den Entscheidungspunkt MPI = 29 ähnliche Werte für Spezifität und Sensitivität (61,7% / 64,8%), jedoch ist die Richtigkeit ebenfalls bei MPI = 27 am größten.

	Sensitivität	Spezifität	Richtigkeit
postop.	81,5	58,3	69,3
amb. erw.	83,7	72,7	76,6

Tab. 4.2.4: Vorhersagegenauigkeit des MPI (Splitpunkt MPI= 27); Werte in %

Es zeigt sich hier erneut, dass der MPI als Prognoseinstrument für unsere postoperative Gruppe weniger gut geeignet ist. In der Literatur wird dennoch vielfach der prognostische Wert auch für Patienten mit schweren Peritonitiden herausgestellt. Während Linder et al. [56] bei der Entwicklung des MPI die postoperative Peritonitis wegen ihrer außerordentlich schlechten und die Appendizitis wegen der günstigen Prognose von der Ermittlung des Prognosemodells ausschlossen, sind diese Ursachen einer Peritonitis in dem jeweiligen Krankengut anderer Untersucher vertreten, was die Vorhersagegenauigkeit nicht reduzierte [9, 17, 23].

In diesen Validierungsstudien erwies sich der MPI als relativ einfach anwendbares Prognoseinstrument, da ausschließlich Risikofaktoren, die intraoperativ unter Routinebedingungen erhebbar sind, in den Index eingebracht werden. Die retrospektive Anwendung des MPI ist deshalb problemlos möglich, da alle erforderlichen Daten aus der Krankengeschichte bzw. dem Operationsbericht eindeutig hervorgehen [9, 17, 23].

Die durchzuführende Therapie sollte allerdings vom Index unbeeinflusst bleiben, da es keine hundertprozentige Vorhersage eines letalen Ausgangs geben kann. Die moderne Peritonitisbehandlung ermöglicht auch im hohen Alter, bei Mehrfachorganversagen und ungünstig erscheinenden Prognosescores im Einzelfall eine erfolgreiche Therapie. Für eine suffiziente medizinische Behandlung ist weiterhin ein erfahrenes klinisches Urteilsvermögen von primärer Bedeutung [9, 17, 23, 79, 88].

Innerhalb unseres Patientenguts fanden wir für die postoperativen Patienten signifikant höhere APACHE II-Score-Werte als für diejenigen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis (Mittelwert: 22,01 vs. 19,5). Dies spiegelt sich auch in der unterschiedlichen Verteilung auf die Score-Klassen wider. Roehrborn et al. fanden in ihrem Patientenkollektiv ebenfalls höhere Score-Werte für postoperative Patienten (14 vs. 10) [78]. Dieser Unterschied wurde bei unserer Untersuchung alleine von den überlebenden Patienten verursacht; bei den Patienten, die verstarben, war der Mittelwert der postoperativen Patienten sogar etwas niedriger als der der amb. erw. Gruppe. Eine mögliche Erklärung (vgl. dazu die Ausführungen zum MPI) hierfür besteht in der Tatsache, dass Patienten, die verstarben, unabhängig von der Genese eine schwere letale Peritonitis hatten, wodurch der APACHE-II-Score entsprechend erhöht war. Unterstellt man bei den Patienten, die überlebt haben, dass die Peritonitis einen geringeren Schweregrad hatte, so verdeutlicht der signifikant höhere Index bei den postoperativen Patienten, dass deren sonstige physiologische Konstitution ungünstiger war.

Im Vergleich zu anderen Studien (vgl. Tab. 4.2.5), die postoperative Patientengruppen berücksichtigten, fällt auf, dass die Werte in unserem Krankengut sowohl für den APACHE-II-Score als auch für die Letalität höher waren. Dies ist damit zu erklären, dass wir im Gegensatz zu anderen Studien ein selektioniertes Krankengut mit ausschließlich diffusen 4-Quadranten-Peritonitiden untersucht haben.

	APACHE-II-Mittelwerte	Letalität (%)
Mulier [66]	13,3	30,2
Grunau [24]	13,4	37,5
Paugam-B. [73]	16,0	37,0
Schein [83]	14,0	55,0
Roehrborn [78]	14,0	39,0
Durchschnitt	14,1	39,7
Eigene postop. Gruppe	22,0	47,4

Tab. 4.2.5: APACHE-II-Score und Letalität (in %) postoperativer Patienten in der Literatur

Dass die Letalität mit steigendem APACHE-II-Score zunimmt, darf als Selbstverständlichkeit gelten. Dies traf auf unsere Studie zu und wird in der Literatur stets bestätigt. Ob die Patienten anhand eines Split-Punktes in zwei Gruppen eingeteilt wurden [18, 44, 45] oder in verschiedene Score-Klassen (vgl. Tab. 4.2.6), stets war die Letalität höher in Gruppen mit höherem Score.

	0 - 9	10 - 14	15 - 19	20 - 24	> 24
Dellinger [15]	5,0	15,0	30,0	59,0	60,0
Sawyer [82]			37,0	50,0	82,0
Billing [8]	7,0	11,0	36,0	54,0	
Bohnen [11]	0,0	31,0	52,0	53,0	100,0
Demmel [18]	7,0	7,0	53,0	54,0	67,0
Ohmann [68]	7,0	21,0	29,0	39,0	63,0
Wittmann [98]	5,0	13,9	21,2	40,0	87,5
Durchschnitt	5,2	16,5	36,9	49,9	76,6
Eigene postop. Gruppe	0,0	33,3	38,1	42,9	66,7
Eigene amb. erw. Grupe	5,6	5,9	18,8	46,9	72,2

Tab. 4.2.6: APACHE-II-Score-Klassen und Letalität in der Literatur, Angaben in %

Tabelle 4.2.6 zeigt, dass unsere Ergebnisse mit denen anderer Studien vergleichbar sind. Zum einen ergaben sich bei entsprechend hohen APACHE II-Werten, wie sie in unserem Krankengut durchschnittlich erzielt wurden (postop.: 22,01; amb. erw.: 19,5), in den entsprechenden Klassen (15 - 19; 20 - 24) bei anderen Autoren Letalitätsraten, die von unseren durchschnittlichen Letalitätsraten (postop: 47,4%, amb. erw.: 35,6%) nicht nennenswert abwichen, zum anderen fanden sich auch innerhalb der Klassen ähnliche Werte.

Eine Ausnahme ergab sich allerdings in unserer postoperativen Gruppe. Während bei beiden Patientengruppen bei APACHE-II-Punkten ≥ 20 die Letalitätskurven recht ähnlich verliefen, zeigten sich bei niedrigeren Punkten wesentlich höhere Letalitätsraten in der postoperativen Gruppe. Im Vergleich mit anderen Studien ergibt sich, dass in der Klasse 15 - 19 die Letalität der postoperativen Gruppe als normal gelten muss, während die amb. erw. Gruppe im Vergleich eher eine geringe Letalität zeigt. In der Klasse 10 - 14 ist die Letalität der postoperativen Gruppe mit 33,3% tatsächlich vergleichsweise hoch. Bei niedrigeren Punkten scheint die Genese der Peritonitis offenbar stärkeren Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu nehmen. Dies könnte bedeuten, dass der APACHE-II-Score für postoperative Patienten tendenziell einen geringeren prognostischen Wert hat

als für Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis.

Schein kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass der APACHE-II-Score für Patienten mit schwererem Krankheitsbild weniger gut als Prognoseinstrument geeignet ist [83].

Betonen sollte man, dass ohnehin weder der APACHE-II-Score noch der MPI den individuellen Verlauf einer Peritonitis voraussagen kann, jedoch ein zuverlässiges, gültiges und objektives System zur Risikostratifizierung darstellt [29]. Beide Scoring-Systeme erlauben darüber hinaus auch eine Vergleichbarkeit verschiedener Kollektive bezüglich der Schwere der Erkrankung und sollten daher stets erhoben werden. Ein hoher APACHE-II-Score rechtfertigt für den Einzelfall keinen Therapieabbruch. Er kann vielmehr ein zusätzliches Entscheidungskriterium für eine Reintervention darstellen [18, 43, 44, 79].

4.3 Ausgangsort der Peritonitis

Der Dickdarm erwies sich in unseren beiden Patientenkollektiven als das Organ, von dem eine Peritonitis am häufigsten, nämlich bei gut 40% der Patienten, ausging, eine Tatsache, die in der Literatur Bestätigung findet [1, 12, 13, 18, 19, 21, 38, 44, 63, 66, 75, 76, 78, 83, 88, 89, 95–98]. Bei 24,6% der postoperativen Patienten ging die Peritonitis vom Dünndarm aus. Damit stellt dieser in der postoperativen Gruppe das zweithäufigste Ursprungsorgan dar, signifikant häufiger als in der amb. erw. Gruppe (11,7%). Des Weiteren ging die Peritonitis bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis signifikant häufiger von der Appendix aus (2,6% vs. 12,4%).

Die mit den jeweiligen Ursprungsorganen korrespondierenden Letalitätsraten zeigten innerhalb unserer beiden Gruppen teilweise große Unterschiede, die sich aber vermutlich aufgrund geringer Fallzahlen nicht als signifikant erwiesen. Dies betrifft zum einen Galle/Pankreas mit einer Letalität von 80% bei den postoperativen und 28,6% bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis sowie die Appendix (0% postoperativ vs. 23,5% amb. erw.). Bei Billing et al. zeigten vom Dickdarm ausgehende ambulant erworbene und postoperative Peritonitiden keinen Unterschied hinsichtlich des Verlaufs, jedoch hatten vom Gastroduodenaltrakt ausgehende postoperative Peritonitiden eine erheblich schlechtere Prognose als ambulant erworbene (Letalität: 55,4% vs. 26,7%) [8].

Ging die Peritonitis in der amb. erw. Gruppe vom Gastroduodenaltrakt aus, erhöhte sich die Letalität signifikant auf 53,8%. In der postoperativen Gruppe hingegen gab es keine signifikante Korrelation zwischen Ursprungsorgan und Versterben. Es lassen sich allerdings hohe Letalitätsraten feststellen: So korrespondierte mit den Ursprungsorganen Galle/Pankreas eine Letalität von 80%. Die zweithöchste Letalitätsrate zeigte

sich mit 68,8% in dieser Gruppe bei Peritonitiden, die ihren Ursprung vom Gastroduodenaltrakt genommen hatten. In der Literatur wird häufig über eine signifikant schlechtere Prognose bei Ausgang der Peritonitis vom Gastroduodenaltrakt berichtet. Herdsanierungen sind wesentlich häufiger erfolgreich, wenn eine Peritonitis vom Kolon ausgeht [2, 3, 5, 19, 24, 27, 38, 63, 69, 72, 77, 98]. Auch bei uns zeigte sich beim Dickdarm als Entzündungsursprung in beiden Gruppen eine eher bessere Prognose. Der Ausgangspunkt „*nicht* Dickdarm“ wurde entsprechend als einer von acht relevanten Risikofaktoren in den MPI aufgenommen [56].

Bei Dollinger et al. ergab sich die höchste Letalitätsrate bei dem Ausgangsorgan Pankreas, gefolgt vom Gastroduodenaltrakt und den Gallenwegen [19]. Als Ursache für ein Scheitern einer Herdsanierung fand auch Reith an erster Stelle die nekrotisierende Pankreatitis, gefolgt von der postoperativen Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz des Gastroduodenaltrakts [77]. Schöffel konnte ebenso in seinem Patientengut bezüglich der akuten nekrotisierenden Pankreatitis einen negativen prognostischen Einfluss belegen [85]. Auch die Studie zur Erhebung des Mannheimer Peritonitis-Index wies eine hohe Letalität nach Pankreatitis und Mesenterialinfarkt nach [56]. Schließlich wurden bei Ohmann et al. die höchsten Letalitätsraten bei einem Ausgang von Pankreas/Gallenblase/Leber erreicht [69].

Die schlechte Prognose für postoperative Patienten, deren oberer Gastrointestinaltrakt Ausgangsort der Peritonitis ist, lässt sich durch technische Schwierigkeiten der operativen Versorgung, zum Beispiel einer Duodenalstumpfinsuffizienz oder einer insuffizienten Ösophagojejunostomie erklären [5, 8, 59].

Bei uns wie auch in vielen anderen Arbeiten zeigt sich die günstigste Prognose, wenn die Appendix der Ursprungsort der Entzündung ist. [8, 11, 13, 15, 19, 32, 38, 54, 56, 68, 69, 85, 88, 93, 97, 98]. Entsprechende Patienten sind meist junge, ansonsten gesunde Menschen [15].

Der Einfluss der Lokalisation der Peritonitisquelle wird immer wieder kontrovers diskutiert. So hatte bei Barthlen, Linder und anderen die Lokalisation der Infektionsquelle wie bei unseren postoperativen Patienten keinen signifikanten Einfluss auf die Prognose [6, 10, 11, 24, 44, 56, 84]. Auch im Krankengut von Bohnen et al. korrelierte bei Patienten mit postoperativer Peritonitis das Ursprungsorgan nicht mit der Letalität [10]. Hünefeld et al. sprechen von einer frühen Verselbständigung einer Peritonitis. Der Verlauf scheine eher von der Art der Primärbehandlung und dem individuellen Gesamtzustand des Patienten als vom Ursprungsorgan abhängig zu sein [31]. Ebenso stellt Malangoni fest, dass die Letalität postoperativer Patienten hoch sei, unabhängig vom Organ, welches den Ursprung der Infektion darstellt. [60].

Es gibt darüber hinaus auch Studien, die eine schlechtere Prognose bei vom unte-

ren GIT ausgehenden Peritonitiden feststellen [32, 33, 39, 54, 97]. Die bekannte Tatsache, dass die Dichte der Keimbesiedlung und die Geschwindigkeit der Keimausbreitung den Schweregrad der Peritonitis erheblich beeinflussen, ließe speziell bei einer freien Perforation des Kolons eine erheblich schlechtere Prognose erwarten [70]. Dies konnte in unserer Untersuchung nicht bestätigt werden. Eine Erklärung dafür stellt möglicherweise die technisch einfachere chirurgische Sanierbarkeit dar (Resektion, Anus praeter, Hartmann-OP etc.) [6].

4.4 Initiales Organversagen

Bei Billing et al. bestand bei 54% der Patienten zu Krankheitsbeginn ein Organversagen [8]. Wir fanden in unserem Krankengut ähnliche Werte mit 55,2% bei der postoperativen und 52,1% bei der ambulant erworbenen Peritonitis. Zu Beginn der Behandlung war in unserem Patientenkollektiv am häufigsten das Herz-Kreislaufsystem betroffen, gefolgt von der Lunge und den Nieren. Wahl fand in seinem Krankengut die gleiche Verteilung [95].

Bohnen et al. fanden bei ihren Patienten mit postoperativer Peritonitis ein signifikant häufigeres Auftreten von Organversagen als bei ambulant erworbener [10]. In unserem Krankengut trat lediglich ein 3-faches Organversagen bei den postoperativen Patienten signifikant häufiger auf als bei denen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis (14,9% vs. 4,2%).

Bei uns stieg in beiden Gruppen mit steigender Zahl der betroffenen Organsysteme die Letalität signifikant an. Fehlendes Organversagen führte zu einer Letalität von nur 20% bei den postoperativen Patienten und 5,9% bei denen mit ambulant erworbener Peritonitis. Beim Vorliegen eines initialen Dreifachorganversagens starben 80,0 % der Patienten mit einer postoperativen Peritonitis und 66,7 % der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Wahl, der ebenfalls eine enge Korrelation zwischen der Letalität und der Zahl der bestehenden Organversagen zum Zeitpunkt des Therapiebeginns fand [95]. Von einigen Autoren wird dieser Zusammenhang sogar als wichtigster prognostischer Faktor der Peritonitis beschrieben [10, 17, 44, 59, 95]. Innerhalb des MPI hat das Merkmal Organversagen nach dem Exsudat die mit Abstand größte prognostische Relevanz [56]. Auch laut Demmel et al. sind nicht die lokalen Verhältnisse im Abdomen entscheidend für Verlauf und Prognose einer Peritonitis, sondern das Ausmaß der systemischen Schäden in der Sepsis, eventuell verschärft durch begleitende Risikofaktoren [17].

Inwieweit die Feststellung eines Organversagens praktisch relevant ist, wird in der Literatur vielfach diskutiert: Laut Bartels et al. ergeben sich erst mit Eintreten des

sequentiellen Multiorganversagens prognostische Hinweise [5]. Bohnen et al. und Dellinger et al. geben zu bedenken, dass Organe zumeist erst zu spät versagen, um bei einer frühen Prognoseerstellung eine Rolle zu spielen [10, 15].

Bohnen et al. beschreiben eine Korrelation zwischen Organversagen und verspäteter chirurgischer Intervention. Die Letalität bei Patienten mit Organversagen sei immer noch inakzeptabel hoch, ein Abwarten bis zum Eintreten von Organversagen also nicht vertretbar. Man müsse einen Weg finden, eine operable Sepsis im Sinne einer frühen Organdysfunktion diagnostizieren zu können, in einem Stadium also, in dem noch kein komplettes Versagen von Organen eingetreten ist [10]. Pichelmayr et al. beschreiben renale und/oder pulmonale Funktionseinschränkungen als zu 75% verlässliche diagnostische Zeichen bei Patienten mit postoperativen Peritonitiden [74].

Das initiale Multiorganversagen rechtfertigt ohnehin keineswegs eine fatalistische Einstellung; es ist Ausdruck der noch nicht therapierten Sepsis und es ist die Aufgabe der Intensivmedizin, ein Organversagen zu überbrücken, um eine chirurgische Herdsanierung so schnell wie nötig zu ermöglichen [5, 6, 8]. Bei erfolgreicher chirurgischer Herdsanierung ist das initiale respiratorische und kardiale Versagen oft reversibel [6]. Bei frühzeitiger Herdsanierung kann sogar eine früher beschriebene inkurable Trias (diffuse Peritonitis + drei versagende Organsysteme) erfolgreich behandelt werden [1, 5].

Wir fanden in unserer postoperativen Gruppe bei 20,9% der Patienten eine Bakteriämie, somit häufiger als in der amb. erw. Gruppe, in der dies auf 15,5% der Patienten zutraf. Eine Bakteriämie führte zu einer Erhöhung der Letalitätsrate von 43,4% auf 71,4% (knapp nicht signifikant) in der postoperativen und von 26,7% auf 63,6% in der amb. erw. Gruppe (signifikant).

Bohnen et al. konnten bei knapp 20% ihrer Patienten, Mäkelä et al. bei 26,6% positive Blutkulturen feststellen. Beide Arbeitsgruppen fanden bei diesen Patienten eine signifikante Steigerung der Letalität [10, 59]. Schoeffel et al. stellten bei 13,7% ihrer Patienten und Dellinger et al. bei 23% eine Bakteriämie fest, wobei sie keine Korrelation mit einem letalen Ausgang feststellen konnten [15, 84].

Le Gall et al. entdeckten in ihrer Studie über postoperativ hochfiebernde Patienten, dass die Abwesenheit einer Bakteriämie bei einem fiebernden operierten Patienten die Wahrscheinlichkeit für eine intraabdominelle Infektion erhöht. Der Chirurg solle sich demnach nicht in falscher Sicherheit wiegen, wenn Blutkulturen negativ ausfallen, sondern gerade dann das Vorhandensein eines intraabdominellen septischen Focus in Betracht ziehen [53].

4.5 Laborparameter

Bezüglich der Mittelwerte der Leukozyten-Zahl fanden sich keine nennenswerte Unterschiede zwischen den postoperativen Patienten und denen mit ambulant erworbener Peritonitis (18,03 $\cdot 10^3/\mu$l postop. vs. 17,32 $\cdot 10^3/\mu$l amb. erw.). Bei 77% der postoperativen und 72% der ambulant erworbenen Peritonitiden zeigte sich eine Leukozytose (>11000 Leukozyten/μl). Von ähnlichen Werten berichten auch Dollinger et al.: Bei den postoperativen Peritonitiden war dort bei knapp 60% der Patienten eine Leukozytose (>15000/μl) zu finden [19], und auch Le Gall et al. berichten von einer Leukozytose (>12000/μl) bei gut 70% ihrer Patienten mit einer intraabdominellen Sepsis [53]; bei Teichmann et al. waren es 39% (>15000/μl) [91].

Der Anstieg der Leukozytenzahl zu Beginn einer Entzündung ist im Sinne einer Bereitstellungsreaktion zu sehen. Erst bei schwerster Dekompensation und beim Überwiegen des Verbrauchs gegenüber der Neubildung kommt es zum Leukozytensturz [95]. Dies erklärt die hohe Letalität bei niedriger Leukozytenzahl. So wurde die höchste Letalität (postop.: 66,7%; amb. erw.: 62,5%) bei unseren beiden Patientengruppen bei weniger als 4000 Leukozyten/μl erreicht, sie ging zurück bei Normalwerten, um bei über 11000 Leukozyten/μl in der postoperativen bzw. bei über 20000 in der amb. erw. Gruppe erneut anzusteigen. Diese Korrelation ist allerdings nur bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis signifikant.

Eine Leukopenie wird in der Literatur mehrfach als prognostisch ungünstig benannt: Mit einer Letalität von 61% waren bei Wahl et al. Patienten mit weniger als 4000 Zellen/μl behaftet; am niedrigsten war die Letalität in dieser Studie bei mittleren Leukozytenzahlen und stieg bei mehr als 20000 Zellen/μl wieder an [95]. Eine durch eine Leukopenie signifikant erhöhte Letalität fanden auch Koperna et al. sowie Pacelli et al. [44, 71].

Leukozytose und Linksverschiebung des Differentialblutbildes werden von einzelnen Autoren als prognostisch relevant bezeichnet [53, 55, 89], obwohl diese zu den eher global veränderten Entzündungszeichen zu rechnen sind [19]. Als allgemeine Reaktion des Organismus auf ein entzündliches Geschehen ist eine Leukozytose laut Bartels et al. ohne Maßstab für Schweregrad oder Ausgang einer Peritonitis [5, 6]. Auch von Bary schreibt hierzu, dass die Progredienz des Infektes zu einem Anstieg der Leukozytenanzahl und der Körpertemperatur führe. Als Indikationsparameter seien diese Punkte allerdings wenig hilfreich, sie stellen häufig nur retrospektiv verwertbare Daten eines deletären Verlaufs dar [7].

Insgesamt fanden wir in unserem Patientenkollektiv durchschnittlich sehr hohe CRP-Werte. Dies lässt sich als weiterer Beleg für die Schwere der Entzündung wer-

ten. In der postoperativen Gruppe waren diese mit 221 mg/l noch etwas höher als in der amb. erw. Gruppe mit 205 mg/l. Bei fast 90% der postoperativen und bei gut 70% der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis lagen die Konzentrationen in einem Bereich über 100 mg/l. Mit steigenden CRP-Werten ergaben sich höhere Letalitätsraten. Diese Korrelation war in der amb. erw. Gruppe stärker ausgeprägt als in der postoperativen. So zeigte sich in erstgenannter ein deutlicher Unterschied zwischen überlebenden und später verstorbenen Patienten, der sich als nur knapp nicht signifikant herausstellte.

Wir fanden leider keinerlei Studien, die den CRP-Wert in diesem Kontext untersucht haben, so dass uns keine Diskussion auf einer breiteren Basis möglich ist.

Die Mittelwerte des Laktatspiegels waren in der amb. erw. Gruppe mit 3,42 mmol/l höher als in der postoperativen mit 3,01 mmol/l. Bei 50,5% der postoperativen Patienten und bei 64,3% der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis fanden sich erhöhte Laktatwerte (>2,4 mmol/l). Dollinger et al. fanden ebenfalls bei knapp 60% ihrer Patienten mit postoperativ entstandenen Peritonitiden einen Laktatanstieg [19].

In beiden Gruppen unseres Patientenkollektivs korrelierte eine Erhöhung der Laktatkonzentration mit steigenden Letalitätsraten. Entsprechend zeigten sich bei den später verstorbenen Patienten signifikant höhere Werte als bei den überlebenden. Bei Lyerly wird eine Mortalität von 60-80% bei Laktatwerten über 4 mmol/l angegeben [58] (in unserer Studie: postop.: 70,6%; amb. erw.: 55,6%).

Im postoperativen Patientenkollektiv zeigten sich signifikant niedrigere Mittelwerte des AT III-Spiegels als im Kollektiv mit ambulant erworbener Peritonitis (54,15% vs. 59,67%). Patienten unseres Kollektivs, die an einer postoperativen Peritonitis verstarben, wiesen zum Aufnahmezeitpunkt mit 50,98% einen niedrigeren Wert auf als die Überlebenden mit 57,26%. Mit fallendem AT III ergab sich für beide Patientengruppen eine höhere Letalitätsrate. So verstarben bei AT III-Werten über 70% ein Drittel der postoperativen Patienten, bei Abfall der Werte auf $\leq$50% stieg die Letalität auf fast 60% an.

In der Studie von Muhrer et al. konnte gezeigt werden, dass Patienten, die eine Peritonitis nicht überlebten, die untere AT III-Normgrenze erreicht hatten. Die Beherrschung des peritonitischen Geschehens war mit dem Anstieg des AT III-Spiegels vergesellschaftet [65].

Von einigen Autoren wird gerade der Verlauf der disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) als prognostischer Faktor des Multiorganversagens angesehen. Inthorn et al. konnten bei Sepsis-Patienten, die über 14 Tage mit AT III bis zu einer Aktivität von 120% kontinuierlich substituiert wurden, eine verbesserte Lungenfunktion, einen verminderten Bilirubinanstieg und seltener angewandte Nierenersatzverfah-

ren gegenüber nicht-substituierten Kontrollpatienten nachweisen [34]. Auch in anderen Studien wird einem AT III-Spiegel unter 60-70% als Marker der DIC eine schlechte prognostische Bedeutung zuerkannt [34, 61].

Wir fanden in der postoperativen Gruppe signifikant niedrigere Albuminwerte als in der amb. erw. Gruppe (22,3 g/l vs. 25,7 g/l). Nur in der Patientengruppe mit ambulant erworbener Peritonitis zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen Überlebenden und Verstorbenen. In der postoperativen Gruppe korrelierte hingegen ein fallender Albuminspiegel nicht mit der Letalität.

In der Literatur wird vielfach auf den negativen Effekt einer Hypoalbuminämie hingewiesen: Malangoni stellt fest, dass ein niedriger Serum-Albuminspiegel einen wichtigen Risikofaktor für das Therapieversagen bei Patienten mit einer sekundären Peritonitis darstellt [60]. Wahl et al. beschreiben eine massiv erhöhte Letalität bei niedrigem Gesamteiweiß [95]. Auch bei Pacelli et al. korrelierte in einer multivariaten Regressionsanalyse die Hypoalbuminämie (Serum-Albumin <35g/l) als unabhängige Variable signifikant mit dem Tod [71]. Bei Koperna et al. zeigte ein präoperativer Serum-Albuminspiegel unter 30 g/l ebenfalls eine signifikante Erhöhung der Letalität [45]. Der Albuminwert ging entsprechend als einer von 34 physiologischen Parametern in die Berechnung des ursprünglichen APACHE-Scores mit ein [42].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich kein routinemäßig erhobener und in der vorliegenden Untersuchung bestimmter Laborparameter als wegweisend oder gar beweisend in der Diagnostik einer postoperativen Peritonitis zeigte. Da die Relaparotomie on demand als Prinzip objektive Parameter braucht, um rechtzeitig die Indikation zur Relaparotomie zu stellen, versagen hier die klassischen Laborwerte. Dies bestätigen auch andere Autoren [51, 52, 81].

4.6 Klinische und apparative Diagnostik

Bei Bohnen et al. wurden eine abdominelle Schmerzsymptomatik und verminderte Darmgeräusche bei postoperativen Peritonitisfällen seltener verzeichnet als bei solchen mit ambulant erworbener Peritonitis, Fieber hingegen trat in der postoperativen Gruppe signifikant häufiger auf [10]. Wir kamen zu dem gleichen Ergebnis: in unserem Krankengut fanden wir abdominelle Schmerzen, Ileuszeichen (beides signifikant)und Peritonismus seltener in der postoperativen Gruppe als in der amb. erw. Gruppe. Fieber hingegen kam im postoperativen Patientengut signifikant häufiger vor (53,7% vs. 35,2%).

Einige Autoren stellen bei mindestens der Hälfte ihrer Patienten mit postoperativer bzw. tertiärer Peritonitis Fieber fest [21, 60, 87, 93]. Wittmann et al. sowie Eisele et al.

stellen fest, dass bei jüngeren, ansonsten organgesunden Patienten, oftmals deutliches Fieber auftritt, während ältere und multimorbide Patienten nur einen geringen oder gar keinen Temperaturanstieg zeigen können [21, 99].

Eine schnelle Diagnose einer postoperativen Peritonitis muss als besonders problematisch gelten: Die Symptomatik ist gerade in der prognostisch entscheidenden Initialphase der postoperativen Peritonitis oft diskret und durch die stattgehabte Laparotomie maskiert. Nach ausgedehnten Laparotomien gehören Darmatonie und -paralyse zu den gewohnten transitorischen Folgezuständen, die insbesondere bei beatmeten Patienten erst nach längerer Persistenz und erfolglosen pharmakologischen Stimulationsversuchen als pathologisch und symptomatisch auffällig gewertet werden [19, 93].

Die klinischen Zeichen bei postoperativer Peritonitis sind oft larviert und dadurch schwer einzuordnen. Sie hängen dem tatsächlichen Infektionsgeschehen zeitlich nach oder können überhaupt nicht festgestellt werden. So entsprechen die klinischen Symptome oft keineswegs dem vielleicht fortgeschrittenen Befund, der dann am eröffneten Abdomen überrascht [38]. Die Gründe dafür sind vielfältig: Patienten sind häufig bewusstlos und werden auf der Intensivstation beatmet. Jeder Frischoperierte steht unter Einfluss von Analgetika, und jeder postoperative Schmerz wird zunächst durch weitere Analgetikagaben beantwortet. Bei vielen größeren Eingriffen kommt eine kurzfristige Antibiotikaprophylaxe hinzu. Dies mag letztlich auch der Grund für die höheren Letalitätsraten bei Peritonitiden postoperativer Genese sein [8, 14, 19, 76, 87, 92, 93].

Bei uns erwies sich die Computertomographie mit einer Sensitivität von annähernd 100% als sensitivstes apparatives Diagnostikum. Sie kam bei einem guten Drittel der postoperativen Patienten zum Einsatz, jedoch nur bei einem knappen Fünftel unserer Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis, bei denen hingegen wesentlich häufiger Röntgenbilder angefertigt und Sonographien durchgeführt wurden. Die Sonographie zeigte die schlechteste Sensitivität.

Einige Autoren betonen den hohen diagnostischen Wert moderner, bildgebender Diagnostik [19, 25, 26, 45, 62, 92]. Mit den Fortschritten in der Bildgebung sei dem Zeitalter der „blinden“ chirurgischen Explorationen zur Diagnosefindung okkulter Infektionen ein Ende gesetzt worden [62]. Dollinger et al. und Trede et al. erkennen hingegen auch die Grenzen apparativer Diagnostik. Diese trage zur Diagnostik der prognostisch entscheidenden frühzeitigen Peritonitis nur wenig bei [19, 93].

Mehrfach werden in der Literatur die Vor- und Nachteile der einzelnen Verfahren gegeneinander abgewogen. Renale Dysfunktion und paralytischer Ileus sind z.B. relative Kontraindikationen für eine CT. Die CT macht zudem den Transport eines möglicherweise instabilen Patienten von der Intensivstation vonnöten. Diesen Nachteil hat die Sonographie nicht. Mittels der Sonographie lassen sich intraabdominelle Abszesse

identifizieren, freie Luft entdecken und die Gallenwege beurteilen [62]. Allerdings ist die Sonographie laut Dollinger et al. wegen des häufig vorhandenen Meteorismus aufgrund der Luftüberlagerung methodisch meistens überfordert und wenig aussagekräftig [19].

Verschiedene Autoren haben versucht, objektive Entscheidungsparameter zur Relaparotomie bei kritisch kranken Patienten mit abdomineller Sepsis zu finden [51, 52, 81]. Jedoch mündeten auch ausführliche Analysen vorhandener Arbeiten nicht in einem zuverlässigen Scoring-System, das den optimalen Zeitpunkt einer Relaparotomie vorgibt [51, 52, 81]. Die geringe Wertigkeit der klinischen Symptomatik und vieler apparativ sowie im Labor ermittelter Parameter bei der Diagnosestellung einer postoperativen Peritonitis stellt ein erhebliches diagnostisches und prognostisches Problem dar. Daher bleibt zum jetzigen Zeitpunkt die frühzeitige Entscheidung zur Relaparotomie ein wichtiger Beitrag, um die Diagnose zu stellen, ggf. eine operative Sanierung durchzuführen und so die Prognose dieser vital bedrohlichen Erkrankung zu verbessern.

4.7 Therapie

In der Literatur wird die Fokussanierung bei der ersten Laparotomie als entscheidender Prognosefaktor, häufig sogar als der wichtigste Parameter, beschrieben [2, 5, 6, 24, 72, 77, 92, 95]. Dies hatte Mikulicz schon 1889 erkannt [64]. Bei 80-90% der Patienten mit ambulant erworbener oder postoperativer Peritonitis gelingt diese Herdsanierung durch Verschluss der Perforation oder Resektion des entsprechenden Organteils [5, 8, 12, 13, 24, 44, 45, 66, 68, 69, 77, 88]. Die übrigen 10-20% der Patienten mit chirurgisch nicht sanierbarem Herd stellen die Problemgruppe schlechthin dar. Die zu erwartende persistierende Peritonitis ist in hohem Maße fatal [5, 8, 13, 24, 66, 77].

Eine nicht erfolgte Herdsanierung ließ auch in unseren beiden Patientenkollektiven die Letalitätsraten immens ansteigen (postop.auf 96,2%, amb. erw. auf 81,3%). Vier Patienten überlebten trotz einer nicht erfolgten Herdsanierung. Hierbei handelt es sich allerdings um Patienten, die zum Sterben in ihre häusliche Umgebung entlassen wurden, nachdem aufgrund einer infausten Prognose die chirurgische Therapie eingestellt worden ist. Faktisch starben also alle Patienten, bei denen eine Herdsanierung misslang. Der Anteil nicht gelungener Herdsanierungen war in der postoperativen Peritonitisgruppe fast doppelt so groß wie in der amb. erw. Gruppe. Dies ist sicherlich ein Hauptgrund für die höhere Letalität postoperativer Patienten.

Der Anteil der mittels einer Etappenlavage behandelten Patienten unter allen sekundären Peritonitisfällen lag in verschiedenen Kliniken bei 10-20% [12, 39, 45, 69, 98]. Einen höheren Anteil findet man bei selektiven Krankengütern mit nur diffusen Peritonitiden [8, 16]. In unserem ausschließlich aus schweren 4-Quadranten-Peritonitis-Fällen

bestehenden Krankengut wurde bei 72,3 % der Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis und bei 90,4 % der postoperativen Patienten eine Etappenlavage angewandt. Ein höherer Anteil an postoperativen Patienten findet sich auch bei Demmel et al. (50% vs. 26%) [16] und Billing, in dessen Studie die postoperativen Peritonitisfälle dreimal häufiger mit einer Etappenlavage therapiert wurden als die ambulant erworbenen [8].

Von denjenigen Patienten unseres Kollektivs, die mit Etappenlavagen therapiert worden sind, lag die mittlere Lavageanzahl bei den postoperativen Peritonitiden bei 4,88 und war somit signifikant höher als in der amb. erw. Peritonitisgruppe mit 3,16 Lavagen, was einmal mehr darauf verweist, dass die postoperative Peritonitis die im Vergleich schwerere Erkrankung darstellt. Diese Werte unterscheiden sich nicht wesentlich von denen anderer Studien mit gemischten Patientenkollektiven (vgl. Tab. 4.7.1).

	Anzahl/Patient
Adam [1]	5,6
Agalar [2]	4,2
Wittmann [98]	6,0
Teichmann [91]	3,9
Koperna [45]	2,3
Kujath [47]	4,2
Bartels [5]	4,2
Schein [83]	3,2
Kujath [50]	5,5
Dollinger [19]	5,9
Durchschnitt	4,5

Tab. 4.7.1: Durchschnittliche Lavageanzahl bei Patienten mit amb. erw. und postoperativer Peritonitis in der Literatur

Die Anzahl der Lavagen korrelierte signifikant mit der Letalität. Dies zeigte sich sowohl beim Vergleich der Mittelwerte als auch im χ^2-Mehrfeldertest. Auch bei Adam et al. entpuppten sich häufige Lavagen als ungünstiger Prognosefaktor [1]. Dies muss nicht verwundern, da gerade die schweren Fälle, bei denen prognostisch ungünstige Faktoren (Malignom, postoperative Peritonitis, $>$ 24 h alte Peritonitis, schlechte Sanierbarkeit) gehäuft auftreten, mit einem aggressiveren therapeutischen Vorgehen mit geplanten Relaparotomien und erneuten Spülungen behandelt werden müssen [8]. Entsprechend stellt eine häufige abdominelle Lavage per se aber noch keinen negativen Prognosefaktor dar. Sie ist vielmehr Ausdruck für den nicht sanierten Infektherd, der seinerseits die Sepsis und deren nachfolgende Organinsuffizienzen unterhält [48].

Wir fanden bei den postoperativen Patienten einen durchschnittlich signifikant längeren Aufenthalt auf der Intensivstation als bei denjenigen mit ambulant erworbener Peritonitis (23,62 Tage vs. 14,46 Tage). Ähnliche Ergebnisse finden sich bei Paugam-Burtz et al. (26 Tage; nur postoperative Patienten) [73] und Billing et al. (28,8 Tage) [8]. In Studien mit gemischten Krankengütern mit vielen leichten Peritonitisfällen fanden sich durchschnittlich Aufenthalte von lediglich 4 bis 8 Tagen [2, 15, 31, 89].

Billing et al. weisen darauf hin, dass die Etappenlavage die Dauer der Intensivbehandlung verlängere. Für Patienten mit Etappenlavage fanden sie eine mittlere Behandlungsdauer von 39,4 Tagen. Bei den Patienten mit einzeitiger Operation lag die Intensivdauer bei nur 14,9 Tagen [8]. Unsere Untersuchung bestätigt diesen Sachverhalt deutlich: Patienten, bei denen eine Etappenlavage durchgeführt wurde, blieben im Mittel deutlich (hochsignifikant) länger (postoperativ: 25,64 Tage; amb. erw.: 18,63 Tage) auf der Intensivstation als Patienten, die einer Standardtherapie unterzogen wurden (postop.: 4,73 Tage; amb. erw.: 3,61 Tage). Der hohe Anteil an Patienten, bei denen eine Etappenlavage durchgeführt wurde, führt entsprechend zu einem hohen Gesamtdurchschnitt für die Dauer der intensivmedizinischen Versorgung.

Lediglich in der amb. erw. Gruppe unseres Patientenkollektivs korrelierte die Letalität mit der Dauer der intensivmedizinischen Versorgung. In der Literatur finden sich dazu keine einheitlichen Aussagen. Schein fand einen Zusammenhang zwischen der Dauer des Intensivaufenthalts und der Letalität. Er wirft entsprechend die Frage auf, ob aggressivere Behandlungsmethoden (z.B. Etappenlavage), die zu einem längeren Aufenthalt auf der Intensivstation führen, tatsächlich die schlechte Prognose postoperativer Peritonitiden wesentlich verbessern können [83].

Rotstein et al. geben als weiteren möglichen Grund für die lange Versorgungsdauer später versterbender Patienten an, dass es die Intensivmedizin ermöglicht, Organschäden langfristig zu kompensieren, ohne dass eine autonome Funktion der Organe wiederhergestellt werden könne [80].

Billing et al. hingegen fanden in einer anderen Studie keinen Unterschied der mittleren Behandlungsdauer zwischen den überlebenden und verstorbenen Patienten mit diffuser Peritonitis [8]. Bei McLauchlan et al. hatte eine Behandlungsdauer von mehr als sieben Tagen keinen Einfluss auf die Letalität. Sie fanden allerdings eine erhöhte Frühletalität innerhalb der ersten 48 Stunden nach Aufnahme auf die Intensivstation. [63]. Hünefeld et al. erkannten in ihrem Patientenkollektiv bei Patienten mit schweren Formen der Peritonitis eine relativ lange Intensivbehandlungsdauer bei denjenigen, die überlebten. Bei den Patienten, die letztlich starben, war die Intensivbehandlungsdauer häufig aufgrund der initial schlechten Ausgangssituation deutlich kürzer [31].

5 Zusammenfassung

Grundlage der vorliegenden Studie war die retrospektive Betrachtung von 251 Patienten, die von 1990 bis 2003 am Universitätsklinikum Lübeck wegen einer diffusen 4-Quadranten-Peritonitis behandelt worden sind. Es wurde untersucht, inwiefern sich ein Patientenkollektiv mit postoperativer Peritonitis von einem Kollektiv mit einer ambulant erworbenen Peritonitis unterscheidet. Die dabei untersuchten Parameter wurden auf ihren prognostischen bzw. diagnostischen Wert untersucht.

Die in vielen Studien verifizierte Feststellung, dass eine postoperative Peritonitis im Gegensatz zur ambulant erworbenen die schwerere Erkrankung darstellt, bestätigte sich in unserer Studie in vielerlei Hinsicht: Patienten mit postoperativer Peritonitis waren von einer höheren Letalität betroffen und sie verstarben in einem jüngeren Alter. Sowohl der Mannheimer Peritonitis Index als auch der APACHE-II-Score zeigte bei diesen Patienten signifikant höhere Werte. Ferner trat ein dreifaches Organversagen signifikant häufiger auf. Gleiches galt für das Vorhandensein einer Bakteriämie. Bei postoperativen Patienten gelang die Herdsanierung seltener und es waren durchschnittlich mehr Lavagen nötig, was entsprechend zu einer längeren intensivmedizinischen Betreuung führte.

In unserer Studie war der Anteil der Männer in der postoperativen Gruppe größer als in der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis. Hinsichtlich der Prognose war das Geschlecht allerdings in keiner unserer Patientengruppen relevant. Da andere Untersuchungen zum gleichen Ergebnis kommen, sollte die Berechnung des MPI überdacht werden, bei der dem weiblichen Geschlecht eine ungünstigere Prognose zugeordnet wird.

Ferner kam manchen Risikofaktoren in unserer Untersuchung kein prognostischer Wert zu: Weder eine peritonitis-verursachende maligne Neoplasie noch eine Immunsuppression hatten einen signifikanten Einfluss auf die Letalität. Ebenfalls als irrelevant erwies sich die Höhe des AT III-Spiegels.

Wir fanden lediglich zwei Parameter, die sich unabhängig von der Genese der Peritonitis in gleicher Weise auf die Letalität auswirkten: Zum einen hing die Letalität entscheidend vom Gelingen der Herdsanierung zum anderen von der Anzahl der versagenden Organsysteme ab.

Bezüglich aller anderen Parameter ergaben sich hinsichtlich der Prognose zum Teil gravierende Unterschiede zwischen den postoperativen Patienten und denen mit einer ambulant erworbenen Peritonitis: Die Scores (MPI, APACHE-II) waren vorhersagegenauer bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis. Postoperative Patienten starben bereits häufiger bei geringeren Score-Werten. Das Alter korrelierte in unse-

rer Studie erwartungsgemäß mit der Letalität. Dieser Zusammenhang war auch in der postoperativen Gruppe signifikant, jedoch war hier die Letalität von jüngeren Patienten bereits relativ hoch.

Das Laktat stellt unter den Laborparametern eine Ausnahme dar: Die postoperativen Patienten hatten geringere und damit günstigere Werte. Außerdem korrelierte die Laktatkonzentration bei ihnen stärker mit der Letalität als bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis. Bezüglich sowohl des Albuminspiegels als auch der Leukozytenkonzentration hatten die postoperativen Patienten ungünstigere Werte, die sich ferner, im Gegensatz zu den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis, nicht signifikant auf die Letalität auswirkten.

Dass sich Parameter bei Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis als prognostisch relevant erwiesen, während dies bei postoperativen Patienten nicht der Fall war, entdeckten wir häufig: Ein kardiovaskuläres Risiko korrelierte bei den Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis mit der Letalität, bei den postoperativen nicht. Gleiches gilt für das Vorhandensein einer Bakteriämie.

In der Gruppe mit ambulant erworbener Peritonitis hing die Letalität sowohl von der Anzahl der Lavagen als auch von der Dauer der intensivmedizinischen Versorgung ab. Bei den postoperativen Patienten ergab sich ein eingeschränkter signifikanter Zusammenhang nur bei der Lavageanzahl.

Wenn eine Peritonitis vom Gastroduodenaltrakt ausging, führte dies bei Patienten mit ambulant erworbener Peritonitis zu einer höheren Letalität. Andere Zusammenhänge ergaben sich bezüglich des Ausgangsortes nicht.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass bezüglich der Überlebenschancen eines an einer Peritonitis erkrankten Patienten verschiedene Parameter Auskunft geben können, dass die Genese aber entscheidend ist: Im Falle einer postoperativen Peritonitis ist die Prognose generell schlechter und hängt weniger von anderen Faktoren ab.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung belegen, wie schwierig es ist, die Diagnose einer postoperativen Peritonitis zu stellen. Erwartungsgemäß erwies sich zwar die Computertomographie als äußerst sensitiv, allerdings bleibt das Hauptproblem der Diagnose einer postoperativen Peritonitis bestehen: Die Symptome sind häufig kaschiert. So fanden wir bei den postoperativen Patienten signifikant seltener abdominelle Schmerzen und Zeichen eines paralytischen Ileus. Allein hohes Fieber trat bei unseren postoperativen Patienten häufiger auf. Sämtliche erhobenen Laborparameter zeigten sich zwischen der amb. erw. und postoperativen Peritonitis als nicht unterschiedlich. Sie helfen bei der Indikation zur Relaparotomie, die sich im Konzept der Relaparotomie on demand auf objektive Parameter verlassen sollte, wenig bis gar nicht. Valide Daten und robuste Entscheidungshilfen liegen somit aktuell nicht vor. Randomisierte, multizentrische Stu-

dien zu dieser Fragestellung werden hoffentlich einen Beitrag dazu liefern, die Prognose der Patienten mit postoperativer Peritonitis zu verbessern.

A Literaturverzeichnis

[1] Adam U., Ledwon D., Hopt U.T.: *Etappenlavage als Grundlage der Thearpie bei diffuser Peritonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 382 (1997) [Suppl 1] 18

[2] Agalar F., Eroglu E., Bulbul M., Agalar C., Tarhan O.R., Sari M: *Staged Abdominal Repair for Treatment of Moderate to Severe Secondary Peritonitis.* World J. Surg. 29 (2005) 240

[3] Anderson I.D., Fearon K.C.H., Grant I.S.: *Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill.* Br. J. Surg. 83 (1996) 535

[4] Arbogast R.: *Peritonitis und Peritonitisbehandlung.* J.R. Sierwert, F. Harder, M. Allgöwer, A.L. Blum, W. Creutzfeldt, L.F. Hollender, H.J. Peiper: Chirurgische Gastroenterologie. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1990)

[5] Bartels H., Barthlen W., Siewert J.R.: *Therapie-Ergebnisse der programmierten Relaparotomie bei der diffusen Peritonitis.* Chirurg 63 (1992) 174

[6] Barthlen W., Bartels H., Busch R., Siewert J.R.: *Prognosefaktoren bei der diffusen Peritonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 377 (1992) 89

[7] v. Bary S., Witte J., Wirsching R.: *Operationstaktik und -technik bei Peritonitis nach Eingriffen an Dünn- und Dickdarm.* Langenbecks Arch. Chir. 352 (1980)

[8] Billing A., Fröhlich D., Mialkowskyj O., Stokstad P., Schildberg F.W.: *Peritonitisbehandlung mit der Etappenlavage (EL): Prognosekriterien und Behandlungsverlauf.* Langenbecks Arch. Chir. 377 (1992) 305

[9] Billing A., Fröhlich D., Schildberg F.W.: *Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients.* Br. J. Surg. 81 (1994) 209

[10] Bohnen J., Boulanger M., Meakins J.L., McLean Ph.: *Prognosis in generalized peritonitis.* Arch. Surg. 118 (1983) 285

[11] Bohnen J., Mustard R., Oxholm S., Schouten D.: *APACHE II Score and Abdominal Sepsis.* Arch. Surg. 123 (1988) 225

[12] Brügger L., Seiler C.A., Mittler M., Balsiger B., Feodorovici M., Baer H.U, Büchler M.W.: *Die Ansätze in der chirurgischen Therapie der diffusen Peritonitis.* Zentralbl. Chir. 124 (1999) 181

[13] Büchler M.W., Baer H.U., Brügger L.E., Feodorovici M.A., Uhl W., Seiler Ch.: *Chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage.* Chirurg 68 (1997) 811

[14] Christou NV: *Systemic and peritoneal host defense in peritonitis.* World J. Surg. 14 (1990) 184

[15] Dellinger E.P., Wertz M.J., Meakins J.L., Solomkin J.S., Allo M.D., Howard R.J., Simmons R.L.: *Surgical Infection Stratification System for Intra-abdominal Infection.* Arch. Surg. 120 (1985) 21

[16] Demmel N., Osterholzer G., Günther B.: *Differenzierte Behandlungsstrategie der Peritonitis: Einzeitig geschlossen mit Drainage oder offen mit programmierter Reintervention/Lavage?.* Zentralbl. Chir. 118 (1993) 395

[17] Demmel N., Maag K., Osterholzer G.: *Wertigkeit klinischer Parameter zur Prognosebeurteilung der Peritonitis - Validierung des Mannheimer Peritonitis-Index.* Langenbecks Arch. Chi. 379 (1994) 152

[18] Demmel N., Muth G., Maag K., Osterholzer G.: *Prognosescores bei Peritonitis: Mannheimer Peritonitis-Index oder APACHE II?.* Langenbecks Arch. Chir. 379 (1994) 347

[19] Dollinger P., Harnoss B.-M., Berger G., Häring R.: *Die postoperative Peritonitis.* R. Häring: Peritonitis. Thieme Stuttgart, New-York (1993)

[20] Dörner K.: *Klinische Chemie und Hämatologie.* Thieme Stuttgart, New-York (2006)

[21] Eisele R., Athanasiadis D., Dissmann W., Nasseri M., Thimme W.: *Die postoperative Peritonitis.* Chirurg 49 (1978) 355

[22] Frileux P., Attal E., Sarkis R., Parc R: *Anatomic Dehiscense and severe Peritonitis.* Infection 27 (1999) 67

[23] Függer R., Rogy M., Herbst F., Schemper M., Schulz F.: *Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis-Index.* Chirurg 59 (1988) 598

[24] Grunau G., Heemken R., Hau T.: *Predictors of Outcome in Patients with Postoperative Intra-Abdominal Infection.* Eur. J. Surg. 162 (1996) 619

[25] Hakkiluoto A., Hannukainen J.: *Open Management with Mesh and Zipper of Patients with Intaabdominal Abscesses or Diffuse Peritonitis.* Eur. J. Surg. 158 (1992) 403

[26] Häring R., Imdahl A.: *Akutes Abdomen - Ein chirurgischer Notfall.* R. Häring: Peritonitis. Thieme Stuttgart, New-York (1993)

[27] Herfarth Ch., Heil Th.: *Therapeutische Richtlinien bei postoperativer Peritonitis und Reintervention (Antibiotika, Drainage, Spülung).* Langenbecks Arch. Chir. 352 (Kongressbericht 1980)

[28] Hirner A., Häring R., Wilden Ch., Kaminski M.: *Häufigkeit, Ursachen und Letalität der postoperative Peritonitis: Literaturübersicht und eigenes Krankengut.* Langenbecks Arch. Chir. 352 (1980)

[29] Holzheimer R.G., Muhrer K.H., L´Allemand N., Schmidt T., Henneking K.: *Treatment and Prophylaxis of Infections.* Infection 19 (1991) 447

[30] Holzheimer R.G., Muhrer K.H., L'Allemand N., Schmidt T., Henneking K.: *Intraabdominal Infections: Classification, Mortality, Scoring and Pathophysiology.* Infection 19 (1991) 447

[31] Hünefeld G., Friedel N., Pichlmayr R.: *Versuch einer Klassifizierung beiPatienten mit Peritonitis - Auswertung bei 53 Patienten.* Langenbecks Arch. Chir. 368 (1986) 113

[32] Hunt J.L.: *Generalized Peritonitis. To Irrigate or Not Irrigate the Abdominal Cavity.* Arch. Surg. 117 (1982) 209

[33] Imhof M., Schmidt E., Bruch H.P., Oppelt M., Conrad F., Döll W.:*Neue therapeutische Aspekte in der Behandlung der diffusen Peritonitis.* Chirurg 58 (1987) 590

[34] Inthorn D., Hoffmann J.N., Hartl W.H.: *AT III supplementation in severe sepsis: beneficial effects on organ dysfunktion.* Shock 8 (5) (1997) 328

[35] Izbicki J.R, Blöchle C.: *Peritonitis, intraabdominale Abszesse.* R. Häring, H. Zilch: Chirurgie. De Gruyter Berlin, New-York (1997)

[36] Keil E., Fiedler H.: *Klinische Chemie systematisch.* UNI-MED Verlag Bremen (2000)

[37] Kern E., Lick R.: *Peritoneum.* Th.O. Lindenschmidt: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie. Thieme Stuttgart (1975)

[38] Kern E., Klaue P., Arbogast R.: *Programmierte Peritoneal-Lavage bei diffuser Peritonitis.* Chirurg 54 (1983) 306

[39] Kern E.: *Zum derzeitigen Stand der chirurgischen Peritonitisbehandlung.* Zentralbl. Chir. 111 (1986) 305

[40] Kersting S., Saeeger H.D.: *Akutes Abdomen.* H.-P. Bruch, O. Trentz: Berchtold – Chirurgie. Urban & Fischer München, Jena (2006)

[41] Kirschner M.: *Die Behandlung der akuten freien Bauchfellentzündung.* Langenbecks Arch. Chir. 142 (1926) 253

[42] Knaus W.A., Zimmermann J.E., Wagner D.P., Draper E.A., Lawrence D.E.: *APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system.* Crit. Care Med. 9 (1981) 591

[43] Knaus W., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmermann J.E.: *APACHE II: A severity of disease classification system.* Crit. Care Med. Vol. 13, No. 10 (1985) 818

[44] Koperna T., Schulz F.: *Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems?.* Arch. Surg. 131:2 (1996) 180

[45] Koperna T., Schulz F.: *Relaparotomy in Peritonitis: Prognosis and Treatment of Patients with Persisting Intraabdominal Infection.* World J. Surg. 24 (2000) 32

[46] Krönlein R.: *Über die operative Behandlung der akuten diffusen jauchig-eitrigen Peritonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 33 (1886) 504

[47] Kujath P., Arbogast R., Dämmrich J.: *Die Peritoneal-Lavage als therapeutisches Standardprinzip der diffusen eitrigen Peritonitis.* Zentralbl. Chir. 111 (1986) 1476

[48] Kujath P., Eckmann C., Esnaashari H., Bruch H.P.: *Die Wertigkeit der Spülbehandlung bei der Peritonitis. The value of different lavage treatment patterns in diffuse peritonitis.* Zentralbl. Chir. 132 (2007) 427-432

[49] Kujath P., Rodloff, A.C.: *Peritonitis.* Uni-Med Bremen (2005)

[50] Kujath P.: *Technik und Wertung der verschiedenen Spülmethoden bei der Peritonitis.* R. Häring: Peritonitis. Thieme Stuttgart, New-York (1993)

[51] Lamme B., Mahler C.W., van Ruler O., Gouma D.J., Reitsma J.B., Boermeester M.A.: *Clinical predictors of ongoing infection in secondary peritonitis: systematic review.* World J. Surg. 30 (2006) 2170-2181

[52] Lamme B., Mahler C. W., Till J. W. O.,Ruler O., Gouma D. J., Boermeester M. A.: *Relaparotomy in secondary peritonitis : Planned relaparotomy or relaparotomy on demand?* Chirurg 76 (2005) 856-867

[53] Le Gall J.R., Fagniez P.L, Meakins J.L. : *Diagnostic features of early high post-laparotomy fever : A prospective study of 100 patients.* Br. J. Surg. 69 (1982) 452

[54] Leiboff A.R., Soroff H.S.: *The Treatment of Generalized Peritonitis by Closed Postoperative Peritoneal Lavage.* Arch. Surg. 122 (1987) 1005

[55] Lennard ES., Dellinger EP, Wertz MJ: *Implications of leukozytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intraabdominal sepsis.* Ann. Surg. 195 (1982) 19

[56] Linder M.M., Wacha H., Feldmann U., Wesch G., Streifensand R.A., Gundlach E.: *Der Mannheimer Peritonitis-Index, Ein Instrument zur intraoperativen Prognose der Peritonitis.* Chirurg 58 (1987) 84.

[57] Linder M.M.: *Bedeutung der Peritonitis-Indices und Scoring-Systeme.* F. Köckerling: Intraabdominelle Infektionen. J.A. Barth (1996)

[58] Lyerly H. Kim: *Chirurgische Intensivmedizin.* Springer Berlin, Heidlberg, New York, London (1993)

[59] Mäkelä J., Kairaluoma M.I.: *Relaparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis in jaundiced patients.* Br. J. Surg. 75 (1988) 1157

[60] Malangoni M.: *Evaluation and Management of Tertiary Peritonitis.* Am. Surg. 66 (2000) 157

[61] Mammen E.F.: *The haematological manifestations of sepsis.* J. Antimicro Chem. 41 (1998) 17-24

[62] Marshall J.C., Innes M.: *Intensive care unit management of intra-abdominal infection.* Crit. Care Med. 31 (2003) 2228

[63] McLauchlan G.J., Anderson I.D., Grant I.S., Fearon K.C.H.: *Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit.* Br. J. Surg. 82 (1995) 524

[64] Miculicz J.: *Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Peforationsperitonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 39 (1889) 756

[65] Muhrer K.H., Grimm B., Wagner K.H., Börner U.: *Serum-Endotoxinspiegel während des Verlaufs der offenen Peritonitis - Behandlung.* Chirurg 56 (1985) 78

[66] Mulier S., Penninckx F., Verwaest Ch., Filez L., Aerts R., Fieuws S., Lauwers P.: *Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patients.* World J. Surg. 27 (2003) 379

[67] Ohmann C., Groß-Weege W.: *Scoring-Systeme auf der chirurgischen Intensivstation. I.* Chirurg 63 (1992) 1021

[68] Ohmann Ch., Yang Q., Hau T., Wacha H. and the Peritonitis Study Group: *Prognostic Modelling in Peritonitis.* Eur. J. Surg. 163 (1997) 53

[69] Ohmann Ch., Wittmann D., Wacha H. and the Peritonitis Study Group: *Prospective Evaluation of Prognostic Scoring Systems in Peritonitis.* Eur. J. Surg. 159 (1993) 267

[70] Öttinger W., Beger H.G.: *Pathogenese und Pathophysiologie der Peritonitis.* Akt. Chir. 25 (1990) 238

[71] Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D., Crucitti F.: *Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients.* Arch. Surg. 131 (1996) 641

[72] Parc Y., Frileux P., Vaillant J.C., Ollivier J.M., Parc R: *Postoperative Peritonitis originating from the duodenum: operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation.* Br. J. Surg. 86 (1999) 1207

[73] Paugam-Burtz C., Dupont H., Marmuse J.P., Chosidow D., Malek L., Desmont J.M., Mantz J.: *Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis.* Intensive Care Med. 28 (2002) 594

[74] Pichelmayr R., Lehr L., Tidow G., Gams E.: *Renale und respiratorische Insuffizient als Hinweis auf postoperative Peritonitis bei Intensivpflegepatienten.* Langenbecks Arch. Chir. 352 (Kongressbericht 1980) 557

[75] Pichelmayr R., Lehr L., Pahlow J., Guthy E.: *Postoperativ kontinuierliche offene dorsoventrale Bauchspülung bei schweren Formen der Peritonitis.* Chirurg 54 (1983) 299

[76] Preuß J., Dettmeyer R., Madea B.: *Tödlich verlaufende, postoperative Peritonitiden.* Rechtsmedizin 16 (2006) 383

[77] Reith H.B.: *Peritonitistherapie heute: Chirurgisches Management und adjuvante Therapiestrategien.* Langenbecks Arch. Chir. 382 (1997) S14-S17

[78] Roehrborn A., Thomas L., Potreck O., Ebener C., Ohmann C., Goretzki P.E., Röher H.D.: *The Microbiology of Postoperative Peritonitis.* CID 33 (2001) 1513

[79] Rogy M., Függerer R., Schemper M., Koss G., Schulz F.: *Unterschiedliche Aussagekraft von zwei verschiedenen Prognose-Scores bei Patienten mit Peritonitis.* Chirurg 61 (1990) 297

[80] Rotstein O.D., Meakins J.L.: *Diagnostic and therapeutic challenges of intraabdominal infections.* World J. Surg. 14 (1990) 159

[81] van Ruler O., Mahler C.W., Boer K.R., Reuland E.A., Gooszen H.G., Opmeer B.C., de Graaf P.W., Lamme B., Gerhards M.F., Steller E.P., van Till J.W., de Borgie C.J., Gouma D.J., Reitsma J.B., Boermeester M.A.: *Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial.* JAMA 298 (2007) 865-872

[82] Sawyer R.G., Rosenlof L.K., Adams R.B., May A.K., Spengler M.D., Pruett T.L.: *Peritonitis into the 1990s: Changing Pathogens and Changing Strategies in the Critically Ill.* Am. Surg. 58 (1992) 82

[83] Schein M. : *Planned Reoperations and Open Management in Critical Intraabdominal Infections : Prospective Experience in 52 Cases.* World J. Surg. 15 (1991) 537

[84] Schöffel U., Jacobs E., Ruf G., Mierswa F., v. Specht B.U., Farthmann E.H.: *Intraperitoneal Micro-Organisms and Severity of Peritonitis.* Eur. J. Surg. 161 (1995) 501

[85] Schöffel U., Jacobs E., Ruf G., Häring R., Farthmann E.H.: *Intraabdominale Mikroorganismen und Schweregrad der Peritonitis.* F. Köckerling: Intraabdominelle Infektionen. J.A. Barth (1996)

[86] Schreiber H.W., Effenberger Th.: *Geschichte der Peritonitis.* R. Häring: Peritonitis. Thieme Stuttgart, New-York (1993)

[87] Schwaiger M. : *II. Postoperative Peritonitis: Einführung.* Langenbecks Arch. Chir. 347 (1978) 411

[88] Seiler C.A., Brügger L., Forssmann U., Baer H.U, Büchler M.W.: *Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis.* Surgery 2000 (127) 178

[89] Sotto A., Lefrant J.Y., Fabbro-Peray P., Muller L., Tafuri J., Navarro F., Prudhomme M., de La Coussaye J.E.: *Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis.* J. Antimicro Chem. 50 (2002) 569

[90] Taubert E.: *Bauchhöhle, Bauchfell, Netz.* H.J. Serfling, K.L. Schober, W. Schmitt: Spezielle Chirurgie. Bd I. J.A. Barth, Leipzig (1990)

[91] Teichmann W., Wittmann D.H., Andreone P.A.: *Scheduled Reoperations (Etappenlavage) for Diffuse Peritonitis.* Arch. Surg. 121 (1986) 147

[92] Teichmann W., Herbig B.: *Therapie-Prinzipien bei der diffusen Peritonitis.* Chirurg 71 (2000) 120

[93] Trede M., Linder M.M., Wesch G.: *Die Indikation zur Relaparotomie bei postoperativer Peritonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 352 (Kongressbericht 1980)

[94] Wacha H., Interwies E.: *Geschichte der Peritonitistherapie.* H. Wacha: Peritonitis - Grundsätzliches zur Therapie. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo (1987)

[95] Wahl W., Minkus A., Junginger Th.: *Prognostisch relevante Faktoren bei der intraabdominellen Infektion.* Langenbecks Arch. Chir. 377 (1992) 237.

[96] Winkeltau G.J., Töns Chr., Bertram P., Schumpelick V.: *Stadienorientierte Antibiotikatherapie der Peritonitis.* Langenbecks Arch. Chir. 382 (1997) [Suppl 1] 22

[97] Winkeltau G., Winkeltau U., Klosterhalfen B., Niemann H., Treutner K.H., Schumpelick V.: *Differenzierte chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis.* Chirurg 63 (1992) 1035

[98] Wittmann D.H., Aprahamian C., Bergstein J.M.: *Etappenlavage: Advanced Diffuse Peritonitis Managed by Planned Multiple Laparotomies Utitiling Zippers, Slide Fastener, and Velcro®Analogue for Temporary Abdominal Closure.* World J. Surg. 14 (1990) 218

[99] Wittmann D.H., Condon R.E., Walker A.P.: *Peritonitis und intraabdominal Infection.* Schwartz: Principles of Surgery. McGraw-Hill, New-York (1994)

B Auswertungsbogen

Name: _____ Geschlecht: O m O w

Geburtsdatum: _____

Aufnahme: _____ Intensivtage: _____

Diagnose:
_____
_____
_____
_____

Ursprungsorgan:_____

O postoperativ O nicht postoperativ

Lavageanzahl:_____

Netz-Einlage: O ja O nein

dorsoventrale Spülung: O ja O nein

APACHE II Tag 1 2 3 4 4 5 6 7 14 28

_____

MPI:_____

Patient: O verlegt O verstorben am _____

Anamnese

AVK / KHK: O ja O nein

Kortikoide / Immunsupp.: O ja O nein

Malignität: O ja O nein

resp. Versagen: O ja O nein

renales Versagen: O ja O nein

pos. BK: O ja O nein

Herz-/Kreisl.-Versagen: O ja O nein

Abb. 2.0.1: Auswertungsbogen Seite 1

Diagnostik

Klinik

Abd. Schmerz: O ja O nein

Peritonismus: O ja O nein

Ileus: O ja O nein

Fieber > 38,5°: O ja O nein

Bewusstseinsveränderung: O ja O nein

Labor

Leukoz.:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
CRP:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
Laktat:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
Albumin:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
Quick:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
ZVD:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28
AT III:	Tag	1	2	3	4	4	5	6	7	14	28

Abb. 2.0.2: Auswertungsbogen Seite 2

apparativ

Sonographie:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein
CT-Abdomen:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein
KM-Darstellung:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein
Angiographie:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein
Röntgen-Abdomen:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein
andere:	durchgeführt:	O ja	O nein
	wegweisend /auffällig:	O ja	O nein
	mit OP-Befund vereinbar:	O ja	O nein

Abb. 2.0.3: Auswertungsbogen Seite 3

C Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denen bedanken, die mich auf vielfältige Weise bei meiner Arbeit unterstützten:

- bei Herrn Prof. Dr. Bruch für die Möglichkeit, die vorliegende Untersuchung an seiner Klinik durchzuführen
- bei Dr. Christian Eckmann für die kompetente Betreuung und die Bereitstellung des Themas
- bei Frau Killaitis für ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten
- bei Frau Dahmen vom Institut für Medizinische Biometrie und Statistik der Universität Lübeck für die Beratung in statistischen Fragen

Mein Dank gilt nicht zuletzt meinen Eltern, meiner Familie und meinen Freunden, die mich während meiner gesamten Ausbildung unterstützten und mir zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite standen und mir somit die notwendige Ruhe und Sicherheit für die Erstellung dieser Arbeit gaben.

D Lebenslauf

Persönliche Daten



Marie Schröder

geboren am 20. Juni 1980 in Hannover

Lebenslauf

1986 – 1990	Grundschule Bonnerstraße.
1990 – 1992	Orientierungsstufe Birkenstraße.
1992 – 1999	Kaiser-Wilhelm-und-Ratsgymnasium .
1999 – 2000	Soziales Jahr am Great Ormond Street Hospital for Children, London.
2000 – 2007	Studium der Humanmedizin an der Universität zu Lübeck
2007 – 2009	Tätigkeit als Ärztin in der Medizinischen Klinik des Krankenhauses Reinbek.
seit 04/2009	Tätigkeit als Ärztin im Diakonie-Klinikum Alten Eichen, Hamburg.