

Analyse von Kolonperforationen  
an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie  
der Friedrich-Schiller-Universität zu Jena  
über den Zeitraum von 1995 bis 2001

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Eva-Maria Zwenzner  
geboren am 19.05.1978 in Erfurt**

Gutachter 1 \_\_\_\_\_

Gutachter 2 \_\_\_\_\_

Gutachter 3 \_\_\_\_\_

Tag der öffentlichen Verteidigung:

Für  
meinen Mann Hendrik  
und meine Eltern  
Ursula und Armin

## Abkürzungsverzeichnis

APACHE II Score	= Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II Score
ASA	= Klassifikation des Narkoserisikos nach American Society of Anesthesiologists
BMI	= Body-Mass-Index
BSG	= Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
COPD	= Chronic obstructive pulmonary disease
CrP	= C-reaktives Protein
ECOG	= Klassifikation des Allgemeinen Leistungszustands nach Eastern Cooperative Oncology Group
MPI	= Mannheimer Peritonitis Index
NSAR	= Nicht-steroidale Antirheumatika
NYHA	= New York Heart Association

## Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	I
Inhaltsverzeichnis .....	II
<b>1. ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2. EINLEITUNG.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Ätiologie und Pathogenese von Kolonperforationen.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Abdominelle Kontamination, Infektion und Peritonitis .....</b>	<b>4</b>
<b>2.3. Therapeutische Prinzipien der sekundären Peritonitis.....</b>	<b>5</b>
<b>2.4. Operationsmethoden der Kolonperforation.....</b>	<b>6</b>
2.4.1. Einfluss der Perforationsursache auf die Wahl der Operationsmethode .....	7
2.4.2. Einfluss des Schweregrades der Erkrankung auf die Wahl der Operationsmethode....	7
2.4.3. Einfluss der Perforationsstelle auf die Wahl der Operationsmethode.....	7
<b>2.5. Zielsetzung .....</b>	<b>8</b>
<b>3. METHODIK.....</b>	<b>9</b>
<b>3.1. Datenerhebung .....</b>	<b>9</b>
<b>3.2. Nachbeobachtung und postoperative Mortalität .....</b>	<b>11</b>
<b>3.3. Datenprüfung und Datenauswertung .....</b>	<b>11</b>
<b>3.4. Definitionen und Klassifikationen.....</b>	<b>12</b>
3.4.1. Begriffsdefinition der Kolonperforation .....	12
3.4.2. Begriffsdefinition der Indexoperation .....	12
3.4.3. Einteilung der Patienten nach der Perforationsursache .....	13
3.4.4. Erfassung von Grund- und Begleiterkrankungen .....	14
3.4.5. Klassifikation des Allgemeinen Leistungszustands nach ECOG .....	15
3.4.6. ASA – Klassifikation.....	15
3.4.7. APACHE II Score .....	16
3.4.8. Mannheimer Peritonitis Index.....	19
<b>4. ERGEBNISSE.....</b>	<b>20</b>
<b>4.1. Perforationsursachen .....</b>	<b>20</b>
<b>4.2. Übersicht über die wesentlichen Merkmale .....</b>	<b>21</b>
<b>4.3. Alter und Geschlecht der Patienten.....</b>	<b>23</b>
<b>4.4. Gesundheitszustand der Patienten.....</b>	<b>23</b>

4.4.1.	Allgemeiner Gesundheitszustand.....	23
4.4.2.	Internistische Begleiterkrankungen und maligne Grunderkrankungen.....	25
4.4.3.	Zustände der Immunsuppression.....	28
4.4.4.	Präoperatives Organversagen.....	29
4.4.5.	Voroperationen am Abdomen.....	29
<b>4.5.</b>	<b>Präoperative Diagnostik .....</b>	<b>30</b>
4.5.1.	Subjektive Beschwerden und Vegetativum.....	30
4.5.2.	Präoperative Labordiagnostik .....	30
4.5.3.	Präoperative Diagnosen .....	31
4.5.4.	Indikationsstellung zur Laparotomie .....	32
4.5.5.	Präoperative Einschätzung der Prognose.....	32
<b>4.6.</b>	<b>Präoperative konservative Therapie .....</b>	<b>35</b>
<b>4.7.</b>	<b>Operative Therapie.....</b>	<b>36</b>
4.7.1.	Dringlichkeit der Operation.....	36
4.7.2.	Intervall zwischen Perforation und Indexoperation .....	36
4.7.3.	Intraoperative klinische Diagnose.....	37
4.7.4.	Peritonitis bei Indexoperation .....	37
4.7.5.	Perforationsstellen und Anzahl an Perforationen bei Indexoperation .....	42
4.7.6.	Perforationsart und retroperitoneale Beteiligung bei Indexoperation .....	46
4.7.7.	Intraoperative Nebenbefunde.....	47
4.7.8.	Anzahl an Laparotomien während des stationären Aufenthaltes .....	47
4.7.9.	Operationsmethoden.....	48
4.7.10.	Verschluss der Laparotomiewunde.....	52
4.7.11.	Histologische Befunde .....	52
4.7.12.	Rekonstruktion der Darmkontinuität nach Diskontinuitätsresektion .....	52
<b>4.8.</b>	<b>Postoperativer Verlauf .....</b>	<b>53</b>
4.8.1.	Postoperative Komplikationen.....	53
4.8.2.	Therapie der postoperativen Komplikationen .....	58
4.8.3.	Postoperative Liegedauer.....	60
4.8.4.	Postoperative Mortalität.....	61
<b>4.9.</b>	<b>Multivariate Analyse .....</b>	<b>64</b>
<b>5.</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>67</b>
<b>5.1.</b>	<b>Grundlagen der Diskussion und methodische Probleme .....</b>	<b>67</b>
5.1.1.	Heterogenität des Patientengutes und Notfallcharakter der Erkrankung.....	67
5.1.2.	Seltenheit der Erkrankung .....	68
5.1.3.	Selektionskriterien .....	68
5.1.4.	Definition der Peritonitis .....	69
5.1.5.	Definition der Mortalität.....	70
5.1.6.	Klinische Prognose-Scores.....	70
<b>5.2.</b>	<b>Perforationsursachen im Literaturvergleich .....</b>	<b>71</b>
<b>5.3.</b>	<b>Diskussion der Mortalität im gesamten Patientenkollektiv und im Zusammenhang mit der Perforationsursache .....</b>	<b>72</b>
<b>5.4.</b>	<b>Diskussion der Operativen Strategien im Zusammenhang mit den assoziierten Komplikationen und der Mortalität .....</b>	<b>78</b>

---

5.4.1.	Operationsmethoden zur Herdsanierung von Kolonperforationen.....	78
5.4.2.	Adjuvante chirurgische Therapie der sekundären Peritonitis .....	89
<b>5.5.</b>	<b>Diskussion von Prognose- und Einflussfaktoren der Mortalität .....</b>	<b>92</b>
<b>6.</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNGEN .....</b>	<b>97</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>99</b>
	<b>ANHANG .....</b>	<b>108</b>
	<b>Dokumentationsbogen zur Klassifikation der Patientendaten.....</b>	<b>108</b>
	<b>Danksagung .....</b>	<b>110</b>
	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>112</b>
	<b>Ehrenwörtliche Erklärung .....</b>	<b>113</b>

## 1. Zusammenfassung

Die Kolonperforation ist eine seltene Erkrankung mit vielfältigen Ursachen. Sie kann eine Peritonitis mit konsekutiver Sepsis auslösen und geht mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher. Ziel der vorliegenden Arbeit war eine Deskription des Patientengutes mit Kolonperforation an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität Jena. Außerdem sollten die Behandlungsmöglichkeiten untersucht und Prognosefaktoren ermittelt sowie im Bezug auf die Mortalität mit der aktuellen Literatur diskutiert werden.

Es erfolgte eine retrospektive Erfassung der Daten aus den Patientenakten über den Zeitraum von 1995 bis 2001. Pro Patient wurden 100 Merkmale ausgewertet. Die Datenauswertung erfolgte univariat und multivariat mit Hilfe des Programmsystems SPSS. Insgesamt 120 konsekutive Patienten wurden nach der Perforationsursache in vier Gruppen eingeteilt: Divertikulitis (43 Patienten, 36%), Maligne Tumoren (16 Patienten, 13%), Iatrogen (34 Patienten, 28%) und sonstige Ursachen (27 Patienten, 23%). Unter den 120 Patienten waren jeweils 60 Männer und Frauen. Der Altersmedian (Range) betrug 68 (26-93) Jahre.

In der univariaten Analyse zeigten die folgenden Merkmale einen statistisch signifikanten Einfluss auf die postoperative Mortalität: Alter, Leistungszustand nach ECOG, Narkoserisiko nach ASA, APACHE II Score, internistische Begleiterkrankungen, präoperatives Organversagen, präoperativer CrP-Wert, Perforation frei oder gedeckt, Anzahl an Perforationen, diffuse Peritonitis, MPI, Anzahl an Laparotomien und Vorkommen von postoperativen Komplikationen. Die univariat signifikanten Merkmale wurden in einer logistischen Regression auf ihren eigenständigen Einfluss auf die Mortalität getestet. Als unabhängig signifikant erwiesen sich: Alter, Narkoserisiko nach ASA, internistische Begleiterkrankungen und präoperatives Organversagen. Die zur präoperativen Einschätzung angewendeten Prognose-Scores MPI und APACHE II Score zeigten eine positive Korrelation mit der Mortalität im eigenen Krankengut. Im Einzelfall war jedoch auch bei ungünstiger Prognose eine erfolgreiche Therapie möglich.



Die Diskussion der eigenen Ergebnisse mit der Literatur wurde von methodischen Problemen wie der Heterogenität des Patientengutes, der Seltenheit der Erkrankung, dem Fehlen einer verbindlichen Graduierung für den Schweregrad der Peritonitis und unterschiedlichen Selektionskriterien in verschiedenen Untersuchungen erschwert. Die eigenen Ergebnisse der Mortalität waren im Literaturvergleich auffällig. Dabei konnte anhand der Parameter Narkoserisiko nach ASA, internistische Begleiterkrankungen, Ausmaß der Peritonitis und MPI sowie der hieraus resultierenden hohen Rate an geplanten Relaparotomien festgestellt werden, dass der allgemeine Gesundheitszustand im eigenen Patientengut schlechter war.

Derzeit ist es Gegenstand der Fachdiskussion, unter welchen gesundheitlichen Voraussetzungen des Patienten mit linksseitiger Kolonperforation und Peritonitis die Darmkontinuität nach der Resektion wiederhergestellt werden soll und wann nicht. Dabei stehen sich das Risiko der Anastomoseninsuffizienz und der Reoperation zur Rekonstruktion gegenüber. Die Diskontinuitätsresektion gilt als das Standardverfahren. Jedoch wird zunehmend die häufigere Durchführung von Kontinuitätsresektionen angeraten. Hierbei soll eine Evaluierung der Patienten mit Hilfe von Scores wie ASA-Klassifikation, APACHE II Score und MPI erfolgen, um Hochrisikopatienten der Diskontinuitätsresektion zuzuführen. Vereinzelt werden hierzu in der Literatur Richtlinien wie ASA >3, APACHE II Score >15 und MPI >20 beschrieben. Die eigenen Ergebnisse unterstützen diese Empfehlungen. Die genannten Scores sind gegenwärtig jedoch nicht zur individuellen Therapieentscheidung geeignet.

In dieser Arbeit wird gezeigt, dass Kolonperforationen trotz der modernen Therapie der sekundären Peritonitis mit einer hohen Mortalität einhergehen. Zur Verringerung der methodischen Probleme könnten die Einführung allgemein gültiger Scoring-Systeme und die Durchführung von Multicenter-Studien beitragen. Zur Vergleichbarkeit der Ergebnisse unterschiedlicher Untersuchungen ist die Anwendung von Peritonitis-Scores notwendig. Eine individuelle Prognose der Mortalität ist jedoch durch keinen der derzeit existierenden Scores möglich.

## 2. Einleitung

Die Kolonperforation ist ein seltenes, jedoch schweres Krankheitsbild (FALTYN & JUNGWIRTH, 1996) mit einer Morbidität von bis zu 58% (BIONDO ET AL, 2000B) und einer Mortalität von bis zu 35% (NAGORNEY ET AL, 1985), die im Falle einer persistierenden Sepsis auf bis zu 78% ansteigen kann (BIELECKI ET AL, 2002). Kolonperforationen zählen zu den häufigsten Ursachen einer diffusen Peritonitis (BÜCHLER ET AL, 1997). Sie stellen sich meist als Notfallsituation dar, die eine schnelle Diagnosestellung und zumeist operative Intervention erfordert (FARLEY ET AL, 1997; ARMBRUSTER ET AL, 2001)

### 2.1. Ätiologie und Pathogenese von Kolonperforationen

Kolonperforationen entstehen spontan, iatrogen oder traumatisch (ARMBRUSTER ET AL, 2001). Spontanen Kolonperforationen liegt eine Vorschädigung des Darmes zu Grunde (ANDEREYA ET AL, 2003). Diese kann durch eine Divertikulitis (WEST & LOSADA, 2004) oder andere entzündliche Erkrankungen wie Morbus Crohn (ROY ET AL, 1997; TONELLI & FICARI, 1991), toxisches Megakolon (AEBERHARD, 1998) und Pankreatitis (ALDRIDGE ET AL, 1989), kolorektale Karzinome (RUNKEL ET AL, 1998) oder andere maligne Tumoren wie Metastasen extrakolischer Tumoren (GITT ET AL, 1992) oder Ischämien (SEOW-CHOEN ET AL, 1993) entstehen.

Pathogenetisch kommt es infolge der Entzündung beziehungsweise des tumorösen Wachstums zur Darmwandschädigung mit Eindringen von pathogenen Keimen, Ulzerationen und Nekrosen, deren Fortschreiten zur Perforation führt (POOS, 1987). Iatrogene Perforationen kommen am häufigsten während oder nach Koloskopien vor (HOHENBERGER ET AL, 1987). Zu traumatischen Kolonperforationen kann es durch Stich- und Schussverletzungen (BOWLEY ET AL, 2001) oder durch ein stumpfes Bauchtrauma (SCHUMPELICK ET AL, 1999) kommen.

## 2.2. Abdominelle Kontamination, Infektion und Peritonitis

Die Perforation führt durch den Austritt von Darminhalt in die Peritonealhöhle zunächst zu einer bakteriellen Kontamination. Ohne Beseitigung der Kontamination reagiert das Peritoneum mit einer lokalen Entzündungsantwort, die unbehandelt zur Infektion führt (SENDE, 2002). Durch ein Fortschreiten der peritonealen Abwehrmaßnahmen kommt es zur Peritonitis (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990). Da die Kolonperforation hier als Infektionsquelle identifizierbar ist, bezeichnet man die Peritonitis als sekundär (TEICHMANN & HERBIG, 2000).

Zu den lokalen Abwehrmaßnahmen des Peritoneums gehören:

- die mechanische Beseitigung von Bakterien durch Absorption,
- die Aktivierung von ortsständigen Zellen wie z. B. Mesothelzellen, Makrophagen und Granulozyten (HEEL & HALL, 1996),
- der Einstrom von Monozyten und Granulozyten sowie Phagozytose und Destruktion von Bakterien durch diese Zellen (SENDE, 2002) und
- die Kompartimentalisation von Bakterien, deren Stoffwechselprodukten und aktivierten Mediatoren (BERGER & BUTTENSCHOEN, 1998).

Die peritonealen Abwehrmaßnahmen dienen der Eliminierung von Bakterien, um eine Streuung in den gesamten Organismus zu verhindern (BERGER & BUTTENSCHOEN, 1998; SENDE, 2002).

Im weiteren Krankheitsverlauf kann die Peritonitis eine Sepsis induzieren (BERGER & BEGER, 1992), deren Definition von BONE, 1996, als Vorhandensein einer Infektion im Körper plus mindestens zwei der folgenden Kriterien formuliert wurde: Körpertemperatur  $>38^{\circ}\text{C}$  oder  $<36^{\circ}\text{C}$ , Tachykardie  $>90/\text{min}$ , Tachypnoe  $>20/\text{min}$  oder  $p_{\text{a}}\text{CO}_2 < 32\text{mmHG}$  sowie eine Leukozytose  $>12.000/\mu\text{l}$  oder Leukopenie  $<4.000/\mu\text{l}$  oder  $>10\%$  unreife Zellen. Die Sepsis kann zum septischen Schock führen, der von BONE, 1996, definiert wird als Sepsis mit Blutdruckabfall  $<90\text{ mmHg}$  oder um mehr als  $40\text{ mmHg}$  vom Ausgangswert trotz adäquater Volumentherapie sowie Organdysfunktionen und Perfusionsstörungen wie zum Beispiel Laktazidose oder Oligurie. Aus dem septischen Schock kann sich ein Multiorganversagen entwickeln (BÜCHLER ET AL., 1997), das definiert ist als das

Vorliegen von Organdysfunktionen bei einem akut erkrankten Patienten mit der Notwendigkeit zu Interventionen, um eine Aufrechterhaltung der Hämostase zu gewährleisten (BONE, 1996).

### **2.3. Therapeutische Prinzipien der sekundären Peritonitis**

Die therapeutischen Prinzipien der sekundären Peritonitis bestehen aus Herdsanierung, Peritonealsäuberung, Antibiotikatherapie und Intensivmedizin (SCHEIN ET AL., 1990; TEICHMANN & HERBIG, 2000). Die Herdsanierung dient der Beseitigung der abdominellen Infektionsquelle und kann in Übernähung der Perforationsstelle oder Resektion, mit oder ohne Wiederherstellung der intestinalen Kontinuität, bestehen. Nach der Herdsanierung wird eine Peritoneallavage zur Entfernung des toxischen Materials, bestehend aus nekrotischen Geweben, Blutbestandteilen, Darminhalt und Bakterien, durchgeführt (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990). Diese operativen Therapieprinzipien wurden bereits von KIRSCHNER, 1926, formuliert.

Im Anschluss an die primäre Fokussanierung können weitere, adjuvante chirurgische Therapien durchgeführt werden, deren Ziel die Verhinderung einer persistierenden Peritonitis ist (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990). Als Verfahren stehen die kontinuierliche Peritoneallavage, die Etappenlavage (geplante Relaparotomie) und die Relaparotomie on demand zur Verfügung (TEICHMANN & HERBIG, 2000). Bei der kontinuierlichen Peritoneallavage wird nach definitivem Bauchdeckenverschluss die Peritonealhöhle durch über mehrere Drainagen hineingeleitete und über eine Drainage im Douglasschen Raum hinausgeleitete Flüssigkeit ununterbrochen gespült. Bei der Etappenlavage wird das Abdomen partiell verschlossen oder offen gelassen und in regelmäßigen Abständen von 24 oder 48 Stunden revidiert. Bei der Relaparotomie on demand wird nach definitivem Bauchdeckenverschluss das Abdomen nur dann wieder eröffnet, wenn sich septische Zeichen mit dem Verdacht auf einen Fokus im Abdomen zeigen (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990; SENDT, 2002).

Während die kontinuierliche Peritoneallavage sich nicht als weitverbreitetes Behandlungskonzept durchsetzen konnte (TEICHMANN & HERBIG, 2000), ist es derzeit Gegenstand der Fachdiskussion, wann die Relaparotomie on demand und wann die Etappenlavage zur Anwendung kommen soll, zumal die klinischen Ergebnisse dieser beiden Verfahren sich derzeit nicht signifikant unterscheiden (KOPERNA & SCHULZ, 2000; LAMME ET AL., 2002).

#### **2.4. Operationsmethoden der Kolonperforation**

Dem Chirurgen stehen verschiedene Verfahren zur Sanierung des septischen Fokus einer Kolonperforation zur Auswahl: die Übernähung der Perforationsstelle, die Resektion des betroffenen Darmabschnitts mit primärer Anastomose oder die Diskontinuitätsresektion mit Anlage einer Kolostomie (HOHENBERGER ET AL., 1987). Zum Schutz einer Übernähung oder Anastomose kann zusätzlich proximal ein protektives Kolostoma angelegt werden (KRIWANEK ET AL., 1994; BIELECKI ET AL., 2002). Eine weitere chirurgische Option stellt die alleinige Kolostomie mit Ausleitung des Darms an der Perforationsstelle dar (BIONDO ET AL., 2002). Die Wahl der Operationsmethode hängt von der Schwere der Peritonitis und den vorliegenden Begleiterkrankungen des Patienten sowie von der Ursache und Lokalisation der Kolonperforation ab (FÜGGER ET AL., 1988; ARMBRUSTER ET AL., 2001).

In den 1920er Jahren beschrieb der französische Chirurg Henri Hartmann erstmals die nach ihm benannte Diskontinuitätsresektion des distalen Kolons (HARTMANN, 1923). Bei perforierten Prozessen des Colon sigmoideum mit Peritonitis wird diese Operationsmethode bis heute von den meisten Chirurgen als Standardoperation angesehen (GOYAL & SCHEIN, 2001), und auch als solche von der Standard Task Force der American Society of Colon and Rectal Surgeons empfohlen (THE STANDARD TASK FORCE, AMERICAN SOCIETY OF COLON AND RECTAL SURGEONS, 1995). Alternativ ist die primäre Anastomosierung des Kolons möglich, die ein einzeitiges Vorgehen erlaubt. Jedoch besteht hier die Gefahr der Anastomoseninsuffizienz, vor allem bei Vorliegen einer Peritonitis (ARMBRUSTER ET AL., 2001). Derzeit ist es Gegenstand der Fachdiskussion,

welches dieser zwei Operationsverfahren wann anzuwenden sei (NESPOLI ET AL., 1993; BIONDO ET AL., 2000B).

#### **2.4.1. Einfluss der Perforationsursache auf die Wahl der Operationsmethode**

Bei spontanen Kolonperforationen erfordert die Notwendigkeit der Herdsanierung wegen der zu Grunde liegenden Erkrankung meistens eine Resektion. Bei iatrogenen Perforationen ohne Vorliegen einer Primärerkrankung des Darms und mit sauberen intraabdominellen Verhältnissen genügt hingegen eine Übernähung (HOHENBERGER ET AL., 1987). In Einzelfällen kann hier sogar konservativ verfahren werden: bei fehlenden peritonitischen Symptomen (FARLEY ET AL., 1997) oder bei Mikroperforationen mit unauffälligem Bauchbefund und rückläufigen Bauchschmerzen (LIPPERT & FALKENBERG, 2001).

#### **2.4.2. Einfluss des Schweregrades der Erkrankung auf die Wahl der Operationsmethode**

Der Schweregrad der Erkrankung wird neben der Perforationsursache vor allem durch die drohende oder bereits bestehende Peritonitis sowie durch die Komorbidität der häufig älteren Patienten bestimmt (SHINKAWA ET AL., 2003). Eine Einschätzung des Gesundheitszustands des Patienten kann hierbei durch klinische Scores wie die ASA-Klassifikation (s. Kap. 3.4.6.), den Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II Score (APACHE II Score, s. Kap. 3.4.7.) und den Mannheimer Peritonitis Index (MPI, s. Kap. 3.4.8.) erfolgen. Klare Richtlinien, unter welchen gesundheitlichen Voraussetzungen des Patienten welches operative Verfahren anzuwenden sei, wurden bisher nur vereinzelt beschrieben (ARMBRUSTER ET AL., 2001).

#### **2.4.3. Einfluss der Perforationsstelle auf die Wahl der Operationsmethode**

Kolonperforationen sind überwiegend im linken Hemikolon, vor allem im Colon sigmoideum, lokalisiert (HOHENBERGER ET AL., 1987; BIELECKI, 2002). Hier werden vor allem Diskontinuitätsresektionen nach Hartmann durchgeführt. Bei im

rechten Hemikolon gelegenen Perforationen erfolgen hingegen häufiger primäre Anastomosierungen (ARMBRUSTER ET AL., 2001; BIELECKI ET AL., 2002). Die Gründe hierfür liegen darin, dass linksseitige Kolon-Kolon-Anastomosen als weniger stabil als rechtsseitige Ileum-Kolon-Anastomosen sowie Dünndarmanastomosen gelten (GOLUB ET AL., 1997), denn die Rate an Insuffizienzen von Kolonanastomosen liegt mit etwa 4% höher als diejenige von Dünndarmanastomosen um 0%-1% (THIEDE ET AL., 2000). Jedoch wird zunehmend über distale Kolonanastomosen berichtet, deren klinische Ergebnisse sich nicht signifikant von denen anderer intestinaler Anastomosen unterscheiden (GOLUB ET AL., 1997).

### **2.5. Zielsetzung**

1. In einer retrospektiven Dokumentation soll ein Überblick über das Patientengut mit Kolonperforation an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität Jena über den Zeitraum von 1995 bis 2001 gewonnen werden.
2. Es soll eine Deskription dieses Patientengutes unter besonderer Berücksichtigung der Perforationsursachen, der Begleiterkrankungen, des intraoperativen Befundes, des postoperativen Verlaufs und der Mortalität erfolgen.
3. Die Behandlungsmöglichkeiten der Kolonperforation sollen unter Bezugnahme auf die Mortalität der Erkrankung und im Zusammenhang mit der Perforationsursache, dem Alter und Gesundheitszustand der Patienten sowie der Schwere der Peritonitis untersucht und mit der aktuellen Literatur diskutiert werden.
4. Es sollen prognosebestimmende Faktoren ermittelt und vor dem Hintergrund der Mortalität der Erkrankung analysiert sowie mit der aktuellen Literatur verglichen und diskutiert werden.

### 3. Methodik

#### 3.1. Datenerhebung

Die in Frage kommenden Patienten wurden auf zwei Wegen ermittelt. Zum einen wurden alle Operationsprotokolle der Chirurgischen Klinik mit dem enthaltenen Text „Perforation“ durchgesehen und nur die Patienten mit Kolonperforation ausgewählt. Zum anderen wurden in der Operationsdatenbank die Patienten herausgesucht, denen folgende Kodierungen zugeordnet waren: die IKPM-Nummern (Amtlicher Operationenschlüssel nach § 301, Version 1.1.) 5-455.01 (Resektion und Anastomose an Dünn- und Dickdarm, offen chirurgisch) und 5-469 (Andere Operationen am Darm) sowie der ICD 10-Nummer (WHO) K63.1 (Perforation des Darms, nichttraumatisch). Es wurden wiederum nur die Patienten mit Kolonperforation ausgewählt.

Vor Beginn der Datenerhebung wurde jede Krankenakte auf Ein- und Ausschlusskriterien geprüft.

Es wurden nur Patienten eingeschlossen,

- die zum Zeitpunkt der Operation mindestens 18 Jahre alt waren,
- bei denen mindestens eine Kolonperforation nach der unter 3.4.1. angegebenen Definition röntgenologisch und/oder klinisch intraoperativ und/oder histologisch nachgewiesen worden war, und
- die in dem entsprechenden Zeitraum von einem Team der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität Jena operiert worden waren.

3 Patienten, bei denen eine Kolonperforation nachgewiesen wurde, verstarben noch bevor operativ eingegriffen werden konnte. Diese Patienten wurden deshalb nicht in die vorliegende Arbeit eingeschlossen. Unter den 146 selektierten Patienten fanden sich 26 Patienten, bei denen ein finales Krankheitsstadium mit Peritonealkarzinose, begleitet von multiplen hämatogenen Metastasen und/oder Hirnmetastasen oder eine diffuse progrediente Systemerkrankung vorlag. Diese



Patienten wurden auf Grund ihres fortgeschrittenen Tumorleidens nicht in die Arbeit eingeschlossen. Hingegen wurden 10 Patienten, die ein Karzinom hatten, das in nur ein Organ metastasiert hatte, oder bei denen eine stabile Systemerkrankung vorlag, in die Arbeit eingeschlossen.

Ausgeschlossen blieben alle Patienten mit

- intraoperativer Kolonperforation durch iatrogene Manipulation,
- gedeckter Kolonperforation ohne Verbindung zur freien Bauchhöhle,
- Rektumperforation,
- perforierter Appendizitis,
- Kolonperforation bei komplizierter Appendizitis,
- partiellem Darmwanddefekt und
- enteralen Fisteln.

Es wurden Kopien von Einweisungsbrief, Entlassungsbrief, Operationsbericht, Anästhesieprotokoll, präoperativen Laborwerten, Befundberichten von präoperativen Untersuchungen und gegebenenfalls von intraoperativem mikrobiologischen Abstrichbefund, Histologiebefund, Operationsberichten von Relaparotomien und Sektionsbericht angefertigt. Danach wurden die anhand der Krankenunterlagen gewonnenen Daten jedes Patienten in ein WORD-Dokument eingetragen, das nach sorgfältiger erster Literatursichtung selbst erstellt worden war, und die Grundlage für die Erfassung aller wichtigen Patienteninformationen bildete.

Nach der Erfassung aller Patienten in oben beschriebener Weise wurden fehlende mikrobiologische Befunde, Histologiebefunde und Sektionsberichte mit Hilfe der Institute für Mikrobiologie und für Pathologie zusammengetragen. Um Einsicht in die Sektionsbefunde von zwei gerichtlich obduzierten Patienten nehmen zu können, wurde nach Rücksprache mit dem Institut für Rechtsmedizin die Staatsanwaltschaft angeschrieben. Informationslücken auf Grund fehlender Arztbriefe oder Operationsberichte wurden mit Hilfe der Patientendokumentation im Programmsystem SAP (Klinikinformationssystem des Universitätsklinikums

Jena) geschlossen. Leider ließen sich nicht alle Informationen über alle Patienten zusammentragen. Es musste jedoch kein Patient auf Grund mangelnder Daten ausgeschlossen werden.

### **3.2. Nachbeobachtung und postoperative Mortalität**

Alle Patienten wurden bis zur Entlassung aus der stationären Behandlung beobachtet. Es wurden prä-, peri- und postoperative Daten erhoben. Als präoperativ galt der Zeitraum von zwei Wochen bis zur Einweisung in die Chirurgische Klinik beziehungsweise zur Indikationsstellung zur Laparotomie. Als perioperativ galt der Zeitraum von der Einweisung in die Chirurgische Klinik beziehungsweise der Indikationsstellung zur Laparotomie bis 24 Stunden nach Operationsende. Als postoperativ galt ein Zeitraum von 24 Stunden nach Operationsende bis zur Entlassung aus der Chirurgischen Klinik beziehungsweise der stationären Behandlung. Als postoperativ verstorben galten alle in diesem Zeitraum verstorbenen Patienten, also auch Patienten, die nach mehr als 30 Tagen postoperativ verstarben.

### **3.3. Datenprüfung und Datenauswertung**

Vor Auswertung der Daten wurde zunächst erneut die Literatur gesichtet. Danach wurde auf Grundlage der erfassten Patienteninformationen eine Klassifikation der Daten vorgenommen und ein Dokumentationsbogen (s. Anhang) entworfen, in den die klassifizierten Daten eingetragen wurden. Daraufhin wurden die Daten in das Programmsystem SPSS (Version 11.0) übertragen, geprüft und ausgewertet. Zur univariaten Analyse der Daten wurden folgende statistische Tests verwendet: Chi-Quadrat-Test nach Pearson, exakter Test nach Fisher, T-Test, Kruskal-Wallis-Test und Mediantest. Die multivariate Datenanalyse erfolgte mit Hilfe der logistischen Regression unter schrittweisem Einschluss der Daten in das Modell. Auf Grund des errechneten logistischen Regressionsmodells wurde ein Score entwickelt, mit dessen Hilfe perioperativ das Risiko der postoperativen Sterblichkeit des Patienten eingeschätzt werden kann.

Die grafische Darstellung der Verteilung von Werten in verschiedenen Gruppen erfolgte durch Boxplots. Der Boxplot stellt nicht die eigentlichen Werte dar, sondern eine zusammenfassende Statistik der Verteilung mit Median, 25. und 75. Perzentil sowie hiervon weit abweichenden Werten. Der Kasten (Box) enthält 50% der Fälle. Die obere Grenze des Kastens stellt das 75. Perzentil, die untere das 25. Perzentil und die Mittellinie den Median dar. Ausreißer sind Werte, die mehr als 1,5 Kastenlängen von der Kastengrenze entfernt sind, sie werden mit einem Kreis (o) dargestellt. Extremwerte sind Werte, die mehr als 3 Kastenlängen von der Kastengrenze abweichen, sie werden mit einem Sternchen (\*) dargestellt. Die kleinsten und größten abweichenden Werte, die keine Ausreißer sind, werden ebenfalls dargestellt und durch Linien mit dem Kastenende verbunden (JANSSEN & LAATZ, 2003).

### **3.4. Definitionen und Klassifikationen**

#### **3.4.1. Begriffsdefinition der Kolonperforation**

Als Kolonperforation galt ein spontaner, iatrogener oder traumatischer Durchbruch der Darmwand mit Austritt von Darminhalt in die freie Bauchhöhle, das Mesocolon oder das Retroperitoneum, unter Umständen mit Deckung der Perforationsstelle durch das Omentum maius. Ätiologisch lagen entzündliche und maligne Wandprozesse, iatrogene Eingriffe außer intraoperative Kolonperforation durch Manipulation und stumpfe Bauchtraumen zu Grunde.

#### **3.4.2. Begriffsdefinition der Indexoperation**

Als Indexoperation galt diejenige Operation, bei der in der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie zu Jena die Kolonperforation entdeckt und behandelt wurde. Bei mehreren Operationen wegen mehrerer Kolonperforationen während des stationären Aufenthaltes galt die erste Operation als Indexoperation. Alle diskutierten Befunde (z. B. Mannheimer Peritonitis Index, s. Kap. 3.4.8.) und zeitlichen Angaben (z. B. intraoperativ, prä- peri- und postoperativ, s. Kap. 3.2.) beziehen sich auf die Indexoperation.

Es wurden von allen Patienten Angaben zu abdominellen Voroperationen erhoben. Dabei wurden von der Indexoperation abhängige und unabhängige Voroperationen unterschieden. Als von der Indexoperation unabhängig galten anamnestische Voroperationen, die vor dem Beginn des stationären Aufenthaltes durchgeführt worden waren. Als von der Indexoperation abhängig galten alle während des stationären Aufenthaltes durchgeführten Laparotomien.

### **3.4.3. Einteilung der Patienten nach der Perforationsursache**

Als Grundlage für die Datenauswertung wurden alle Patienten nach der Ursache ihrer Kolonperforation in die vier Hauptgruppen Divertikulitis, Tumorperforation, iatrogene Perforation und sonstige Ursachen eingeteilt (UMBACH & DORAZIO, 1999; BIONDO ET AL., 2000B), innerhalb derer weitere Untergruppen gebildet wurden. Jeder Patient wurde nur einer Gruppe zugeordnet. Bei manchen Patienten wurden mehrere zur Perforation beitragende Faktoren festgestellt, in diesen Fällen wurde die schwerwiegendste Ursache ermittelt und zu Grunde gelegt.

Bei malignen Perforationen wurden direkte und indirekte Tumorperforationen unterschieden. Als direkt galt eine Tumorperforation, bei der an der Perforationsstelle klinisch und/oder histologisch Tumorgewebe nachgewiesen wurde. Als indirekt galt eine durch den Ileus eines aboral stenosierend wachsenden Tumors verursachte Perforation, wobei an der Perforationsstelle selbst kein Tumorgewebe nachweisbar war (CHEN & SHEEN-CHEN, 2000; KHAN ET AL., 2001).

Iatrogene Perforationen erfolgten im Rahmen endoskopischer Maßnahmen ohne (= diagnostisch) oder mit (= therapeutisch) Intervention (FREITAG, 2000) oder durch Lokaldrainagen, Punktionen und Ischämie nach Kolonübernähung.

In der Gruppe der sonstigen Perforationsursachen wurden diejenigen Patienten zusammengefasst, deren Perforation weder durch eine Divertikulitis, noch durch einen malignen Tumor, noch iatrogen bedingt war.

#### 3.4.4. Erfassung von Grund- und Begleiterkrankungen

Von allen Patienten wurden Daten zu internistischen Begleiterkrankungen, malignen Grunderkrankungen, vorliegenden Zuständen der Immunsuppression und präoperativem Organversagen erhoben.

Es wurden folgende internistische Begleiterkrankungen erfasst: kardiale, pulmonale und hepatorenale Erkrankungen sowie Diabetes mellitus. Zu den Erkrankungen des kardialen Organsystems zählten Erkrankungen des Herzens und arterielle Hypertonie. Zu den pulmonalen Erkrankungen wurden Erkrankungen der Lunge einschließlich Lungenembolien gezählt.

Bei den malignen Grunderkrankungen wurden lokal begrenzte, regional begrenzte und metastasierte maligne Tumoren sowie Systemerkrankungen unterschieden. Als lokal begrenzt galten maligne Tumoren ohne Lymphknotenbefall und ohne Fernmetastasen. Als regional begrenzt galten maligne Tumoren mit lokalem oder regionalem Lymphknotenbefall, jedoch ohne Fernmetastasen. Als metastasiert galten alle malignen Tumoren, die bereits Fernmetastasen gebildet hatten, unabhängig vom lokalen und regionalen Lymphknotenstatus. Als Systemerkrankung galten sich diffus ausbreitende maligne Erkrankungen des hämatopoetischen Organsystems.

Als Zustände der Immunsuppression galten die Einnahme von Kortikosteroiden, entweder als alleinige Immunsuppression oder im Rahmen einer Chemotherapie oder Immunsuppression bei Organtransplantation (HESTERBERG ET AL, 1994; BIONDO ET AL, 2000B), sowie die Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika (BIELECKI & FILIPPINI, 1993), Alkoholabhängigkeit, Intensivtherapie und eine unmittelbar vorausgegangene Operation.

Als präoperatives Organversagen galten eine kardiovaskuläre Insuffizienz mit der Notwendigkeit einer Katecholamintherapie, eine pulmonale Insuffizienz mit Beatmungspflichtigkeit, ein oligoanurisches Nierenversagen, unter Umständen mit Dialysepflichtigkeit (KRIWANEK ET AL., 1994), eine hepatische Insuffizienz

mit Blutungskomplikationen als Zeichen der resultierenden Gerinnungsstörung sowie eine Sepsis oder ein septischer Schock nach den Kriterien von BONE, 1996, (s. Kap. 2.2.).

#### 3.4.5. Klassifikation des Allgemeinen Leistungszustands nach ECOG

Der Allgemeine Leistungszustand der Patienten wurde nach der Klassifikation der ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) (DUDECK ET AL., 1999) bewertet (Tab. 1). Dabei wurden die Angaben zum Patienten in Einweisungsbrief und Operationsbericht der Indexoperation zu Grunde gelegt.

**Tabelle 1: Klassifikation des Allgemeinen Leistungszustands nach ECOG**

Klasse	Leistungszustand des Patienten
0	Normale, uneingeschränkte Aktivität wie vor der Erkrankung
1	Einschränkung bei körperlicher Anstrengung, aber gehfähig; leichte körperliche Arbeit bzw. Arbeit im Sitzen möglich
2	Gehfähig, Selbstversorgung möglich, aber nicht arbeitsfähig; kann mehr als 50% der Wachzeit aufstehen
3	Nur begrenzte Selbstversorgung möglich, ist 50% oder mehr der Wachzeit an Bett oder Stuhl gebunden
4	Völlig pflegebedürftig, keinerlei Selbstversorgung möglich; völlig an Bett oder Stuhl gebunden

#### 3.4.6. ASA – Klassifikation

Das Narkoserisiko wurde präoperativ durch den Anästhesisten nach der ASA-Klassifikation (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1963) bewertet (Tab. 2). Bei fehlender Angabe oder offensichtlicher Fehleinschätzung erfolgte eine eigene Einschätzung auf der Grundlage der klinischen Parameter zum Zeitpunkt der Indikationsstellung zur Indexoperation.

**Tabelle 2: ASA – Klassifikation**

Klasse	Gesundheitszustand des Patienten
I	Patient normalerweise gesund
II	Patient mit mäßig schwerer systemischer Krankheit (Beispiel: Mäßige Hypertonie RR<200 mmHg, insulinpflichtiger Diabetes mellitus)
III	Patient mit schwerer systemischer Krankheit, die aber physisch nicht handlungsunfähig macht. (Beispiel: Kompensierte Herzinsuffizienz, Angina pectoris, chronische respiratorische Insuffizienz)
IV	Patient mit schwerer systemischer Krankheit, die physisch handlungsunfähig macht und/oder ständig sein Leben bedroht. (Beispiel: Myokardinfarkt innerhalb von 6 Monaten, schwere Hypertonie, Nieren- oder endokrine Insuffizienz)
V	Patient moribund, dessen Überleben nicht für mehr als 24 Stunden erwartet wird, mit oder ohne Operation

#### 3.4.7. APACHE II Score

Der APACHE II Score (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) dient einer Einschätzung der Prognose schwer kranker Patienten. Er besteht aus vier Bausteinen: dem Acute Physiology Score, der Glasgow Coma Scale, einer Altersklassifizierung und der Chronic Health Evaluation (KNAUS ET AL., 1985).

In den Acute Physiology Score gehen die in Tabelle 3 dargestellten Parameter ein. Dabei werden für Normalwerte 0 Punkte vergeben und für von der Norm abweichende Werte 1 bis maximal 4 Punkte, je nach Stärke der Abweichung.

Tabelle 3: Acute Physiology Score

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temp. °C	≥ 41,0	39,0 - 40,9		38,5 - 38,9	36,0 - 38,4	34,0 - 35,9	32,0 - 33,9	30,0 - 31,9	≤ 29,9
MAD mmHg	≥ 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		≤ 49
Hf 1/min	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	≤ 39
Af 1/min	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		≤ 5
PaO <sub>2</sub> kPa	< 7,3		7,3 - 8,0	8,1 - 9,3	> 9,3				
AaDO <sub>2</sub> kPa	≥ 66,5	46,6 - 66,4	26,6 - 46,4		< 26,6				
art. pH	≥ 7,7	7,6 - 7,7		7,5 - 7,6	7,3 - 7,5		7,3 - 7,3	7,2 - 7,2	< 7,2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/l	≥ 52,0	41,0 - 51,9		32,0 - 40,9	22,0 - 31,9		18,0 - 21,9	15,0 - 17,9	< 15,0
Na mmol/l	≥ 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	≤ 110
K mmol/l	≥ 7,0	6,6 - 6,9		5,5 - 5,9	3,5 - 5,4	3,0 - 3,4	2,5 - 2,9		< 2,5
Krea μmol/l	≥ 309,4	176,8 - 300,6	132,6 - 168		53 - 123,8		< 53		
Hk Fraktion	≥ 0,6		0,5 - 0,6	0,5 - 0,5	0,3 - 0,5		0,2 - 0,3		< 0,2
Leuko 10 <sup>9</sup> /l	≥ 40,0		20 - 39,9	15,0 - 19,9	3,0 - 14,9		1,0 - 2,9		< 1,0
<b>Summe der Punkte: Acute Physiology Score =</b>									

**Legende:**

Temp. = Körpertemperatur

MAD = mittlerer arterieller Blutdruck

Hf = Herzfrequenz

Af = Atemfrequenz

PaO<sub>2</sub> = arterieller SauerstoffpartialdruckAaDO<sub>2</sub> = Arterioarterielle Sauerstoffdifferenz(nur wenn FiO<sub>2</sub> ≥ 0,5; FiO<sub>2</sub> = inspiratorische Sauerstoffkonzentration)

art. pH = arterieller pH-Wert

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = Serum Bicarbonat (nur, wenn keine Blutgasanalyse)

Na = Serum Natrium

K = Serum Kalium

Krea = Serum Kreatinin

Hk = Hämatokrit

Leuko = Leukozyten



Der in der Glasgow Coma Scale (TEASDALE & JENNETT, 1974) (Tab. 4) ermittelte Wert wird von 15 abgezogen und der so erreichte Punktwert gezählt.

**Tabelle 4: Glasgow Coma Scale**

Punkte	Augenöffnen	Motorik	Verbales Äußern
1	gar nicht	keine	keines
2	nach Schmerzreiz	Streckmechanismen	unverständliche Laute
3	nach Aufforderung	Beugemechanismen	inadäquate Reaktion
4	spontan	ungezielt nach Schmerz	desorientiert, beantwortet Fragen
5		gezielt nach Schmerz	orientiert
6		gezielt nach Aufforderung	

Mit steigendem Alter werden entsprechend Punkte vergeben (Tab. 5).

**Tabelle 5: Alterspunkte für APACHE II Score**

Alter	≤ 44	45 – 54	55 – 64	65 – 74	≥ 75
Punkte	0	2	3	5	6

In die Chronic Health Evaluation gehen schwere chronische Krankheitszustände sowie Zustände der Immunsuppression ein. Hierzu zählen: Leberzirrhose, portale Hypertonie, obere gastrointestinale Blutung, hepatische Enzephalopathie, Herzinsuffizienz NYHA Klasse IV, schwere Ateminsuffizienz, pulmonale Hypertonie >40 mmHg, sekundäre Polyzytämie, Dialysepflichtigkeit, Chemotherapie, immunsuppressive Therapie, Hochdosis-Steroidtherapie, Bestrahlung, Leukämie, AIDS. Diese Krankheitszustände werden mit 5 Punkten gewertet. Außerdem erhalten postoperative Patienten 2 Punkte.

Um den APACHE II Score zu ermitteln, werden die Punktwerte der vier einzelnen Klassifikationen addiert. Der Minimalwert beträgt 0 Punkte und der Maximalwert 71 Punkte. Je höher der APACHE II Score ist, desto höher ist das Mortalitätsrisiko des Patienten. Des Weiteren kann unter Verwendung des

APACHE II Score und Berücksichtigung der Einweisungsdiagnose die Mortalitätswahrscheinlichkeit des Patienten ermittelt werden.

Zur Berechnung des APACHE II Scores wurde der Zustand des Patienten unmittelbar vor Beginn der Indexoperation zu Grunde gelegt. In den Acute Physiology Score gingen die Werte der ersten Blutentnahme im Operationssaal ein, welche dem Anästhesieprotokoll entnommen wurden.

#### 3.4.8. Mannheimer Peritonitis Index

Der Mannheimer Peritonitis Index (MPI) ist ein intraoperativ zu erhebender Prognoseindex für Peritonitispatienten (WACHA ET AL., 1987). Er berücksichtigt die Schwere der Peritonitis, das Alter, Geschlecht und Begleiterkrankungen, während Laborwerte nicht benötigt werden (Tab. 6). Je höher der Index ist, desto höher ist das Letalitätsrisiko des Patienten. Der MPI wurde für jeden Patienten anhand des Operationsprotokolls der Indexoperation ermittelt.

**Tabelle 6: Mannheimer Peritonitis Index (MPI)**

Risikofaktoren	Ladung	vorhanden	
		ja	nein
Alter >50 Jahre	5		
Geschlecht weiblich	5		
Organversagen	7		
Malignom	4		
Präoperative Peritonitisdauer >24 Stunden	4		
Ausgangspunkt nicht Kolon	4		
Ausbreitung diffus	6		
Exsudat (nur eine Antwort)			
klar	0		
trüb-eitrig	6		
kotig-jauchig	12		
<b>Summe der Ja – Antworten: Index =</b>			

## 4. Ergebnisse

Zwischen dem 01.01.1995 und dem 31.12.2001 wurden an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität zu Jena 146 Patienten wegen einer Kolonperforation nach der unter 3.4.1. angegebenen Definition operiert. Nach Überprüfung auf Ein- und Ausschlusskriterien wurden 120 dieser Patienten in die vorliegende Arbeit eingeschlossen.

### 4.1. Perforationsursachen

Die häufigste Perforationsursache war mit 43 (36%) Patienten die Divertikulitis, gefolgt von 34 (28%) iatrogenen Perforationen. Bei 16 (13%) Patienten lag eine Tumorperforation vor und 27 (23%) Patienten hatten eine sonstige, nicht anders klassifizierbare Perforationsursache (Tab. 7).

Den 16 Tumorperforationen lag 15 mal ein Kolonkarzinom zu Grunde, 1 direkte Perforation wurde durch das Lokalrezidiv eines Nierenbeckenkarzinoms verursacht. Von den insgesamt 26 endoskopischen Perforationen ereigneten sich 12 in der Endoskopieabteilung der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, die übrigen Patienten wurden von auswärts zur operativen Therapie überwiesen.

13 Patienten hatten eine Kolitis, von diesen hatten 6 Patienten eine ischämische Kolitis, 4 Patienten eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung, wobei 3 Patienten ein perforiertes toxisches Megakolon hatten, 1 Patient hatte eine pseudomembranöse Kolitis und 2 Patienten eine unspezifische Kolitis. 10 Patienten erlitten eine Kolonperforation als postoperative Komplikation. Dabei ging 6 mal eine postoperative Darmpassagestörungen voraus und 4 Perforationen waren je einmal durch die folgenden Ursachen bedingt: eine Perforation des Coecums durch lokale Entzündung nach Appendektomie, eine weitere durch vorausgegangene Torquierung eines Coecum mobile nach einem Aortenersatz, eine explorative Laparotomie und eine narbige Stenose nach Laparotomie. Die 2 pankreatitisch bedingten Kolonperforationen wurden jeweils durch die Andauung der Darmwand mit Pankreassekret von der Peritonealhöhle aus und durch die

Spontanperforation einer postpankreatitischen Pseudozyste in das Kolon verursacht. Den 2 traumatischen Darmrupturen lagen jeweils ein Verkehrsunfall als Beifahrer und ein Sprung vor einen fahrenden Zug in suizidaler Absicht zu Grunde.

**Tabelle 7: Einteilung der Patienten nach der Perforationsursache**

Hauptgruppe	Untergruppe	Anzahl	Prozent
<b>Divertikulitis</b>		<b>43</b>	<b>36</b>
<b>Tumorperforation</b>		<b>16</b>	<b>13</b>
	Direkte Tumorperforation	9	
	Indirekte Tumorperforation	7	
<b>Iatrogene Perforation</b>		<b>34</b>	<b>28</b>
	Endoskopie therapeutisch	18	
	Endoskopie diagnostisch	8	
	Punktion	5	
	Drainage	2	
	Ischämie durch Arterienligatur nach Voroperation am Kolon	1	
<b>Sonstige Ursachen</b>		<b>27</b>	<b>23</b>
	(Ischämische) Kolitis	13	
	Postoperative Komplikation	10	
	Pankreatitis	2	
	Trauma	2	
<b>Gesamt</b>		<b>120</b>	<b>100</b>

#### 4.2. Übersicht über die wesentlichen Merkmale

Tabelle 8 zeigt die wesentlichen Merkmale der Patienten, auf die in der Auswertung immer wieder Bezug genommen wird, und ihre Häufigkeit beziehungsweise Mittelwert oder Median und Range in den Gruppen nach Perforationsursache sowie gesamt für alle Patienten. Eine ausführliche Vorstellung der Merkmale erfolgt in den jeweiligen Kapiteln.

Tabelle 8: Übersicht über die wesentlichen Merkmale

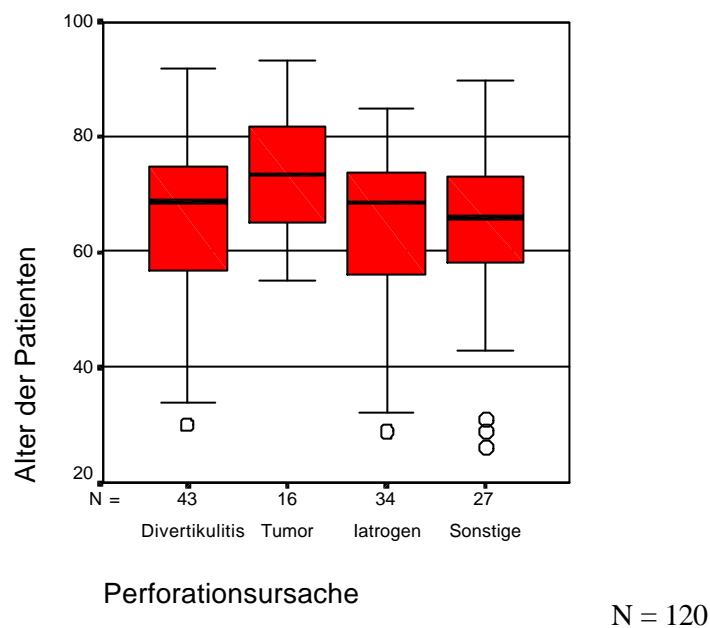
Merkmal		Alle Patienten N=120	Perforationsursache			
			Divertikulitis N=43	Tumor N=16	Iatrogen N=34	Sonstige Ursachen N=27
Operationsjahr	1995 - 1996	18	6	3	7	2
	1997 - 1998	31	11	4	10	6
	1999 - 2000	46	17	7	10	12
	2001	25	9	2	7	7
Alter	Median, Range	68, 26-93	69, 30-92	74, 55-93	69, 29-85	66, 26-90
Internistische Begleiterkrankung(en)	ja	95	33	13	25	24
	nein	25	10	3	9	3
Maligne Grunderkrankung	ja	35	5	16	11	3
	nein	85	38	0	23	24
Zustand der Immunsuppression	keine	70	24	14	23	9
	Steroide	23	12	0	2	9
	Andere	27	7	2	9	9
Präop. CrP <sup>a</sup> (x-facher Normwert)	Häufigkeit	86 / 120	32	10	19	25
	Median, Range	22, 1-82	21, 1-50	32, 3-68	4, 1-43	36, 1-82
ECOG <sup>b</sup> am Tag der Indexoperation	0,1,2	36	14	3	17	2
	3	48	22	8	10	8
	4	36	7	5	7	17
ASA <sup>c</sup> bei Indexoperation	1,2	32	15	3	12	2
	3	54	18	8	13	15
	4,5	34	10	5	9	10
Operationsmethode bei Indexoperation	Übernähung	24	2	0	20	2
	Kontinuität	43	17	9	9	8
	Diskontinuität	53	24	7	5	17
Peritonitis bei Indexoperation	ja	95	37	13	20	25
	nein	25	6	3	14	2
Intraoperativer MPI <sup>d</sup>	Häufigkeit	95	37	13	20	25
	Median, Range	23, 6-43	21, 6-39	25, 20-37	22, 11-38	28, 8-43
Postoperative Komplikationen	ja	69	23	9	14	23
	nein	51	20	7	20	4
Anzahl an Laparotomien während stat. Aufenthaltes	1 Lap.	76	31	12	25	8
	2 – 5 Lap.	22	6	3	7	6
	> 5 Lap.	22	6	1	2	13
	Median, Range	1, 1-12	1, 1-10	1, 1-7	1, 1-11	3, 1-12
Stat. Liegedauer nach Perforation	Mittelwert	20	20	15	17	25
	Median, Range	14, 0-140	14, 1-75	13, 0-43	10, 0-140	20, 5-82
APACHE II <sup>e</sup> bei Operationsbeginn	Häufigkeit	73 / 120	26	12	14	21
	Median, Range	12, 3-39	9, 3-30	13, 5-39	10, 5-29	22, 7-35
Mortalität	überlebt	75	29	10	24	12
	verstorben	45	14	6	10	15

<sup>a</sup>C- reaktives Protein, <sup>b</sup> Allgemeiner Leistungszustand nach ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), <sup>c</sup> American Society of Anesthesiologists, <sup>d</sup> Mannheimer Peritonitis Index, <sup>e</sup> Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score, stat. = stationär

### 4.3. Alter und Geschlecht der Patienten

Unter den 120 Patienten waren 60 Männer und 60 Frauen (Verhältnis 1:1). Der Altersmedian (Range) aller Patienten betrug 68 (26-93) Jahre, für männliche Patienten lag er bei 66 (29-93) und für weibliche Patienten bei 73 (26-92) Jahren.

Die Patienten mit Tumorperforation waren zwar älter als die anderen Patienten (Abb. 1), dies war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,166$ ).



Mediane (Range) des Alters: Divertikulitis: 69 (30-92),  
Tumor: 74 (55-93), Iatrogen: 69 (29-85), Sonstige: 66 (26-90)

Abbildung 1: Alter der Patienten und Perforationsursache

### 4.4. Gesundheitszustand der Patienten

#### 4.4.1. Allgemeiner Gesundheitszustand

Der Allgemeine Leistungszustand der Patienten wurde nach dem ECOG-Schlüssel (s. Kap. 3.4.5.), das Narkoserisiko nach der ASA-Klassifikation (s. Kap. 3.4.6.) und der Ernährungszustand anhand des Body-Mass-Index (BMI) eingeschätzt.

Die meisten Patienten (48, 40%) hatten einen Leistungszustand 3 nach ECOG, am zweithäufigsten kam ein Leistungszustand 4 vor (36 Patienten, 30%). Einen

Leistungszustand 2 nach ECOG hatten 23 (19%) Patienten und einen Leistungszustand 0 oder 1 hatten 13 (11%) Patienten. Ein Vergleich der Perforationsursachen zeigte, dass bei iatrogenen Perforation 35% (12 Patienten) einen Leistungszustand 0 oder 1 nach ECOG hatten, und dass bei sonstiger Perforationsursache 63% (17 Patienten) einen Leistungszustand 4 nach ECOG hatten, während bei den übrigen Perforationsursachen vor allem ein Leistungszustand 3 vorkam (22 Patienten, 51%, bei perforierter Divertikulitis und 8 Patienten, 50%, bei Tumorperforation). Dieser Unterschied zeigte auf Grund kleiner Fallzahl keine statistische Signifikanz.

Die meisten Patienten (54 Patienten, 45%) hatten ein Narkoserisiko 3 nach ASA (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1963). Zwischen den verschiedenen Perforationsursachen war hier kein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen ( $p=0,334$ ) (Tab. 9).

**Tabelle 9: Narkoserisiko nach ASA und Perforationsursache**

Perforations- ursache	ASA					Gesamt
	1	2	3	4	5	
Divertikulitis	2	13	18	8	2	43 (36%)
Tumor	0	3	8	4	1	16 (13%)
Iatrogen	2	10	13	6	3	34 (28%)
Sonstige	0	2	15	10	0	27 (23%)
<b>Gesamt</b>	<b>4</b> (4%)	<b>28</b> (23%)	<b>54</b> (45%)	<b>28</b> (23%)	<b>6</b> (5%)	<b>120</b> (100%)

Der BMI konnte für 80 (67%) Patienten berechnet werden. Die Mediane (Ranges) des BMI waren bei den verschiedenen Perforationsursachen ähnlich verteilt: bei perforierter Divertikulitis 26 (16-33), bei Tumorperforation 24 (20-32), bei iatrogenen Perforation 25 (16-32) und bei sonstiger Perforationsursache 25 (18-31). Für alle Patienten lag der Median (Range) des BMI bei 25 (16-33).

#### 4.4.2. Internistische Begleiterkrankungen und maligne Grunderkrankungen

95 (79%) Patienten hatten mindestens eine internistische Begleiterkrankung und 25 (21%) Patienten keine. Am häufigsten waren kardiale Begleiterkrankungen, die bei 84 (70%) Patienten vorkamen. 38 (32%) Patienten hatten eine pulmonale Begleiterkrankung, 37 (31%) Patienten eine hepatorenale und 22 (18%) Patienten einen Diabetes mellitus. Zur Auswertung der internistischen Begleiterkrankungen wurden die Patienten in Gruppen nach der Anzahl der betroffenen Organsysteme eingeteilt (Tab. 10).

**Tabelle 10: Häufigkeit von internistischen Begleiterkrankungen**

<b>Internistische Begleiterkrankung</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozent</b>
<b>Internistische Erkrankung(en) eines Organsystems</b>	<b>34</b>	<b>28</b>
Kardial	28	
Hepatorenal	3	
Pulmonal	2	
Diabetes mellitus	1	
<b>Internistische Erkrankungen von zwei Organsystemen</b>	<b>39</b>	<b>33</b>
Kardiopulmonal	13	
Kardial und Hepatorenal	12	
Kardial und Diabetes mellitus	9	
Pulmonal und Hepatorenal	2	
Pulmonal und Diabetes mellitus	2	
Hepatorenal und Diabetes mellitus	1	
<b>Internistische Erkrankungen von drei Organsystemen</b>	<b>19</b>	<b>16</b>
Kardiopulmonal und Hepatorenal	13	
Kardial und Hepatorenal und Diabetes mellitus	3	
Kardiopulmonal und Diabetes mellitus	3	
<b>Internistische Erkrankungen von vier Organsystemen</b>	<b>3</b>	<b>2</b>
Kardiopulmonal und Hepatorenal und Diabetes mellitus		
<b>Keine internistische Begleiterkrankung</b>	<b>25</b>	<b>21</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>



Zur Feststellung von statistischen Signifikanzen wurden wegen kleiner Fallzahl die Patienten mit Erkrankungen von drei und vier Organsystemen in einer Gruppe zusammengefasst. Es bestand kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl an erkrankten Organsystemen und dem Geschlecht ( $p=0,820$ ) und Alter ( $p=0,145$ ) der Patienten sowie der Perforationsursache ( $p=0,964$ ). Je mehr Organsysteme von einer internistischen Begleiterkrankung betroffen waren, desto schlechter war der allgemeine Leistungszustand der Patienten ( $p=0,006$ ) (Tab. 11).

**Tabelle 11: Leistungszustand nach ECOG und internistische Begleiterkrankungen**

Leistungs- zustand nach ECOG	Anzahl an Organsystemen mit internistischer Begleiterkrankung				Gesamt
	Kein	Ein	Zwei	Drei/Vier	
0,1 oder 2	12 (48%)	11 (32%)	9 (23%)	4 (18%)	36 (30%)
3	10 (40%)	17 (50%)	16 (41%)	5 (23%)	48 (40%)
4	3 (12%)	6 (18%)	14 (36%)	13 (59%)	36 (30%)
<b>Gesamt</b>	<b>25 (100%)</b>	<b>34 (100%)</b>	<b>39 (100%)</b>	<b>22 (100%)</b>	<b>120 (100%)</b>

Das Narkoserisiko nach ASA war umso höher, je mehr Organsysteme von einer internistischen Begleiterkrankung betroffen waren ( $p<0,001$ ) (Tab. 12).

**Tabelle 12: Narkoserisiko nach ASA und internistische Begleiterkrankungen**

Narkoserisiko nach ASA	Anzahl an Organsystemen mit internistischer Begleiterkrankung				Gesamt
	Kein	Ein	Zwei	Drei/Vier	
1 bis 2	13 (52%)	13 (38%)	4 (10%)	2 (9%)	32 (27%)
3	6 (24%)	16 (47%)	23 (59%)	9 (41%)	54 (45%)
4 bis 5	6 (24%)	5 (15%)	12 (31%)	11 (50%)	34 (28%)
<b>Gesamt</b>	<b>25 (100%)</b>	<b>34 (100%)</b>	<b>39 (100%)</b>	<b>22 (100%)</b>	<b>120 (100%)</b>

35 (29%) Patienten hatten eine maligne Grunderkrankung und 85 (71%) Patienten nicht. Am häufigsten kamen lokal begrenzte Malignome vor (Tab. 13).

**Tabelle 13: Ausbreitung von malignen Grunderkrankungen**

<b>Ausbreitung der malignen Grunderkrankung</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozent</b>
<b>Maligne Grunderkrankung</b>	<b>35</b>	<b>29</b>
Lokal begrenztes Malignom	12	10
Regional begrenztes Malignom	9	7
Metastasiertes Malignom	7	6
Anamnestic Malignom	4	3
Systemerkrankung	3	3
<b>Keine maligne Grunderkrankung</b>	<b>85</b>	<b>71</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Bei den lokalen und regionalen Malignomen handelte es sich 12 mal um Perforationen von kolorektalen Karzinomen: in 7 Fällen um direkte Perforationen, davon 1 Lokalrezidiv, und in 5 Fällen um indirekte Perforationen. 7 mal kamen iatrogene Perforationen vor: 3 mal bei Kolonkarzinom und je 1 mal bei Magenkarzinom, hepatozellulärem Karzinom, Pankreaskarzinom und B-Zell-Lymphom des Kolons. Bei 2 Patienten trat die Kolonperforation als postoperative Komplikation nach Laparotomie wegen regionalem Prostatakarzinom auf.

Bei den metastasierten Malignomen handelte es sich um 5 Kolonkarzinome sowie 1 Nierenzellkarzinom, die jeweils Fernmetastasen in ein Organ (1 mal Wirbelsäule, 5 mal Leber) abgesiedelt hatten, und 1 Lokalrezidiv eines Nierenbeckenkarzinoms. Die Kolonperforationen wurden 4 mal durch direkte Tumorperforationen, 1 mal durch indirekte Tumorperforation, 1 mal iatrogen und 1 mal durch Divertikulitis verursacht.

Bei 4 Patienten war anamnestic eine maligne Grunderkrankung bekannt, ohne dass zum Zeitpunkt der Kolonperforation Tumorgewebe nachweisbar war. Dies betraf 3 mal eine perforierte Divertikulitis bei anamnestic bekanntem Ösophaguskarzinom, Prostatakarzinom sowie Mammakarzinom und 1 iatrogene Kolonperforation bei anamnestic Mundbodenkarzinom.

Bei den Patienten mit Systemerkrankung lagen 1 perforierte Divertikulitis bei Plasmozytom, 1 iatrogene Perforation bei T-Zell-Lymphom und 1 Perforation des Coecums als postoperative Komplikation nach Wirbelsäulenoperation wegen B-Zell-Lymphoms vor.

Alle Patienten mit Tumorperforation hatten eine maligne Grunderkrankung. Unter den restlichen Patienten fanden sich 11 (32%) Patienten mit iatrogener Perforation, 5 (12%) Patienten mit perforierter Divertikulitis und 3 (11%) Patienten mit sonstiger Perforationsursache mit einer malignen Grunderkrankung ( $p=0,035$ ). Männliche Patienten hatten zu 38% (23 von 60 Patienten) und weibliche Patienten zu 20% (12 von 60 Patienten) eine maligne Grunderkrankung ( $p=0,044$ ). Hinsichtlich des allgemeinen Leistungszustands nach ECOG ( $p=0,456$ ) und des Narkoserisikos nach ASA ( $p=0,484$ ) waren keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne maligne Grunderkrankung festzustellen.

#### **4.4.3. Zustände der Immunsuppression**

50 (42%) Patienten hatten zum Zeitpunkt der Kolonperforation einen Zustand der Immunsuppression nach der unter 3.4.4. gegebenen Definition und 70 (58%) Patienten nicht. 23 Patienten erhielten eine Kortikosteroidtherapie und 27 Patienten hatten eine der anderen Formen der Immunsuppression.

Unter den Patienten mit iatrogener und Tumorperforation hatten die meisten Patienten keinen Zustand der Immunsuppression, während bei perforierter Divertikulitis und sonstiger Perforationsursache etwa zwei Drittel der Patienten einen Zustand der Immunsuppression aufwiesen (Tab. 14). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,003$ ).

**Tabelle 14: Immunsuppression nach Perforationsursache**

Form der Immunsuppression	Perforationsursache				Gesamt
	Divertikulitis	Tumor	Iatrogen	Sonstige	
Steroide	12 (28%)	0 (0%)	2 (6%)	9 (33%)	23 (19%)
Andere	7 (16%)	2 (13%)	9 (27%)	9 (33%)	27 (23%)
Keine	24 (56%)	14 (87%)	23 (67%)	9 (34%)	70 (58%)
<b>Gesamt</b>	<b>43 (100%)</b>	<b>16 (100%)</b>	<b>34 (100%)</b>	<b>27 (100%)</b>	<b>120 (100%)</b>

Die Hälfte der männlichen Patienten (30 Patienten, 50%) befand sich im Zustand der Immunsuppression, bei den weiblichen Patienten traf dies nur auf ein Drittel zu (20 Patienten, 33%), dies war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,095$ ). Der allgemeine Leistungszustand nach ECOG war bei den immunsupprimierten Patienten statistisch signifikant schlechter als bei den nicht immunsupprimierten, es hatten 50% der Patienten unter Immunsuppression einen Leistungszustand 4 ( $p<0,001$ ). 40% (20 Patienten) mit, jedoch nur 20% (14 Patienten) ohne Immunsuppression hatten ein Narkoserisiko von 4 bis 5 nach ASA ( $p=0,010$ ).

#### 4.4.4. Präoperatives Organversagen

38 (32%) Patienten hatten ein präoperatives Organversagen und 82 (68%) Patienten nicht. Die häufigste Form des präoperativen Organversagens war mit 20 (53%) Patienten die Sepsis beziehungsweise der septische Schock. 9 (21%) Patienten mit perforierter Divertikulitis, 4 (25%) mit Tumorperforation, 9 (27%) Patienten mit iatrogenen Perforation und 16 (59%) Patienten mit sonstiger Perforationsursache hatten ein präoperatives Organversagen. Dieser Unterschied zwischen den verschiedenen Perforationsursachen war statistisch signifikant ( $p=0,006$ ).

#### 4.4.5. Voroperationen am Abdomen

61 (57%) Patienten hatten mindestens eine von der Indexoperation unabhängige (s. Kap. 3.4.2.) abdominelle Voroperation gehabt und 46 (43%) Patienten keine. Von den restlichen Patienten war diese Information anamnestisch nicht erhebbbar.

Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der Perforationsursache zwischen Patienten mit und ohne abdominelle Voroperationen ( $p=0,125$ ).

#### **4.5. Präoperative Diagnostik**

##### **4.5.1. Subjektive Beschwerden und Vegetativum**

Es wurden die folgenden präoperativen subjektiven anamnestischen Angaben dokumentiert: Bauchschmerzen, Abwehrspannung und palpatorischer Druckschmerz sowie Fieber. Auf Grund von Analgosedierung oder Dokumentationslücken in der Notfallsituation waren diese Informationen nicht von allen Patienten anamnestisch erhebbar.

99 (83%) Patienten wurden zu Bauchschmerzen befragt, von diesen berichteten 80 (81%) Patienten über Bauchschmerzen. Bei 92 (77%) Patienten waren Angaben zur Abwehrspannung bekannt. Es wurde 67 (73%) mal Abwehrspannung diagnostiziert, davon 54 (81%) mal diffus und 13 (19%) mal lokal. Außerdem konnten 78 (65%) Patienten zu palpatorischem Druck- und Klopfeschmerz befragt werden, von diesen gaben 46 (59%) Patienten diffusen und 27 (35%) Patienten lokalisierten Druck- und Klopfeschmerz an. 5 (6%) Patienten hatten keinen Druck- oder Klopfeschmerz. Von 99 (83%) Patienten war die Körpertemperatur präoperativ bekannt. Es hatten 36 (36%) Patienten eine erhöhte Temperatur oder Fieber und 63 (64%) Patienten nicht.

##### **4.5.2. Präoperative Labordiagnostik**

Von allen Patienten wurden präoperativ die folgenden Laborwerte erfasst: C-reaktives Protein (CrP), Leukozyten, Thrombozyten, Gesamteiweiß, Albumin, Kreatinin, Glukose, Laktat, Quick und Fibrinogen. Auf Grund der Notfallsituation waren Albumin und Laktat nur von wenigen Patienten bestimmt worden und konnten wegen kleiner Fallzahl nicht statistisch ausgewertet werden. Von den restlichen Laborwerten erwies sich lediglich das CrP als wesentlicher Parameter.

Das CrP war von 86 (72%) Patienten bekannt. Bei lediglich 8 (9%) Patienten war der Wert im Normbereich. Bei 19 (22%) Patienten war das CrP bis zu 10-fach, bei 15 (17%) Patienten bis zu 20-fach, bei 22 (26%) Patienten bis zu 40-fach und bei weiteren 22 (26%) Patienten über 40-fach erhöht. Der höchste Wert war 82-fach über dem Normwert.

Bei perforierter Divertikulitis war das präoperative CrP im Median (Range) 21-fach (normwertig bis 50-fach) erhöht, bei Tumorperforation 32-fach (3-fach bis 68-fach), bei iatrogener Perforation 4-fach (normwertig bis 43-fach) und bei den sonstigen Perforationsursachen 36-fach (normwertig bis 82-fach) erhöht. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,001$ ).

#### 4.5.3. Präoperative Diagnosen

Bei 96 (80%) Patienten wurde präoperativ eine intraabdominelle Perforation diagnostiziert. Dabei wurde in 77 (80%) Fällen bereits eine Darmperforation erkannt und von diesen in 71 (92%) Fällen bereits präoperativ eine Perforationsursache diagnostiziert.

Der präoperative Nachweis der Kolonperforation erfolgte am häufigsten durch freie intraabdominelle Luft (Tab. 15).

**Tabelle 15: Häufigkeit der diagnostischen Kriterien zum präoperativen Perforationsnachweis**

Diagnostisches Kriterium	Anzahl	Prozent
Freie intraabdominelle Luft	58	48
Kontrastmittelextravasat	14	28
Perforationsstelle endoskopisch gesehen	9	
Stuhlentleerung über Lokaldrainage	9	
CT: Abszess im Sinne einer gedeckten Perforation	1	
Kolonperforation präoperativ nicht nachgewiesen	29	24
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

#### 4.5.4. Indikationsstellung zur Laparotomie

Häufig wurde die Indikation zur Laparotomie auf Grund von mehreren Untersuchungsbefunden gestellt. Für die Auswertung wurde in diesen Fällen der schwerwiegendste Befund zu Grunde gelegt. Die meisten Operationsindikationen wurden nach einer Röntgenaufnahme des Abdomens gestellt, gefolgt von Laparotomien wegen der schweren klinischen oder paraklinischen Befunde. Bei 3 Patienten wurde die Indikation zur Laparotomie auf Grund einer subphrenischen Luftsichel in der Röntgenaufnahme des Thorax gestellt (Tab. 16).

**Tabelle 16: Häufigkeit der diagnostischen Mittel zur Stellung der Operationsindikation**

Diagnostisches Mittel	Anzahl	Prozent
Röntgen Abdomen	50	42
Klinische Symptome und/oder Paraklinik	22	18
Kolonkontrasteinlauf	11	40
CT des Abdomen	11	
Stuhlentleerung über Lokaldrainage	10	
Koloskopie	9	
Röntgen Thorax	3	
Indikation aus anderem Grund (z. B. Lavage)	3	
Sonografie des Abdomen	1	
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

#### 4.5.5. Präoperative Einschätzung der Prognose

Die Prognose des Patienten wurde präoperativ anhand des APACHE II Score (s. Kap. 3.4.7.) eingeschätzt. Dieser konnte von 73 (61%) Patienten ermittelt werden, von den restlichen Patienten fehlten die notwendigen Angaben.

Der Median (Range) des APACHE II Score lag für die männlichen Patienten bei 9 (3-35), für die weiblichen bei 16 (6-39). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,012$ ). Zwischen dem Alter der Patienten und dem APACHE II Score bestand kein statistisch signifikanter Zusammenhang ( $p=0,216$ ).

Hinsichtlich der Perforationsursache waren folgende Unterschiede von Median und Range des APACHE II Score festzustellen (Abb. 2): für perforierte Divertikulitis 9 (3-35), für Tumorperforation 13 (5-39), für iatrogene Perforation 10 (5-29) und für sonstige Perforationsursachen 22 (7-35). Der Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,032$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,262$ ).

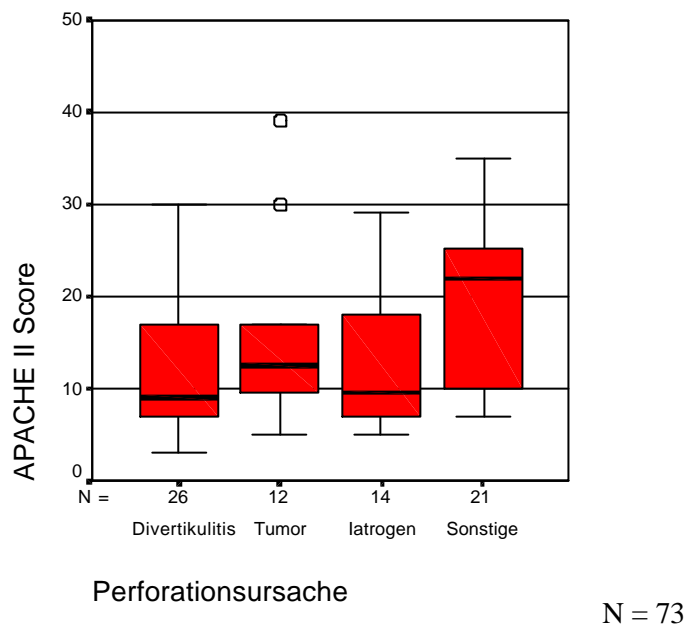
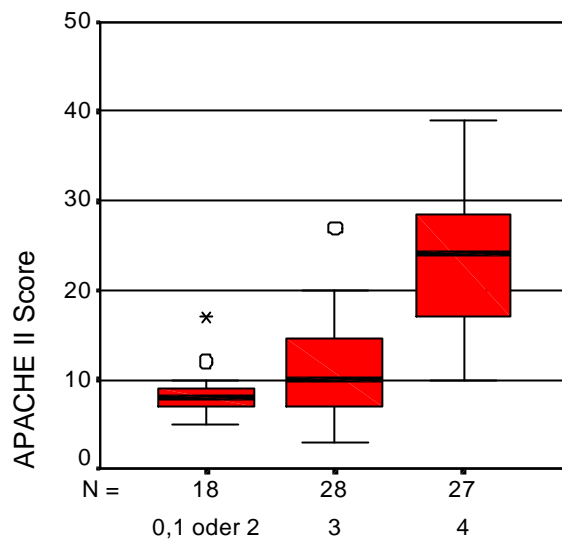


Abbildung 2: APACHE II Score und Perforationsursache

Zwischen dem objektiveren APACHE II Score und den subjektiven Einschätzungen des Leistungszustands der Patienten nach ECOG durch den Operateur ( $p<0,001$ ) und des Narkoserisikos nach ASA durch den Anästhesisten ( $p<0,001$ ) zeigten sich statistisch signifikante Zusammenhänge (Abb. 3 und 4).



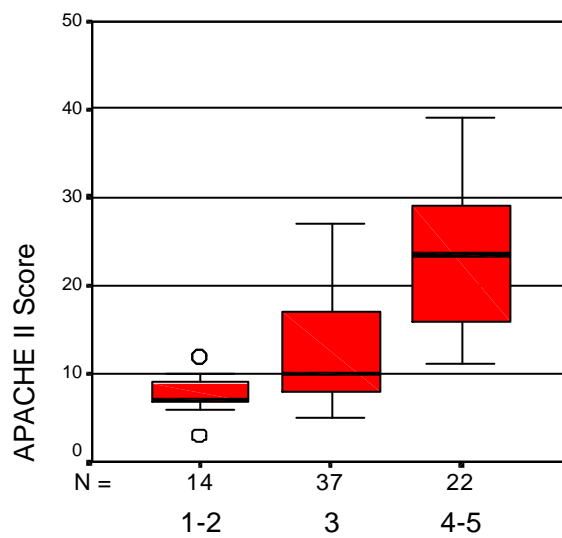


Leistungszustand nach ECOG

N = 73

Mediane (Range) des APACHE II Score: ECOG 0,1 oder 2: 8 (5-17), ECOG 3: 10 (3-27), ECOG 4: 24 (10-39)

Abbildung 3: APACHE II Score und Leistungszustand nach ECOG



Narkoserisiko nach ASA

N = 73

Mediane (Range) des APACHE II Score: ASA 1-2: 7 (3-12), ASA 3: 10 (5-27), ASA 4-5: 24 (11-39)

Abbildung 4: APACHE II Score und Narkoserisiko nach ASA

Internistische Begleiterkrankungen und Median (Range) des APACHE II Score zeigten den folgenden Zusammenhang: bei keiner Begleiterkrankung 8 (5-26), bei Erkrankung eines Organsystems 9 (3-35), bei Erkrankung von zwei Organsystemen 16 (5-39) und bei Erkrankung von drei oder vier Organsystemen 20 (7-29). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,005$ ). Hinsichtlich des APACHE II Score konnte kein statistisch signifikanter Unterschied (Median, Range) zwischen Patienten mit (12, 5-39) und ohne (13, 3-35) maligne Grunderkrankung festgestellt werden ( $p=0,689$ ).

Bei den immunsupprimierten Patienten lag der APACHE II Score im Median (Range) bei 18 (3-35), bei Patienten ohne Immunsuppression bei 10 (5-39). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p<0,001$ ).

#### **4.6. Präoperative konservative Therapie**

Bei 7 (6%) Patienten wurde präoperativ über einen Zeitraum von 1 Tag bis 3 Wochen konservativ therapiert, da zunächst keine Operationsindikation bestand. Dies betraf 6 gedeckte Perforationen und 1 retroperitoneale Perforation. Es wurden in 6 Fällen Antibiotika verabreicht, davon wurde in 4 Fällen zusätzlich die Ernährung parenteral durchgeführt. Bei 1 Patienten, bei dem zunächst keine Zeichen einer intestinalen Perforation vorlagen, wurde der Darm medikamentös stimuliert. Die Indikation zur Operation bestand schließlich auf Grund klinischer Verschlechterung beziehungsweise Nachweis von freier Luft.

Weitere 46 (38%) Patienten erhielten im Rahmen ihrer Behandlung präoperativ Antibiotika. Dabei kamen u.a. Breitbandpenicilline,  $\beta$ -Lactam-Antibiotika, Cefalosporine, Tetrazykline, Imidazole, Gyrasehemmer, Peptidantibiotika und Aminoglykoside in den üblichen Dosierungen und Kombinationen zum Einsatz. Alle Patienten ohne präoperative Antibiotikagabe erhielten perioperativ 2,2 g Amoxicillin plus Clavulansäure.

## **4.7. Operative Therapie**

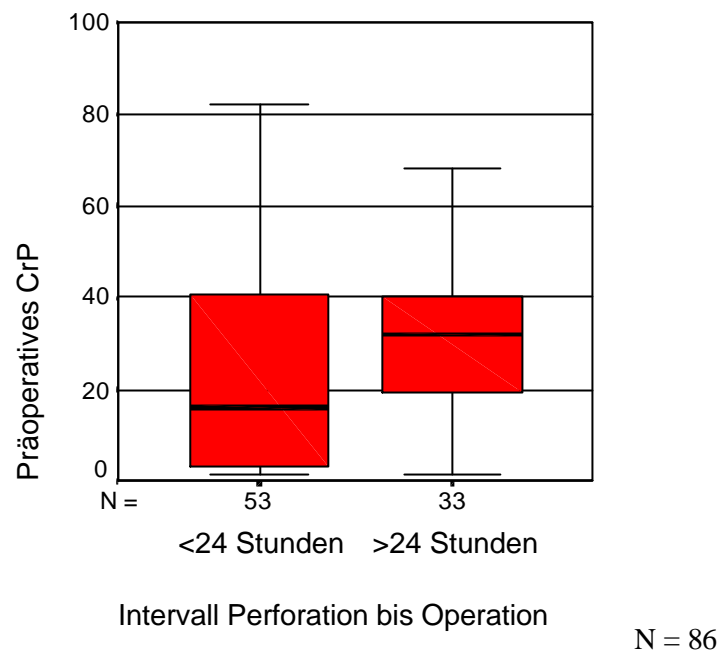
### **4.7.1. Dringlichkeit der Operation**

106 (88%) Patienten wurden notfallmäßig laparotomiert. Bei 14 (12%) Patienten war die Indexoperation ein elektiver Eingriff. Dabei handelte es sich in 10 Fällen um gedeckte Perforationen, bei denen keine Indikation zur Notfalloperation bestand, und in 4 Fällen um geplante Lavages nach vorherigen abdominalen Eingriffen, bei denen präoperativ kein Verdacht auf eine Kolonperforation bestanden hatte.

### **4.7.2. Intervall zwischen Perforation und Indexoperation**

79 (66%) Patienten wurden wegen der Kolonperforation innerhalb von 24 Stunden operiert, 41 (34%) Patienten wurden mehr als 24 Stunden nach dem Perforationsereignis operiert. 58% (25 Patienten) mit perforierter Divertikulitis, 50% (8 Patienten) mit Tumorperforation, 85% (29 Patienten) mit iatrogener Perforation und 63% (17 Patienten) mit sonstiger Perforationsursache wurden innerhalb von 24 Stunden nach Perforationsereignis operiert. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,033$ ).

Der Median (Range) des präoperativen CrP war bei einer Perforationsdauer von unter 24 Stunden zum Zeitpunkt der Indexoperation statistisch signifikant niedriger als bei längerer Perforationsdauer (Abb. 5) ( $p=0,027$ ).



Median (Range) des CrP (x-facher Normwert):  
 <24 h: 16 (1-82), >24 h: 32 (1-68)

**Abbildung 5:** Präoperatives CrP und Perforationsdauer

Der Median (Range) des APACHE II Score betrug bei einer Perforationsdauer von unter 24 Stunden 15 (5-30) und bei einer Perforationsdauer von mehr als 24 Stunden 10 (3-39). Dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p=0,386$ ).

#### 4.7.3. Intraoperative klinische Diagnose

In 69 (57%) Fällen wurde bereits präoperativ die exakte Diagnose gestellt. In weiteren 37 (31%) Fällen wurde die präoperative Diagnose durch den intraoperativen Befund bestätigt oder ergänzt. Bei 14 (12%) Patienten musste die präoperative Diagnose auf Grund des intraoperativen Befundes korrigiert werden.

#### 4.7.4. Peritonitis bei Indexoperation

95 (79%) Patienten hatten zum Operationszeitpunkt bereits eine Peritonitis entwickelt, in 54 (57%) Fällen eine diffuse und in 41 (43%) Fällen eine lokalisierte Peritonitis (Tab. 17). Bei 25 (21%) Patienten lagen intraoperativ keine klinischen Zeichen einer Peritonitis vor.

**Tabelle 17: Ausbreitung der Peritonitis bei Indexoperation**

<b>Ausbreitung der Peritonitis</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozent</b>
Diffuse kotige Peritonitis	35	29
Diffuse eitrige Peritonitis	16	13
Diffuse fibrinöse Peritonitis	3	3
<b>Diffuse Peritonitis gesamt</b>	<b>54</b>	<b>45</b>
Lokale kotige Peritonitis	15	13
Lokale eitrige Peritonitis	22	18
Lokale fibrinöse Peritonitis	4	3
<b>Lokale Peritonitis gesamt</b>	<b>41</b>	<b>34</b>
<b>Keine Peritonitis</b>	<b>25</b>	<b>21</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

86% (37 Patienten) mit perforierter Divertikulitis, 81% (13 Patienten) mit Tumorperforation, 59% (20 Patienten) mit iatrogener Perforation und 93% (25 Patienten) mit sonstiger Perforationsursache hatten klinische Zeichen einer Peritonitis bei Indexoperation. Auf Grund kleiner Fallzahl war keine statistische Signifikanz dieses Unterschiedes festzustellen.

Peritonitispatienten mit perforierter Divertikulitis (20 Patienten) und Tumorperforation (7 Patienten) hatten jeweils in 54% der Fälle eine diffuse Peritonitis, Patienten mit iatrogener Perforation in 30% (6 Patienten) und Patienten mit sonstiger Perforationsursache in 84% (21 Patienten). Dies war statistisch signifikant ( $p=0,004$ ).

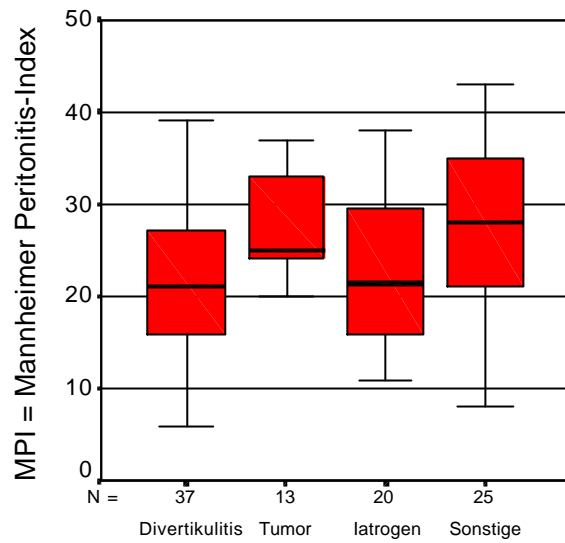
48 (89%) der 54 (100%) Patienten mit diffuser Peritonitis hatten einen allgemeinen Leistungszustand von 3 oder 4 nach ECOG ( $p=0,001$ ) und 22 (41%) Patienten mit diffuser Peritonitis hatten ein Narkoserisiko von 4 oder 5 nach ASA ( $p=0,002$ ). Patienten mit diffuser Peritonitis hatten in 50% (27 Patienten) der Fälle ein präoperatives Organversagen, bei den Patienten mit lokaler Peritonitis betraf dies nur 17% (7 Patienten). Der Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,001$ ).

Der Median (Maximum) des präoperativen CrP- Wertes lag bei lokaler Peritonitis bei 20-fachem (50-fachem) Normwert und bei diffuser Peritonitis bei 38-fachem (82-fachem) Normwert. Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,008$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,062$ ).

Zwischen einem Alter der Perforation von mehr oder weniger als 24 Stunden bei Indexoperation und der Ausbreitung der Peritonitis war kein statistisch signifikanter Zusammenhang festzustellen ( $p=0,667$ ).

Bei 41 (43%) Patienten war die Peritonitis zum Operationszeitpunkt älter als 24 Stunden, bei 54 (57%) Patienten war sie noch keine 24 Stunden alt. Das Alter der Peritonitis zeigte keinen Einfluss auf ihre Ausbreitung: bei 44% (18 Patienten) mit lokaler und 43% (23 Patienten) mit diffuser Ausbreitung war die Peritonitis mehr als 24 Stunden alt. Auf den APACHE II Score zeigte die Peritonitisdauer keinen statistisch signifikanten Einfluss ( $p=0,778$ ).

Zur statistischen Auswertung der Peritonitis wurde der Mannheimer Peritonitis Index (MPI) (s. Kap. 3.4.8.) herangezogen. Bei lokaler Peritonitis betrug der Median des MPI 20 und der Range 6-33, bei diffuser Peritonitis lagen der Median bei 28 und der Range bei 12-43 ( $p<0,001$ ). Perforationsursache und MPI zeigten den in Abb. 6 dargestellten statistisch signifikanten Zusammenhang ( $p=0,012$ ).



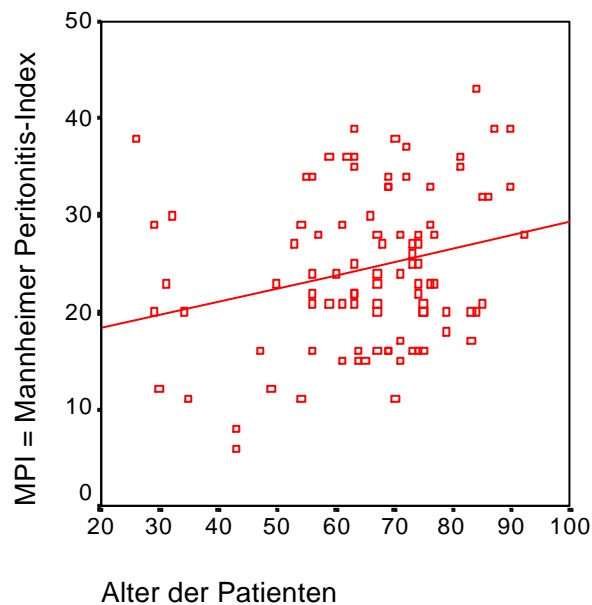
Perforationsursache

N = 95

Mediane (Range) des MPI: Divertikulitis: 21 (6-39), Tumor: 25 (20-37), Iatrogen: 22 (11-38), Sonstige: 28 (8-43)

Abbildung 6: MPI und Perforationsursache

Der MPI war bei den älteren Patienten statistisch signifikant höher als bei den jüngeren Patienten ( $p=0,015$ ) (Abb. 7).



Alter der Patienten

N = 95

Abbildung 7: Alter der Patienten und MPI

Der allgemeine Leistungszustand nach ECOG und der MPI (Median, Range) zeigten den folgenden statistisch signifikanten Zusammenhang: Leistungszustand 0, 1 oder 2 (16, 6-32), Leistungszustand 3 (22, 8-36), Leistungszustand 4 (33, 18-43) ( $p < 0,001$ ). Auch hinsichtlich des Narkoserisikos nach ASA war der Zusammenhang zum MPI (Median, Range) statistisch signifikant: ASA 1 oder 2 (16, 11-27), ASA 3 (23, 6-39), ASA 4 oder 5 (33, 17-43) ( $p < 0,001$ ).

Zwischen den präoperativen CrP-Werten und den intraoperativ erhobenen MPI-Werten war der in Abb. 8 dargestellte statistisch signifikante Zusammenhang festzustellen ( $p = 0,017$ ).

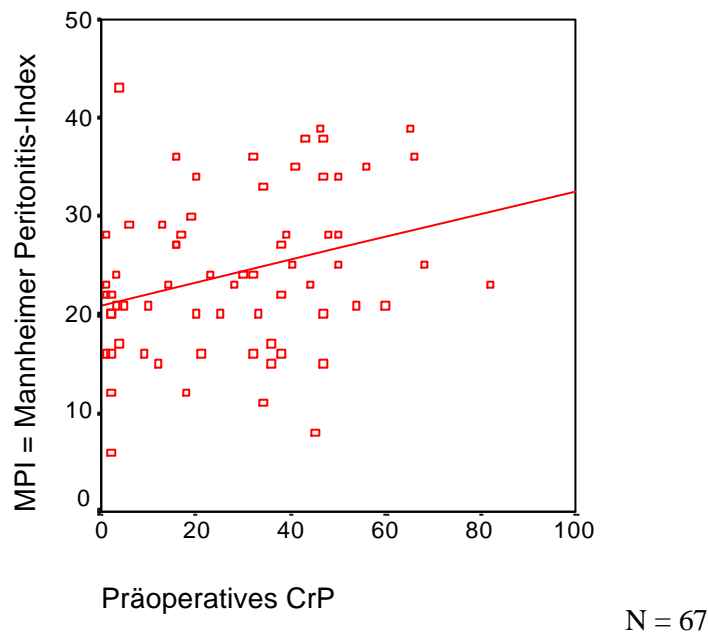


Abbildung 8: Präoperatives CrP und MPI

Zwischen den Prognoseindizes für Peritonitispatienten MPI und APACHE II Score bestand ein statistisch gesicherter Zusammenhang ( $p < 0,001$ ) (Abb. 9).



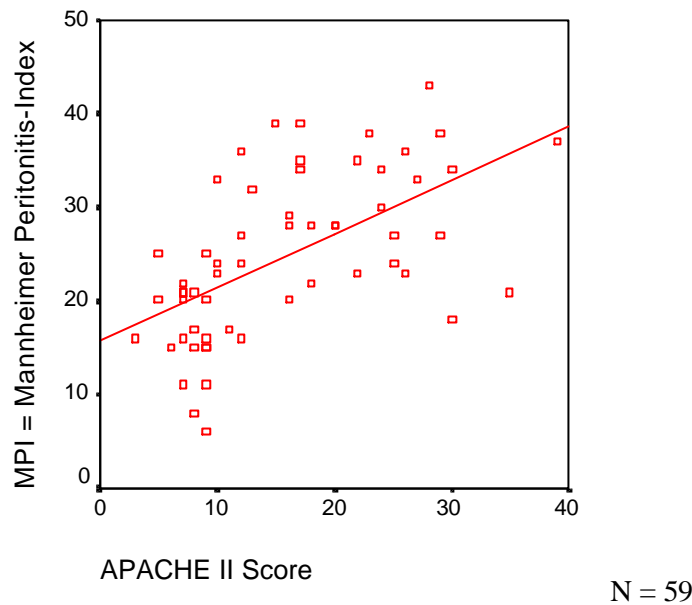


Abbildung 9: MPI und APACHE II Score

Die internistischen Begleiterkrankungen zeigten den folgenden statistisch signifikanten Einfluss auf den MPI (Median, Range): keine Erkrankung (22, 11-33), Erkrankung eines Organsystems (21, 11-39), Erkrankung von zwei Organsystemen (25, 6-39), Erkrankung von drei oder vier Organsystemen (29, 11-43) ( $p=0,013$ ). Bei den immunsupprimierten Patienten (27, 6-43) war der MPI (Median, Range) zwar höher als bei den nicht immunsupprimierten (22, 11-39), jedoch erwies sich der Unterschied nicht als statistisch signifikant ( $p=0,125$ ).

Von 85 (71%) Patienten wurde intraoperativ ein Abstrich für die mikrobiologische Untersuchung entnommen. Dieser war in 7 (8%) Fällen steril, 20 (24%) mal wurden ein Keim und 58 (68%) mal mindestens zwei Keime nachgewiesen. Bei 31 (26%) Patienten wurde kein mikrobiologischer Abstrich entnommen, von 4 (3%) Patienten konnte dies nicht festgestellt werden.

#### **4.7.5. Perforationsstellen und Anzahl an Perforationen bei Indexoperation**

Tabelle 18 zeigt die Perforationsstellen und ihre Häufigkeit. Die meisten Perforationen waren mit 70 (58%) Fällen im Colon sigmoideum lokalisiert.

Tabelle 18: Häufigkeit der Perforationsstellen

Perforationsstelle	Anzahl	Prozent
<b>Rechtes Kolon, ein betroffener Abschnitt</b>	<b>35</b>	<b>29</b>
Coecum	14	12
Colon ascendens	7	17
Flexura coli dextra	5	
Colon transversum	8	
Flexura coli sinistra	1	
<b>Rechtes Kolon, mehrere betroffene Abschnitte</b>	<b>5</b>	<b>4</b>
Coecum und Colon ascendens und transversum	1	4
Coecum und Colon transversum	1	
Colon ascendens und transversum	1	
Flexura coli dextra und sinistra	1	
Darmanastomose (Transversosigmoideostomie)	1	
<b>Linkes Kolon, ein betroffener Abschnitt</b>	<b>72</b>	<b>60</b>
Colon descendens	9	8
Colon sigmoideum	63	52
<b>Linkes Kolon, mehrere betroffene Abschnitte</b>	<b>3</b>	<b>3</b>
Colon descendens und sigmoideum		
<b>Rechtes und linkes Kolon betroffen</b>	<b>5</b>	<b>4</b>
Colon transversum und sigmoideum	1	4
Colon transversum und descendens	1	
Colon ascendens und sigmoideum	1	
Coecum und Colon sigmoideum	1	
alle Kolonabschnitte	1	
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

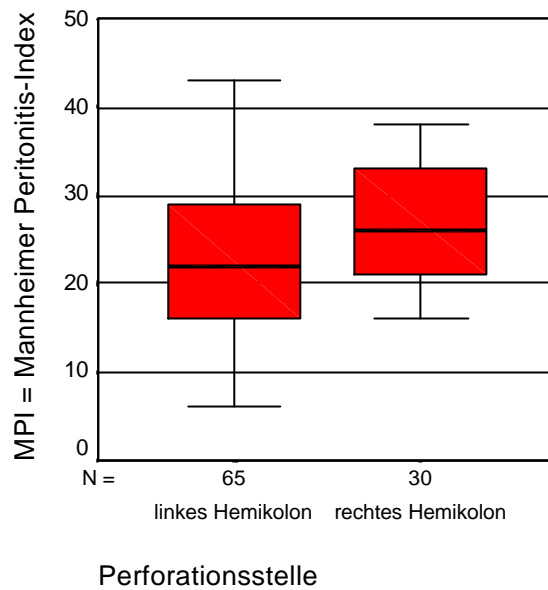
63 (90%) mal war das Colon sigmoideum der alleinig betroffene Kolonabschnitt, 7 (10%) mal waren zusätzlich andere Kolonabschnitte betroffen. Die zweithäufigste Lokalisation war mit 18 (15%) Perforationen das Coecum, 14 (78%) Perforationen waren alleinig dort und weitere 4 (22%) Perforationen auch in anderen Kolonabschnitten lokalisiert. Bei 1 Patienten lag die Perforation einer Darmanastomose (Transversosigmoideostomie) vor und 1 Patient mit

ischämischer Kolitis hatte multiple Perforationen in allen Kolonabschnitten. Zur Feststellung von statistischen Zusammenhängen hinsichtlich der Perforationsstelle wurden das rechte und linke Hemikolon verglichen. Bei den 5 Patienten mit Perforationen in beiden Kolonhälften wurde die größte Perforationsstelle festgestellt und dementsprechend zugeordnet.

Bei 41 (93%) Patienten mit perforierter Divertikulitis war die Perforation im linken Hemikolon gelegen, bei den restlichen Perforationsursachen waren dies nur 7 (44%) Patienten mit Tumorperforation, 19 (56%) mit iatrogenen Perforation und 12 (44%) Patienten mit sonstiger Perforationsursache ( $p < 0,001$ ).

Bei 32 (41%) Patienten mit Perforation des linken Hemikolon betrug das Narkoserisiko nach ASA 3 und bei 20 (25%) Patienten 4 bis 5. Unter den Patienten mit Perforation des rechten Hemikolon waren 22 (54%) mit ASA 3 und 14 (43%) Patienten mit ASA 4 bis 5. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p = 0,036$ ). Der Median (Range) des APACHE II Score lag bei Perforation im linken Hemikolon bei 11 (3-39) und im rechten Hemikolon bei 16 (5-35). Dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p = 0,107$ ). Bei den Patienten ohne maligne Grunderkrankung waren 75% (64 Patienten) der Perforationen im linken Hemikolon gelegen, bei den Patienten mit maligner Grunderkrankung hingegen nur 43% (15 Patienten) ( $p = 0,001$ ).

Zwischen Peritonitis und Lokalisation der Kolonperforation bestand folgender statistisch signifikanter Zusammenhang: 48% (31 Patienten) mit Perforation im linken Hemikolon hatten eine diffuse Peritonitis, bei Lokalisation der Perforation im rechten Hemikolon hingegen 77% (23 Patienten) ( $p = 0,014$ ). Der Median (Range) des MPI lag bei Perforation des linken Hemikolon bei 22 (6-43) und des rechten Hemikolon bei 26 (16-38). Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p = 0,036$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p = 0,241$ ). (Abb. 10).



N = 95

Abbildung 10: Perforationsstelle und MPI

Hinsichtlich der Anzahl an Perforationen wurde zwischen Einfach- und Mehrfachperforation unterschieden. Bei 94 (78%) Patienten war das Kolon an nur einer Stelle perforiert, 26 (22%) Patienten hatten mindestens zwei Perforationsstellen. Mehrfachperforationen kamen bei perforierter Divertikulitis (14%, 6 Patienten), Tumorperforation (19%, 3 Patienten) und iatrogenen Perforation (18%, 6 Patienten) etwa gleich selten vor, bei sonstiger Perforationsursache (41%, 11 Patienten) hingegen häufiger, jedoch war dies nicht statistisch signifikant ( $p=0,053$ ). 54% (14 Patienten) mit Mehrfachperforation hatten ein Narkoserisiko von 4 bis 5 nach ASA, hingegen nur 21% (20 Patienten) mit Einfachperforation ( $p=0,001$ ). Der APACHE II Score (Median, Range) war bei Mehrfachperforation (21, 7-35) höher als bei Einfachperforation (10, 3-39) ( $p=0,002$ ).

Im Falle einer Peritonitis war diese bei 77% (17 Patienten) mit Mehrfachperforation diffus, hingegen nur bei 51% (37 Patienten) mit Einfachperforation ( $p=0,030$ ). Der Median (Range) des MPI betrug bei Mehrfachperforation 28 (21-38), bei Einfachperforation 22 (6-43). Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,005$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,079$ ).

#### 4.7.6. Perforationsart und retroperitoneale Beteiligung bei Indexoperation

Mit 80 (67%) Fällen erfolgte die Kolonperforation am häufigsten primär frei in die Bauchhöhle. Durch das Omentum maius gedeckte Perforationen in die freie Bauchhöhle kamen bei 27 (23%) Patienten vor. Primär gedeckte Perforationen, die sekundär frei perforierten und ausschließlich retroperitoneale Perforationen waren selten (Tab. 19).

**Tabelle 19: Häufigkeit der Perforationsarten**

Perforationsart	Anzahl	Prozent
Primär freie Perforation	80	67
Gedeckte Perforation	27	23
Primär gedeckte, sekundär freie Perforation	8	10
Ausschließlich retroperitoneale Perforation	4	
Primär retroperitoneale, sekundär peritoneale Perforation	1	
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Bei insgesamt 13 (11%) Patienten war das Retroperitoneum in das Perforationsgeschehen einbezogen: 8 mal wurde eine Kontamination mit Darminhalt, 4 mal Luft und 1 mal ein Abszess festgestellt.

Für die Ermittlung von statistisch signifikanten Unterschieden hinsichtlich der Perforationsart wurden nur die Perforationen mit peritonealer Beteiligung ausgewertet (N=116). Primär und sekundär freie Perforationen wurden zusammengefasst.

Gedeckte Perforationen kamen am häufigsten bei Tumorperforation (40%, 6 Patienten) und perforierter Divertikulitis (38%, 16 Patienten) vor, seltener bei den sonstigen Perforationsursachen (15%, 4 Patienten) und sehr selten bei iatrogen Perforation (3%, 1 Patient). Auf Grund kleiner Fallzahl konnte jedoch keine statistische Signifikanz festgestellt werden. 33% (29 Patienten) mit freier Perforation hatten ein Narkoserisiko von 4 bis 5 nach ASA, jedoch nur 11% (3 Patienten) mit gedeckter Perforation. Hingegen hatten 44% (12 Patienten) mit

gedeckter Perforation ein Narkoserisiko von 1 bis 2 nach ASA, aber nur 21% (19 Patienten) mit freier Perforation. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,022$ ). Die Mediane (Ranges) des APACHE II Score lagen bei gedeckter Perforation bei 9 (3-30) und bei freier Perforation bei 15 (5-39). Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,044$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,143$ ).

Bei Patienten mit gedeckter Perforation war im Falle einer Peritonitis diese bei 89% (17 Patienten) lokalisiert, während sie bei freier Perforation nur bei 32% (24 Patienten) lokalisiert war ( $p<0,001$ ). Die Mediane (Ranges) des MPI lagen bei gedeckter Perforation bei 20 (8-25) und bei freier Perforation bei 27 (6-43) ( $p<0,001$ ).

#### **4.7.7. Intraoperative Nebenbefunde**

Bei 5 (4%) Patienten fand sich bei der Indexoperation neben der Kolonperforation eine weitere Hohlorganperforation, und zwar 3 mal eine Dünndarmperforation sowie 1 Magenperforation und 1 Magen- und Rektumperforation. Die Magenperforationen waren jeweils durch ein Ulcus ventriculi bedingt, die Rektumperforation geschah im Rahmen eines toxischen Megacolon bei Colitis ulcerosa. Die Dünndarmperforationen hatten einen malignen infiltrierenden Tumor sowie eine ischämisch und eine strahlenbedingte Darmwandschädigung zur Ursache. Alle diese Patienten wiesen zum Operationszeitpunkt bereits klinische Zeichen einer Peritonitis auf und hatten postoperative Komplikationen, 3 Patienten verstarben.

#### **4.7.8. Anzahl an Laparotomien während des stationären Aufenthaltes**

76 (63%) Patienten hatten nur die Indexoperation (s. Kap. 3.4.2.), 44 (37%) Patienten wurden außerdem noch mindestens einmal vor oder nach der Indexoperation laparotomiert. 22 Patienten wurden mehr als 5 mal laparotomiert.

72% (31 Patienten) mit perforierter Divertikulitis, 75% (12 Patienten) mit Tumorperforation und 74% (25 Patienten) mit iatrogener Perforation, jedoch nur 30% (8 Patienten) mit sonstiger Perforationsursache wurden nur einmal laparotomiert ( $p=0,001$ ). 81% (26 Patienten) mit einem Narkoserisiko 1 bis 2 nach ASA bei Indexoperation wurden nur einmal laparotomiert, jedoch nur 61% (33 Patienten) mit ASA 3 und 50% (17 Patienten) mit ASA 4 bis 5. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,028$ ). Ein Zustand der Immunsuppression ging bei 52% (26 Patienten) mit mehrfachen Laparotomien einher, unter den nicht immunsupprimierten Patienten waren nur 26% (18 Patienten) mit Mehrfachlaparotomie ( $p=0,004$ ). Des Weiteren wurden 66% (25 Patienten) mit präoperativem Organversagen, jedoch nur 23% (19 Patienten) ohne präoperatives Organversagen mehr als einmal laparotomiert ( $p<0,001$ ). Der Median (Range) des APACHE II Score unmittelbar vor der Indexoperation lag bei Patienten mit einmaliger Laparotomie bei 10 (5-30), bei mehrfachen Laparotomien bei 18 (3-39) ( $p=0,005$ ).

78% (32 Patienten) mit lokaler Peritonitis hatten nur die Indexoperation, hingegen nur 43% (23 Patienten) mit diffuser Peritonitis ( $p=0,001$ ). Der Median (Range) des MPI bei Indexoperation betrug bei den Peritonitispatienten, die nur diese Laparotomie hatten, 22 (6-39), bei den Peritonitispatienten, die mehrfach laparotomiert wurden, hingegen 28 (8-43) ( $p=0,002$ ).

#### **4.7.9. Operationsmethoden**

Die am häufigsten ausgeführte Operation war die Diskontinuitätsresektion des Kolon (53 Patienten, 44%), gefolgt von Resektionen mit Erhaltung der Darmkontinuität (43 Patienten, 36%) und Übernähungen der Perforationsstelle (24 Patienten, 20%). Bei 3 Patienten mit Kontinuitätsresektion und 2 Patienten mit Übernähung wurde zusätzlich ein protektives Stoma angelegt (Tab. 20).

**Tabelle 20: Häufigkeit der Operationsmethoden**

Operationsmethode	Anzahl	Prozent
<b>Übernähung gesamt</b>	<b>24</b>	<b>20</b>
Übernähung	22	
Übernähung mit protektivem Stoma	2	
<b>Kontinuitätsresektion gesamt</b>	<b>43</b>	<b>36</b>
Kontinuitätsresektion	40	
Kontinuitätsresektion mit protektivem Stoma	3	
<b>Diskontinuitätsresektion</b>	<b>53</b>	<b>44</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Die Kontinuität des Darms wurde 26 mal durch eine Kolon-Kolon-Anastomose und 17 mal durch eine Ileum-Kolon- beziehungsweise Ileum-Rektum-Anastomose wiederhergestellt (Tab. 21).

**Tabelle 21: Operationsmethoden und Anastomosen bei Kontinuitätsresektion**

Operationsmethode	Anzahl	Anastomose	Anzahl
Sigmaresektion	19	Kolon-Kolon	26
Hemikolektomie links	5	Kolon-Kolon	
Kolonsegmentresektion	2	Kolon-Kolon	
Hemikolektomie rechts	11	Ileum-Kolon	17
Kolektomie	5	Ileum-Rektum	
Ileozökalresektion	1	Ileum-Kolon	
<b>Gesamt</b>	<b>43</b>	<b>Gesamt</b>	<b>43</b>

Die meisten Diskontinuitätsresektionen wurden bei Divertikulitis durchgeführt, und Kolonübernähungen wurden vor allem bei iatrogener Perforation vorgenommen (Tab. 22). Dieser Zusammenhang war auf Grund kleiner Fallzahl nicht statistisch signifikant.



**Tabelle 22: Operationsmethoden nach Perforationsursache**

Operations- methode	Perforationsursache				Gesamt
	Divertikulitis	Tumor	Iatrogen	Sonstige	
Übernähung	2 (5%)	0 (0%)	20 (59%)	2 (7%)	24 (20%)
Kontinuität	17 (39%)	9 (56%)	9 (26%)	8 (30%)	43 (36%)
Diskontinuität	24 (56%)	7 (44%)	5 (15%)	17 (63%)	53 (44%)
<b>Gesamt</b>	<b>43 (100%)</b>	<b>16 (100%)</b>	<b>34 (100%)</b>	<b>27 (100%)</b>	<b>120 (100%)</b>

Kontinuität = Kontinuitätsresektion; Diskontinuität = Diskontinuitätsresektion

Der Median (Range) des Alters der Patienten war bei den verschiedenen Operationstechniken ähnlich verteilt: bei Übernähung 68 (32-90), bei Kontinuitätsresektion 66 (29-93) und bei Diskontinuitätsresektion 72 (26-92). Die Unterschiede waren nicht statistisch signifikant ( $p=0,382$ ). Bei Patienten mit einem Leistungszustand 0, 1 oder 2 nach ECOG erfolgte am häufigsten (44%, 16 Patienten) eine Kontinuitätsresektion, bei den übrigen Patienten am häufigsten eine Diskontinuitätsresektion: bei Leistungszustand 3 bei 50% (24 Patienten) und bei Leistungszustand 4 bei 58% (21 Patienten) ( $p=0,007$ ). Patienten mit einem Narkoserisiko ASA 1 bis 2 wurden am häufigsten (44%, 14 Patienten) mittels Kontinuitätsresektion behandelt, jeweils 42% (23 Patienten) mit ASA 3 wurden mittels Kontinuitäts- und Diskontinuitätsresektion behandelt, Patienten mit ASA 4 bis 5 wurden am häufigsten (59%, 20 Patienten) mittels Diskontinuitätsresektion behandelt. Dieser Trend war nicht statistisch signifikant ( $p=0,071$ ). Der Median (Range) des APACHE II Score betrug bei Patienten mit Übernähung 8 (6-29), bei Kontinuitätsresektion 10 (3-30) und bei Diskontinuitätsresektion 18 (6-39). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,003$ ).

Hinsichtlich der Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen ( $p=0,449$ ), dem Vorhandensein einer malignen Grunderkrankung ( $p=0,882$ ) und dem Vorliegen eines Zustands der Immunsuppression ( $p=0,172$ ) war kein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der Operationsmethode festzustellen. Bei Patienten mit präoperativem Organversagen wurde in 63% (24 Patienten) der Fälle eine Diskontinuitätsresektion durchgeführt, bei Patienten

ohne präoperatives Organversagen nur in 35% (29 Patienten). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,005$ ).

Der Median (Maximum) des präoperativen CrP-Wertes war bei Patienten mit Übernähung 21-fach (54-fach) erhöht, bei Kontinuitätsresektion 16-fach (82-fach) erhöht und bei Diskontinuitätsresektion 31-fach (65-fach) erhöht. Dies war nicht statistisch signifikant ( $p=0,112$ ).

Jeweils 48% (12 Patienten) ohne Peritonitis wurden mittels Übernähung und Kontinuitätsresektion behandelt, nur 1 (4%) Patient mittels Diskontinuitätsresektion. Bei diffuser Peritonitis wurde bei 72% (39 Patienten) eine Diskontinuitätsresektion vorgenommen, bei 19% (10 Patienten) eine Kontinuitätsresektion und bei 9% (3 Patienten) eine Übernähung. Im Falle einer lokalisierten Peritonitis wurden 32% (13 Patienten) mittels Diskontinuitätsresektion operiert, 51% (21 Patienten) mittels Kontinuitätsresektion und 17% (7 Patienten) mittels Übernähung. Dieser Einfluss der Ausbreitung der Peritonitis auf die angewendete Operationstechnik war statistisch signifikant ( $p<0,001$ ). Der Zusammenhang zwischen Schwere der Peritonitis und Operationstechnik war im MPI (Median, Range) erkennbar: bei sehr hohem MPI erfolgte am häufigsten eine Diskontinuitätsresektion (27, 11-43), bei nicht so hohem MPI häufiger eine Kontinuitätsresektion (21, 6-36) oder Übernähung (23, 11-38). Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,033$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,209$ ).

Bei Perforationen des linken Hemikolon erfolgte am häufigsten eine Diskontinuitätsresektion (52%, 41 Patienten), gefolgt von Kontinuitätsresektion (32%, 25 Patienten) und Übernähung (16%, 13 Patienten). Bei Lokalisation der Perforation im rechten Hemikolon wurde hingegen am häufigsten eine Kontinuitätsresektion (44%, 18 Patienten) durchgeführt, danach die Diskontinuitätsresektion (29%, 12 Patienten) und die Übernähung (27%, 11 Patienten). Dieser Trend war nicht statistisch signifikant ( $p=0,057$ ).

#### **4.7.10. Verschluss der Laparotomiewunde**

Bei 28 (23%) Patienten erfolgte am Ende der Indexoperation auf Grund geplanter Relaparotomie ein nur provisorischer Bauchdeckenverschluss. Dies betraf 6 (14%) Patienten mit perforierter Divertikulitis, 3 (19%) Patienten mit Tumorperforation, 3 (9%) Patienten mit iatrogen Perforation und 16 (59%) Patienten mit sonstiger Perforationsursache ( $p=0,001$ ). Die Patienten mit nur provisorischem Bauchdeckenverschluss hatten einen Median (Range) des MPI von 29 (8-43). Hingegen lag bei den Peritonitispatienten mit definitivem Bauchdeckenverschluss der Median (Range) des MPI bei 21 (6-39). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,003$ ).

#### **4.7.11. Histologische Befunde**

Bei 83 (69%) Patienten wurde die klinische Diagnose durch den Histologiebefund am Dickdarmresektat bestätigt, in 18 (15%) Fällen wurde sie ergänzt oder korrigiert. Von 18 (15%) nicht resezierten Patienten gab es keinen Histologiebefund und von 1 (1%) Patienten lag der Befund nicht vor.

#### **4.7.12. Rekonstruktion der Darmkontinuität nach Diskontinuitätsresektion**

Die Diskontinuitätsresektion wurde von 29 Patienten überlebt. Von diesen wurden 11 (38%) Patienten einer Reoperation zur Rekonstruktion zugeführt. Dabei verstarb 1 (9%) Patient mit multiplen internistischen Erkrankungen auf dem Boden einer Wegener'schen Granulomatose postoperativ. Bei 16 (55%) Patienten wurde die Darmkontinuität nicht wiederhergestellt. Die Gründe hierfür waren bei den meisten Patienten ihr hohes Alter von über 75 Jahren, bei 2 Patienten eine schwere Colitis ulcerosa und bei 1 Patienten schwere Begleiterkrankungen. 1 weiterer Patient war im Intervall verstorben. Von 2 (7%) Patienten konnten keine Informationen über eine mögliche Wiederanschlussoperation erhoben werden.

## 4.8. Postoperativer Verlauf

### 4.8.1. Postoperative Komplikationen

Es wurden folgende postoperative Komplikationen erfasst: chirurgische Komplikationen sowie allgemeine Komplikationen, zu denen kardiopulmonale, vaskuläre, hepatorenale und systemische Komplikationen zählten. Viele Patienten erlitten eine Kaskade an Komplikationen. In diesen Fällen wurde die ursächliche beziehungsweise führende Komplikation ermittelt und der Auswertung zu Grunde gelegt, es wurde jedem Patienten nur eine Komplikation zugeordnet.

Bei 19 Patienten trat postoperativ eine Wundheilungsstörung auf und bei 4 Patienten ein Harnwegsinfekt, der nach Antibiotikatherapie über wenige Tage ausheilte. Diese wurden als leichtere Komplikationen gezählt und werden im Folgenden lediglich erwähnt, bei der Ermittlung von statistischen Signifikanzen wurden sie jedoch ausgeschlossen und nur die schweren, lebensbedrohlichen Komplikationen betrachtet.

60 (50%) Patienten erlitten postoperativ mindestens eine schwere Komplikation. Weitere 9 (7%) Patienten befanden sich bereits präoperativ im therapieresistenten irreversiblen Schockzustand und blieben postoperativ intensivpflichtig. 51 (43%) Patienten hatten keine schwere postoperative Komplikation (Tab. 23). Am häufigsten waren allein allgemeine Komplikationen.

**Tabelle 23: Häufigkeit an postoperativen Komplikationen**

Postoperative Komplikation	Anzahl	Prozent
<b>Postoperative Komplikationen gesamt</b>	<b>60</b>	<b>50</b>
Allein allgemeine Komplikation	33	27
Allein chirurgische Komplikation	14	12
Allgemeine und chirurgische Komplikation	13	11
<b>Vorbestehender irreversibler Schockzustand</b>	<b>9</b>	<b>7</b>
<b>Keine postoperative Komplikation</b>	<b>51</b>	<b>43</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

47% (20 Patienten) mit perforierter Divertikulitis, 50% (8 Patienten) mit Tumorperforation, 29% (10 Patienten) mit iatrogener Perforation und 82% (22 Patienten) mit sonstiger Perforationsursache hatten postoperative Komplikationen ( $p=0,001$ ).

Je höher das Narkoserisiko nach ASA bei der Indexoperation war, desto häufiger traten postoperative Komplikationen auf: bei 19% (6 Patienten) mit ASA 1 bis 2, bei 57% (31 Patienten) mit ASA 3 und bei 68% (23 Patienten) mit ASA 4 bis 5 ( $p<0,001$ ). 9 Patienten mit ASA 4 bis 5 befanden sich bereits präoperativ im irreversiblen Schockzustand. Die internistischen Begleiterkrankungen zeigten folgenden Einfluss auf das Auftreten von postoperativen Komplikationen: 32% (8 Patienten) ohne Begleiterkrankung, 41% (14 Patienten) mit Erkrankung eines, 54% (21 Patienten) mit Erkrankung von zwei und 77% (17 Patienten) mit Erkrankung von drei oder vier Organsystemen hatten postoperative Komplikationen ( $p=0,011$ ). Unter den immunsupprimierten Patienten waren 60% (30 Patienten) mit postoperativen Komplikationen, unter den nicht immunsupprimierten hingegen nur 40% (30 Patienten), dieser Trend war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,095$ ). Der Median (Range) des APACHE II Score lag bei Patienten ohne postoperative Komplikationen bei 9 (5-30), bei Patienten mit Komplikationen bei 17 (3-39) ( $p<0,001$ ).

Unter den Patienten mit präoperativem Organversagen waren 76% (29 Patienten) mit postoperativen Komplikationen, die restlichen 24% (9 Patienten) befanden sich bereits präoperativ im therapieresistenten Schockzustand. Von den Patienten ohne präoperatives Organversagen hatten nur 38% (31 Patienten) postoperative Komplikationen ( $p<0,001$ ). Der Median (Maximum) des präoperativen CrP-Wertes lag bei Patienten ohne postoperative Komplikationen bei 17-fach (68-fach) erhöhtem Wert, bei Patienten mit postoperativen Komplikationen bei 38-fach (82-fach) erhöhtem Wert. Dies war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,001$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,084$ ).

Von den Peritonitispatienten erlitten 56% (53 Patienten) postoperative Komplikationen, unter den Patienten ohne Peritonitis bei Indexoperation betraf dies nur 28% (7 Patienten) ( $p=0,023$ ). Patienten mit diffuser Peritonitis hatten etwa doppelt so häufig postoperative Komplikationen als Patienten mit lokaler Peritonitis: 72% (39 von 54 Patienten) versus 34% (14 von 41 Patienten) ( $p<0,001$ ). Dieser Zusammenhang spiegelte sich auch im MPI wider: bei den Patienten mit postoperativen Komplikationen lag der Median (Range) des intraoperativen MPI bei 28 (8-43), bei den Patienten ohne postoperative Komplikationen bei 20 (6-36) ( $p<0,001$ ).

Bei Lokalisation der Perforation im linken Hemikolon traten in 43% (34 Patienten) der Fälle postoperative Komplikationen auf, bei Lokalisation im rechten Hemikolon hingegen in 63% (26 Patienten). Dieser Trend war nicht statistisch signifikant ( $p=0,054$ ). Nach frei in die Bauchhöhle stattgehabten Perforationen erlitten 56% (50 Patienten) postoperative Komplikationen, nach gedeckten Perforationen nur 37% (10 Patienten). Dieser Trend war nicht statistisch signifikant ( $p=0,123$ ).

Hinsichtlich der Operationsmethode zeigte sich folgender Zusammenhang: nach Übernähung traten bei 29% (7 Patienten), nach Kontinuitätsresektion bei 40% (17 Patienten) und nach Diskontinuitätsresektion bei 68% (36 Patienten) postoperative Komplikationen auf. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,002$ ). 53% (9 Patienten) mit Ileum-Kolon-Anastomose, 31% (8 Patienten) mit Kolon-Kolon-Anastomose und 68% (36 Patienten) mit Diskontinuitätsresektion erlitten postoperative Komplikationen. Dies war bei alleinigem Vergleich der beiden Anastomosenformen nicht statistisch signifikant ( $p=0,205$ ), bei zusätzlicher Betrachtung der Diskontinuitätsresektion zeigte sich jedoch eine Signifikanz ( $p=0,008$ ).

Bei 46 (38%) von 120 (100%) Patienten traten chirurgische Komplikationen auf. Dabei kamen 27 (59%) mal schwere und 19 (41%) mal leichtere Komplikationen vor. Die häufigste führende chirurgische Komplikation war die peritonitisinduzierte Sepsis, sie trat 7 mal auf, gefolgt von 5 Anastomoseninsuffizienzen als zweithäufigste Komplikation. Von diesen 5 Anastomoseninsuffizienzen traten 4 an Kolonanastomosen und 1 an einer Dünndarmanastomose, die bei der Indexoperation genäht worden war, auf. Bei 4 Patienten trat postoperativ eine erneute Kolonperforation auf (Tab. 24).

**Tabelle 24: Häufigkeit an chirurgischen Komplikationen**

Chirurgische Komplikation	Anzahl	Prozent	Gesamtprozent
<b>Schwere chirurgische Komplikationen</b>	<b>27</b>	<b>59</b>	<b>22</b>
Peritonitisinduzierte Sepsis	7	15	6
Anastomoseninsuffizienz	5	11	4
Nachblutung	4	9	3
Reperforation des Kolon	4	9	3
Intraabdomineller Abszess	3	15	6
Dünndarmperforation	1		
Rektumstumpfsuffizienz	1		
Anus praeter-Ausriss	1		
Ulcusnahtinsuffizienz	1		
<b>Leichtere chirurgische Komplikationen</b>	<b>19</b>	<b>41</b>	<b>16</b>
Wundheilungsstörung			
<b>Chirurgische Komplikationen gesamt</b>	<b>46</b>	<b>100</b>	<b>38</b>
<b>Keine chirurgische Komplikation</b>	<b>74</b>	<b>-</b>	<b>62</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>-</b>	<b>100</b>

Im Hinblick auf die Operationsmethode zeigte sich der folgende Zusammenhang mit den chirurgischen Komplikationen: bei 13 (25%) von 53 (100%) Patienten mit Diskontinuitätsresektion und bei 10 (23%) von 43 (100%) Patienten mit Kontinuitätsresektion traten schwere chirurgische Komplikationen auf, wobei Ileum-Kolon-Anastomosen und Kolon-Kolon-Anastomosen gleichermaßen betroffen waren (Tab. 25).

**Tabelle 25: Chirurgische Komplikationen und Operationsmethoden**

Chirurgische Komplikation	Anastomose		Diskontinuitätsresektion	Gesamt
	Ileum-Kolon	Kolon-Kolon		
Sepsis	1	1	4	6
Anastomoseninsuffizienz	2	2	0	4
Nachblutung	0	1	2	3
Reperforation	1	1	1	3
Intraabdomineller Abszess	1	0	2	3
Dünndarmperforation	0	0	1	1
Rektumstumpfinsuffizienz	0	0	1	1
Anus praeter-Ausriss	0	0	1	1
Ulcusnahtinsuffizienz	0	0	1	1
<b>Gesamt</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>13</b>	<b>23</b>

Der Auswertung der allgemeinen Komplikationen wurde jeweils das führende allgemeine Problem zu Grunde gelegt. Als respiratorische Komplikationen wurden solche erfasst, die zur Beatmung führten. Patienten, die sowohl eine respiratorische Insuffizienz als auch ein kardiales Problem hatten, wurden zur Gruppe der respiratorischen Insuffizienzen gezählt. 68 (46%) Patienten erlitten mindestens eine allgemeine postoperative Komplikation und 69 (47%) Patienten keine. Weitere 9 (7%) Patienten befanden sich bereits präoperativ im therapieresistenten irreversiblen Schock. Die häufigsten führenden allgemeinen Komplikationen waren respiratorische (Tab. 26).



**Tabelle 26: Häufigkeit an allgemeinen Komplikationen**

Allgemeine Komplikation	Anzahl	Prozent	Gesamtprozent
<b>Schwere allgemeine Komplikationen</b>	<b>46</b>	<b>92</b>	<b>38</b>
Respiratorische Komplikation	33	66	28
Pneumonie	21		
Respiratorische Insuffizienz	11		
ARDS	1		
Kardiale Komplikation	5	26	11
Blutung	5		
Hirnfarkt	3		
<b>Leichtere allgemeine Komplikationen</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>3</b>
Leichter Harnwegsinfekt			
<b>Allgemeine Komplikationen gesamt</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>42</b>
<b>Keine allgemeine Komplikation</b>	<b>61</b>	-	<b>51</b>
<b>Vorbestehender Schockzustand</b>	<b>9</b>	-	<b>7</b>
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	-	<b>100</b>

Unter den 5 kardialen Komplikationen kamen 4 Herzinsuffizienzen und 1 Herzinfarkt vor. Zu den 5 Blutungen zählten 3 Blutungen eines Magenbeziehungsweise Duodenalulkus, wobei 2 dieser Patienten außerdem eine respiratorische Komplikation hatten, sowie 1 gastrointestinale Blutung bei angeborener Gerinnungsstörung und 1 diffuse Kolonblutung. 2 der 3 Patienten mit Hirnfarkt hatten zusätzlich eine Pneumonie.

#### **4.8.2. Therapie der postoperativen Komplikationen**

Die postoperativen Maßnahmen wurden zur statistischen Auswertung in vier Gruppen eingeteilt: konservative Therapie (z. B. Antibiotikagabe), kleinere Eingriffe (z. B. Pleurapunktion), Intensivtherapie und große Eingriffe (z. B. Relaparotomie). Dabei wurde für jeden Patienten der jeweils höchste Eingriff zu Grunde gelegt.

Die meisten Patienten wurden konservativ oder zusätzlich mit großen Eingriffen behandelt (Tab. 27). 5 (4%) Patienten ohne Peritonitis und mit komplikationslosem Verlauf erhielten außer Infusionen keine weitere postoperative Therapie.

**Tabelle 27: Postoperative Therapie**

<b>Postoperative Therapie</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Prozent</b>
Keine (lediglich Infusionen)	5	4
Konservativ (z. B. Antibiotikagabe)	46	38
Kleinerer Eingriff (z. B. Pleurapunktion)	7	6
Intensivtherapie	23	19
Großer Eingriff (z. B. Relaparotomie)	39	33
<b>Gesamt</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Ein konservatives Vorgehen war bei perforierter Divertikulitis (49%, 21 Patienten), Tumorperforation (38%, 6 Patienten) und iatrogener Perforation (50%, 17 Patienten) die häufigste postoperative Behandlungsstrategie, bei den sonstigen Perforationsursachen überwogen hingegen große Eingriffe (67%, 18 Patienten).

Bei Patienten mit einem Narkoserisiko von 4 bis 5 nach ASA wurde überwiegend mittels großen Eingriffen (41%, 14 Patienten) und Intensivtherapie (44%, 15 Patienten) behandelt, bei Patienten mit ASA 3 mittels großen Eingriffen (39%, 21 Patienten) und konservativem Vorgehen (37%, 20 Patienten) und bei Patienten mit ASA 1 und 2 vor allem konservativ (69%, 22 Patienten). Nach Übernähungen (46%, 11 Patienten) und Kontinuitätsresektionen (47%, 20 Patienten) erfolgte meist ein konservatives Vorgehen, nach Diskontinuitätsresektionen waren jedoch meist (43%, 23 Patienten) große Eingriffe notwendig. Die bisher genannten Zusammenhänge mit der postoperativen Therapie waren zwar im Trend erkennbar, wegen kleiner Fallzahl jedoch nicht statistisch signifikant.

61% (25 Patienten) mit lokaler Peritonitis wurden konservativ behandelt, hingegen waren bei 52% (28 Patienten) mit diffuser Peritonitis große Eingriffe nötig. Dies war auch im MPI erkennbar: der Median (Range) des MPI betrug bei

konservativer Therapie 20 (6-36), bei kleinen Eingriffen 24 (18-43), bei Intensivtherapie 30 (18-43) und bei großen Eingriffen 28 (8-39). Dieser Zusammenhang war statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Der Median (Range) des präoperativ erhobenen APACHE II Score lag bei Patienten mit alleiniger postoperativer Infusionstherapie bei 8 (7-17), bei konservativer Therapie bei 9 (5-18), bei Patienten mit kleinen Eingriffen bei 11 (7-16), bei Intensivtherapie bei 27 (9-30) und bei Patienten, die postoperativ große Eingriffe benötigten, bei 18 (3-39). Dies war statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

113 (94%) Patienten erhielten im Rahmen ihrer postoperativen Therapie eine adäquate Antibiotikatherapie gegen Aerobier und Anaerobier entsprechend Resistogramm. Dabei kamen Metronidazol, Tazobactam plus Piperacillin, Vancomycin und Imipenem besonders häufig zum Einsatz. 62 (52%) Patienten benötigten eine Substitution von Blutprodukten.

#### **4.8.3. Postoperative Liegedauer**

Die mittlere Liegedauer betrug 20 Tage, der Median lag bei 14 Tagen (Range 0-140). Patienten mit perforierter Divertikulitis verweilten im Median (Range) 14 (1-75) Tage, Patienten mit Tumorperforation 13 (0-43) Tage, Patienten mit iatrogen Perforation 10 (0-140) Tage und Patienten mit sonstiger Perforationsursache 20 (5-82) Tage stationär ( $p = 0,004$ ).

Patienten, die mittels Übernähung therapiert wurden, hatten eine mediane (Range) Liegedauer von 11 (0-140), die mittels Kontinuitätsresektion therapiert wurden von 14 (2-69) und mittels Diskontinuitätsresektion von 15 (0-82). Dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p = 0,235$ ). Bei komplikationslosem postoperativen Verlauf betrug die mediane (Range) Liegedauer 11 (0-69) Tage, bei Auftreten von Komplikationen hingegen 22 (0-140) Tage ( $p < 0,001$ ). Bei den verstorbenen Patienten lag der Median (Range) der Liegedauer bei 12 (0-65) Tagen, bei den überlebenden Patienten bei 14 (5-140) Tagen. Dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p = 0,706$ ).

#### 4.8.4. Postoperative Mortalität

Es verstarben 45 (38%) Patienten postoperativ. Unter den verstorbenen waren 38 (51%) männliche und 37 (49%) weibliche Patienten. Der Altersmedian (Range) lag bei den Verstorbenen bei 72 (26-93) und bei den Überlebenden bei 66 (29-90) Jahren ( $p=0,002$ ).

Patienten mit perforierter Divertikulitis und iatrogenen Perforation überlebten häufiger als diejenigen mit Tumorperforation oder sonstiger Perforationsursache (Tab. 28). Dieser Trend war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,161$ ).

**Tabelle 28: Mortalität nach Perforationsursache**

Mortalität	Perforationsursache				Gesamt
	Divertikulitis	Tumor	Iatrogen	Sonstige	
<b>Überlebt</b>	29 (67%)	10 (62%)	24 (71%)	12 (44%)	75 (62%)
<b>Verstorben</b>	14 (33%)	6 (38%)	10 (29%)	15 (56%)	45 (38%)
<b>Gesamt</b>	<b>43 (100%)</b>	<b>16 (100%)</b>	<b>34 (100%)</b>	<b>27 (100%)</b>	<b>120 (100%)</b>

Es verstarben 11% (4 Patienten) mit einem präoperativen Leistungszustand von 0, 1 oder 2 nach ECOG, 31% (15 Patienten) mit einem Leistungszustand 3 und 72% (26 Patienten) mit einem Leistungszustand 4 nach ECOG. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p<0,001$ ). Zwischen dem Narkoserisiko nach ASA bei Indexoperation und der Mortalität bestand folgender Zusammenhang: 3% (1 Patient) mit ASA 1 bis 2, 33% (18 Patienten) mit ASA 3 und 77% (26 Patienten) mit ASA 4 bis 5 verstarben ( $p<0,001$ ). Auch die internistischen Begleiterkrankungen zeigten einen Einfluss auf die Mortalität: es verstarben 20% (5 Patienten) ohne Begleiterkrankung, 29% (10 Patienten) mit Erkrankung eines, 36% (14 Patienten) mit Erkrankungen von zwei und 73% (16 Patienten) mit Erkrankungen von drei bis vier Organsystemen ( $p=0,001$ ). Es verstarben 15 (43%) Patienten mit und 30 (35%) Patienten ohne maligne Grunderkrankung, dieser Unterschied war nicht statistisch signifikant ( $p=0,534$ ). Von den Patienten mit einem Zustand der Immunsuppression verstarben 48% (24 Patienten), von

denjenigen ohne Immunsuppression hingegen nur 30% (21 Patienten). Dieser Trend war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,056$ ). 71% (27 Patienten) mit präoperativem Organversagen verstarben, aber nur 22% (18 Patienten) ohne präoperatives Organversagen ( $p<0,001$ ).

Der Median (Maximum) des präoperativen CrP-Wertes lag bei den überlebenden Patienten bei 17-fach (68-fach) erhöhtem Normwert, bei den verstorbenen bei 36-fach (82-fach) erhöhtem Normwert. Dieser Unterschied war im Kruskal-Wallis-Test statistisch signifikant ( $p=0,001$ ), im Mediantest jedoch nicht ( $p=0,118$ ).

Der Median (Range) des präoperativ bestimmten APACHE II Score betrug bei den überlebenden Patienten 9 (3-35) und bei den verstorbenen 20 (7-39) (Abb. 11). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p<0,001$ ).

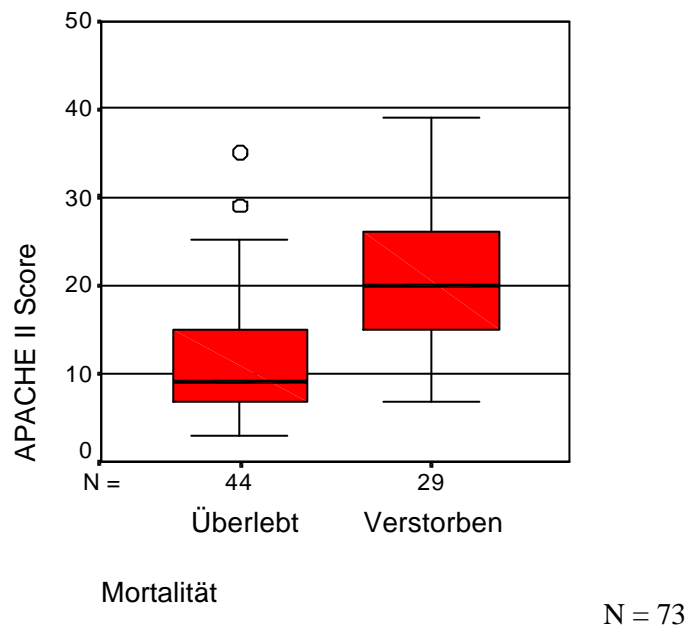


Abbildung 11: Mortalität und APACHE II Score

Von den 25 Patienten ohne intraoperative Peritonitis verstarben postoperativ 8 (32%) Patienten und von den 95 Patienten mit klinischen Zeichen einer Peritonitis bei Indexoperation 37 (39%) Patienten. Dies war nicht statistisch signifikant ( $p=0,644$ ). Bei alleiniger Betrachtung der Peritonitispatienten ergab sich jedoch folgender Zusammenhang: von den Patienten mit lokaler Peritonitis verstarben

8 (20%) Patienten postoperativ, von denjenigen mit diffuser Peritonitis 29 (54%) Patienten. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,001$ ). Dies war auch im MPI zu erkennen: der Median (Range) des MPI lag bei den überlebenden Patienten bei 21 (6-36), bei den verstorbenen hingegen bei 30 (15-43) ( $p<0,001$ ).

33% (26 Patienten) mit Lokalisation der Perforation im linken Hemikolon und 46% (19 Patienten) mit Lokalisation im rechten Hemikolon verstarben, der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,168$ ). Bei gedeckter Perforation lag die Mortalitätsrate bei 15% (4 Patienten), bei frei in die Bauchhöhle stattgehabter Perforation bei 44% (39 Patienten). Dieser Unterschied war statistisch signifikant ( $p=0,006$ ). Von den Patienten mit Mehrfachperforation verstarben 62% (16 Patienten), von denjenigen mit nur einer Perforationsstelle hingegen nur 31% (29 Patienten) ( $p=0,006$ ).

Zwischen der Operationsmethode und der Mortalität bestand folgender Zusammenhang: nach Übernähung verstarben 38% (9 Patienten), nach Kontinuitätsresektion 28% (12 Patienten) und nach Diskontinuitätsresektion 45% (24 Patienten). Dies war nicht statistisch signifikant ( $p=0,217$ ). Nach Kontinuitätsresektion betrug die Mortalität bei Kolon-Kolon-Anastomose 19% (5 Patienten) und bei Ileum-Kolon-Anastomose 41% (7 Patienten), dieser Trend war nicht statistisch signifikant ( $p=0,168$ ). Beim Vergleich der Mortalität von Kolon-Kolon-Anastomose, Ileum-Kolon-Anastomose und Diskontinuitätsresektion zeigte sich ebenfalls keine statistische Signifikanz ( $p=0,075$ ). Von den Patienten, die nur die Indexoperation hatten, verstarben 24% (13 Patienten), von den mehrfach laparotomierten Patienten verstarben hingegen 60% (24 Patienten). Dies war statistisch signifikant ( $p=0,001$ ).

Von den 60 Patienten, die keine postoperative Komplikation erlitten, verstarben die 9 (15%) Patienten, die bereits präoperativ einen irreversiblen Schockzustand hatten. Von den 60 Patienten mit postoperativen Komplikationen verstarben 36 (60%) Patienten ( $p<0,001$ ). Dabei verstarben 79% (11 Patienten) mit allein chirurgischer, 49% (16 Patienten) mit allein allgemeiner und 69% (9 Patienten)

mit chirurgischer und allgemeiner Komplikation. Auf Grund kleiner Fallzahl war dies nicht statistisch signifikant. Alle 7 Patienten mit einer peritonitisinduzierten Sepsis verstarben, und von den 5 Patienten mit Anastomoseninsuffizienz verstarben 3 Patienten. Von den 33 (100%) Patienten mit respiratorischer Komplikation verstarben 19 (58%) Patienten.

Bei 19 verstorbenen Patienten wurde eine Obduktion durchgeführt. Dabei konnte die klinisch festgestellte Todesursache in 15 Fällen bestätigt werden, in 3 Fällen wurde sie ergänzt. Von einem gerichtlich sezierten Patienten lag das Ergebnis der Obduktion aus juristischen Gründen nicht vor.

#### 4.9. Multivariate Analyse

In Tabelle 29 sind diejenigen Merkmale der Patienten dargestellt, die univariat einen statistisch signifikanten Einfluss auf die postoperative Mortalität zeigten.

**Tabelle 29: Merkmale mit univariat statistisch signifikantem Einfluss auf die Mortalität**

Univariat statistisch signifikantes Merkmal	p- Wert
Narkoserisiko nach ASA	<0,001
Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen	<0,001
Präoperatives Organversagen (ja/nein)	<0,001
Leistungszustand nach ECOG	<0,001
APACHE II Score	<0,001
Postoperative Komplikation (ja/nein)	<0,001
Mannheimer Peritonitis Index (MPI)	<0,001
Peritonitis (lokal/diffus)	0,001
Präoperatives CrP (x-facher Normwert)	0,001
Anzahl an Laparotomien während des stationären Aufenthalts	0,001
Alter	0,002
Perforationsart (frei/gedeckt)	0,006
Anzahl an Perforationen (Einfach-/Mehrfachperforation)	0,006

Von den univariat statistisch signifikanten Merkmalen wurden die folgenden fünf Merkmale in die multivariate Analyse einbezogen: Alter, Narkoserisiko nach ASA, Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen,

Vorkommen von präoperativem Organversagen und MPI. Die Merkmale wurden 0/1 klassifiziert, wobei 0 die niedrigere Ausprägung und 1 die höhere Ausprägung des Merkmals bedeutete. Nach dem Alter wurde eine Gruppe mit  $<70$  und eine Gruppe mit  $\geq 70$ -jährigen Patienten gebildet. Das Narkoserisiko wurde in eine Gruppe mit ASA 1 bis 2 und eine Gruppe mit ASA 3 bis 5 eingeteilt. Die internistischen Begleiterkrankungen wurden in eine Gruppe mit 0 bis 2 und eine Gruppe mit 3 bis 4 betroffenen Organsystemen eingeteilt. Der MPI wurde in eine Gruppe  $\leq 20$  und eine Gruppe  $>20$  eingeteilt, wobei denjenigen Patienten, die intraoperativ keine Zeichen einer Peritonitis aufwiesen, ein MPI von 0 zugeordnet wurde und sie damit zur ersten Gruppe gezählt wurden.

Die fünf oben genannten Merkmale waren bei allen 120 Patienten bekannt. Das Alter, das Narkoserisiko nach ASA, die Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen und das präoperative Organversagen zeigten multivariat einen unabhängigen statistisch signifikanten Einfluss auf die Mortalität, der MPI jedoch nicht. Tabelle 30 zeigt das Ergebnis der logistischen Regressionsanalyse. Die Reihenfolge der Merkmale in der Tabelle entspricht dabei der Reihenfolge der Aufnahme in das Modell.

**Tabelle 30: Logistische Regression mit der Mortalität als abhängiger Variable**

<b>Merkmal (unabhängige Variable)</b>	<b>p- Wert</b>	<b>Exp (B)</b>	<b>95% Konfidenz- intervall für Exp (B)</b>
ASA	0,029	10,957	1,280-93,829
Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen	0,004	6,281	1,799-21,925
Präoperatives Organversagen	0,001	5,844	2,098-16,280
Alter	0,047	2,763	1,013-7,534
MPI	0,054	-	-

Die Merkmale ECOG  $\leq 2 / > 2$ , Perforationsart frei/gedeckt, Anzahl an Perforationen  $1 / > 1$  und Peritonitis lokal/diffus wurden jeweils als sechstes Merkmal in das oben genannte Modell der logistischen Regression aufgenommen.



Sie zeigten alle jeweils keinen unabhängigen statistisch signifikanten Einfluss auf das Überleben ( $p$ -Werte  $>0,050$ ). Die Merkmale Anzahl an Laparotomien und Auftreten von postoperativen Komplikationen wurden von der multivariaten Analyse ausgeschlossen, weil sie keinen perioperativen prognostischen Wert besitzen, da zum Zeitpunkt der Indexoperation die Anzahl an Relaparotomien und postoperative Komplikationen nicht abgeschätzt werden können. Der APACHE II Score und der präoperative CrP-Wert wurden ausgeschlossen, weil sie nur von 73 (61%) beziehungsweise 86 (72%) der 120 Patienten bekannt waren.

Auf Grund des oben genannten logistischen Regressionsmodells wurde ein Score entwickelt, mit dessen Hilfe perioperativ das Risiko der postoperativen Sterblichkeit des Patienten eingeschätzt werden kann. In den Score gehen die vier in Tabelle 30 genannten, unabhängig statistisch signifikanten Merkmale mit ihrer Ausprägung bei dem jeweiligen Patienten ein und werden addiert. Der niedrigste Score beträgt 0 (alle vier Merkmale betragen 0), der höchste Score beträgt 3 (drei oder alle vier Merkmale betragen 1). Es hatten nur 4 Patienten eine Ausprägung von 1 aller vier Merkmale. Auf Grund dieser geringen Fallzahl wurden sie mit den Patienten, die drei Merkmale mit der Ausprägung 1 hatten, zusammengefasst. Ein Score von 0 bedeutet ein geringes Risiko, ein Score von 1 ein mittleres, ein Score von 2 ein hohes und ein Score von 3 bis 4 ein sehr hohes Risiko, postoperativ zu versterben. Tabelle 31 zeigt den Zusammenhang zwischen diesem Score und der Mortalität der Patienten ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 31: Zusammenhang zwischen dem Score zur perioperativen Einschätzung des postoperativen Sterblichkeitsrisikos und der Mortalität**

Score	Postoperatives Sterberisiko	Mortalität		Gesamt
		überlebt	verstorben	
0	gering	24 (100%)	0 (0%)	24 (100%)
1	mittel	18 (82%)	4 (18%)	22 (100%)
2	hoch	29 (63%)	17 (37%)	46 (100%)
3 bis 4	sehr hoch	4 (14%)	24 (86%)	28 (100%)
<b>Gesamt</b>		<b>75 (62%)</b>	<b>45 (38%)</b>	<b>120 (100%)</b>

## 5. Diskussion

### 5.1. Grundlagen der Diskussion und methodische Probleme

Die Diskussion der eigenen Ergebnisse über Kolonperforationen mit der Literatur wird von mehreren Faktoren erschwert, die im Folgenden dargelegt werden.

#### 5.1.1. Heterogenität des Patientengutes und Notfallcharakter der Erkrankung

Kolonperforationen betreffen ein heterogenes Krankengut (BIONDO ET AL., 2000B). Die Gründe hierfür liegen in den verschiedenen Perforationsursachen und Lokalisationen der Kolonperforation sowie in der Komorbidität der Patienten und in der unterschiedlichen Ausprägung der Peritonitis in verschiedenen Patientenkollektiven (ARMBRUSTER ET AL., 2001).

ARMBRUSTER ET AL., 2001, stellen außerdem fest, dass in den Arbeiten oft nicht näher auf Details eingegangen wird, z. B. ob die Perforationen gedeckt oder frei waren und welche Begleiterkrankungen die Patienten hatten. KASPERK ET AL., 2002, und FARTHMAN ET AL., 2000, merken an, dass Patientenkollektive mit perforierter Divertikulitis und purulenter Peritonitis in den Untersuchungen hinsichtlich des Schweregrades der Divertikulitis und der jeweiligen Komorbidität nicht einheitlich definiert und charakterisiert sind. HANSEN ET AL., 1998, nennen die unterschiedlichen Ausprägungsgrade der Divertikulitis und Peritonitis bei verschiedenen Autoren als einen Grund für die eingeschränkte Verlässlichkeit der Daten zu Prognosefaktoren der perforierten Kolondivertikulitis. DEMMEL ET AL., 1994, sehen eine generelle Einschränkung der Vergleichbarkeit von Ergebnissen wegen uneinheitlicher Definitionen der zu Grunde liegenden Parameter, Patientenkollektive und operativer Therapieprinzipien in der Literatur.

Weiterhin stellt die Kolonperforation einen chirurgischen Notfall dar, der meist sofort operativ versorgt werden muss, da die drohende Peritonitis und Sepsis das Leben des Patienten gefährden (NESPOLI ET AL., 1993; BIELECKI ET AL., 2002).

Wegen der Heterogenität des Patientengutes und des Notfallcharakters der Erkrankung gibt es nur wenige kontrollierte Studien über die Kolonperforation und ihre Behandlungsstrategien (ARMBRUSTER ET AL., 2001). So existiert bisher nur eine prospektive, randomisierte Studie über die Behandlungsstrategien der perforierten Sigmadivertikulitis (KRONBORG, 1993).

### **5.1.2. Seltenheit der Erkrankung**

Die Kolonperforation ist eine seltene Erkrankung (FALTYN & JUNGWIRTH, 1996). In den kleinen Patientenfallzahlen sehen HANSEN ET AL., 1998, einen Grund für die eingeschränkte Verlässlichkeit der in der Literatur genannten Daten zu Prognosefaktoren der perforierten Kolondivertikulitis. In diesem Zusammenhang betont KRONBORG, 1993, die Notwendigkeit von Multicenter-Studien.

Wegen der Seltenheit der Erkrankung werden die Fälle oft über Jahre gesammelt und große Zeiträume beschrieben. Dies erschwert wiederum die Vergleichbarkeit von Daten. So wird die Änderung der operativen Strategien hin zu resezierenden Verfahren von HANSEN ET AL., 1998, als Grund für die über den langen Erfassungszeitraum von 17 Jahren (1980-1996) beobachtete Abnahme an postoperativen Komplikationen und der Letalität nach Divertikelperforationen angesehen. Auch in der prospektiven, randomisierten Studie über die Behandlungsstrategien der perforierten Sigmadivertikulitis von KRONBORG, 1993, werden über einen langen Zeitraum von 15 Jahren (1978-1992) nur wenige Patienten (Fallzahl = 62) erfasst.

### **5.1.3. Selektionskriterien**

In der vorliegenden Arbeit wurden der Begriff der Kolonperforation (s. Kap. 3.4.1.) sowie die Ein- und Ausschlusskriterien für die Datenerhebung aus den Patientenakten (s. Kap. 3.1.) exakt definiert. Es wurden konsekutive Patienten ausgewertet, die mit Hilfe der Operationsdatenbank und der Operationsprotokolle ausgewählt wurden, und die den definierten Selektionskriterien entsprachen.

Unter acht Arbeiten, die ein Krankengut mit ähnlichen Perforationsursachen analysieren (s. Kap. 5.2.), waren nur vier Arbeiten mit konsekutiven Patienten zu finden: NESPOLI ET AL, 1993, und BIONDO ET AL, 2000B, beschreiben konsekutive Patienten, die wegen einer Kolonperforation notlaparotomiert wurden, SHINKAWA ET AL, 2003, beschreiben konsekutive Patienten mit nicht-traumatischer Kolonperforation und KRIWANEK ET AL, 1994, schließen alle im Erfassungszeitraum wegen einer Kolonperforation behandelten Patienten ein.

Die Bedeutung der Selektionskriterien wird von VAN GOOR ET AL, 1997, hervorgehoben. Die Autoren sehen in den unterschiedlichen Selektionskriterien in verschiedenen Untersuchungen zur Peritonitis eine wichtige Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Mortalität.

#### **5.1.4. Definition der Peritonitis**

Ein weiteres methodisches Problem ist das Fehlen einer verbindlichen Graduierung für den Schweregrad der Peritonitis (BILLING ET AL, 1992; KOPERNA & SCHULZ, 2000). Deshalb schließt der Begriff der schweren Peritonitis eine große Variation an klinischen Befunden ein (SCHEIN ET AL, 1992).

Die von NYSTRÖM ET AL, 1990, vorgestellte Definition basiert auf präoperativen, intraoperativen und postoperativen Daten. Präoperativ weisen Fieber, lokale oder diffuse Abwehrspannung und das Fehlen von Darmgeräuschen auf eine Peritonitis hin. Intraoperativ zeigen eine akute Entzündung des Peritoneums, eitriges oder kotiges Exsudat, fibrinöse Beläge, Gewebsnekrosen, ein lokalisierter Abszess oder eine freie Perforation das Vorliegen einer Infektion an. Postoperativ liefert der mikrobiologische Befund eine Information zur Infektion. Des Weiteren beschreiben die Autoren die Art der intraabdominellen Infektion als lokale oder diffuse Peritonitis oder intraabdominellen Abszess. Hierbei bleibt es eine subjektive Entscheidung des Operateurs, ob eine Peritonitis lokal oder diffus ist.

Die hieraus resultierenden Unterschiede in der Schwere der Erkrankung in unterschiedlichen Patientenkollektiven schränken die Vergleichbarkeit verschiedener Untersuchungen zur Peritonitis ein (KOPERNA & SCHULZ, 2000).

#### **5.1.5. Definition der Mortalität**

Den eigenen Ergebnissen der postoperativen Sterblichkeit wurde die Krankenhausmortalität zu Grunde gelegt. Im Literaturvergleich mit acht Arbeiten, denen ein ähnliches Patientengut zu Grunde liegt (s. Kap. 5.2.) (NESPOLI ET AL., 1993; KRIWANEK ET AL., 1994; UMBACH & DORAZIO, 1999; YILMAZLAR ET AL., 1999; BIONDO ET AL., 2000B; ARMBRUSTER ET AL., 2001; BIELECKI ET AL., 2002; SHINKAWA ET AL., 2003), war keine Arbeit zu finden, in der definiert wird, ob die Ergebnisse der Mortalität auf der 30-Tages-Mortalität oder der Krankenhausmortalität basieren. GOLUB ET AL., 1997, sehen in der Verwendung dieser verschiedenen Definitionen eine Ursache für unterschiedliche Ergebnisse hinsichtlich der Mortalität in Untersuchungen zu Anastomoseninsuffizienzen.

#### **5.1.6. Klinische Prognose-Scores**

Von OHMANN & HAU, 1997, wird vorgeschlagen, wegen der Heterogenität der Patientenkollektive in Arbeiten zur Peritonitis grundsätzlich klinische Prognose-Scores wie den APACHE II Score (s. Kap. 3.4.7.) und den MPI (s. Kap. 3.4.8.) anzuwenden, um eine Einschätzung der Schwere der Erkrankung in der jeweiligen Arbeit zu ermöglichen. Die Anwendung dieser Scores verbessert die Vergleichbarkeit von Studienergebnissen, insbesondere der verschiedenen Behandlungsstrategien (OHMANN, 1998).

In der vorliegenden Arbeit wurden der APACHE II Score sowie der MPI zur Einschätzung der Schwere der Erkrankung und der Prognose angewendet. Der MPI wurde der statistischen Auswertung der Peritonitis zu Grunde gelegt. Im Literaturvergleich war festzustellen, dass unter acht Arbeiten mit einem ähnlichen Krankengut (s. Kap. 5.2.) nur in vier Arbeiten der MPI (NESPOLI ET AL., 1993;

KRIWANEK ET AL., 1994; YILMAZLAR ET AL., 1999; BIELECKI ET AL., 2002) und nur in einer Arbeit der APACHE II Score (NESPOLI ET AL., 1993) verwendet werden.

In fünf von acht Arbeiten mit einem dem eigenen Patientenkollektiv ähnlichen Krankengut (s. Kap. 5.2.) wird hingegen die Klassifikation nach Hinchey zur Einteilung der Peritonitis benutzt (NESPOLI ET AL., 1993; BIONDO ET AL., 2000B; ARMBRUSTER ET AL., 2001; BIELECKI ET AL., 2002; SHINKAWA ET AL., 2003). Diese Klassifikation dient der Stadieneinteilung der perforierten Divertikulitis: Stadium I: mesokolischer oder perikolischer Abszess, Stadium II: abgekapselter Beckenboden- oder Abdominalabszess, Stadium III: freie eitrige Peritonitis, Stadium IV: freie kotige Peritonitis (HINCHEY ET AL., 1978). Für eine Einteilung der Peritonitis bei anderen Perforationsursachen als der Divertikulitis ist die Klassifikation nach Hinchey jedoch nicht vorgesehen.

## 5.2. Perforationsursachen im Literaturvergleich

In der Literatur waren acht Arbeiten mit einem dem eigenen Patientenkollektiv in den Perforationsursachen ähnlichen, heterogenen Krankengut zu finden (Tab. 32).

**Tabelle 32: Arbeiten mit ähnlichen Perforationsursachen wie im eigenen Patientengut im Literaturvergleich**

Autor, Jahr	Anzahl Patienten	Perforationsursachen (%)			
		Divertikulitis	Maligne Tumoren	Iatrogen	Sonstige
<i>Eigene Ergebnisse</i>	120	36	13 {12}	28 [22]	23
Armbruster et al., 2001	251	59	{18}	20	
Bielecki et al., 2002	59	31	{41}	8 [2]	20
Biondo et al., 2000b	156	62	17	6	15
Kriwanek et al., 1994	112	58	21	21	
Nespoli et al., 1993	136	67	33	0	0
Shinkawa et al., 2003	80	19	36 {33}	20 [15]	25
Umbach & Dorazio, 1999	33	85	{9}	6	0
Yilmazlar et al., 1999	30	13	{50}	13 [4]	24

Es zeigen { } den Anteil an kolorektalen Karzinomen und [ ] an Endoskopien (wenn bekannt). Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

In der Literatur ist die Divertikulitis mit bis zu 85% (UMBACH & DORAZIO, 1999) die häufigste und das Kolonkarzinom mit bis zu 50% (YILMAZLAR ET AL., 1999) die zweithäufigste Ursache von Kolonperforationen.

Im eigenen Krankengut stellten die iatrogenen Perforationen (28%), und unter diesen insbesondere die endoskopischen Perforationen (22%), die zweithäufigste Perforationsursache nach der Divertikulitis (36%) dar. Dies könnte auf das überregionale Versorgungsgebiet des Universitätsklinikums Jena zurückzuführen sein. Die Perforationsrate aller im Beobachtungszeitraum durchgeführten 5456 Koloskopien (MICHAEL A., persönliche Mitteilung) lag mit 0,2% in dem in der Literatur angegebenen Bereich von 0,1% bis 3% (GARIBAY ET AL., 1996). Bereits WOOD, 1977, erwartet mit der zunehmenden Anzahl an Untersuchungen einen Zuwachs an koloskopisch bedingten Perforationen. Diese Entwicklung wird von FARLEY ET AL., 1997, bestätigt.

Perforationen von Kolonkarzinomen lagen im eigenen Krankengut mit einem Anteil von 5% an allen im Untersuchungszeitraum operierten Kolonkarzinomen (ALTENDORF-HOFMANN A., persönliche Mitteilung) in dem in der Literatur angegebenen Bereich von 4,2% (BIELECKI ET AL., 2002), 4,6% (YILMAZLAR ET AL., 1999) und 7,5% (CARRARO ET AL., 1998).

### **5.3. Diskussion der Mortalität im gesamten Patientenkollektiv und im Zusammenhang mit der Perforationsursache**

Die Tabellen 33 und 34 zeigen die Gesamtmortalität und die Mortalität der verschiedenen Perforationsursachen im eigenen Patientengut und im Vergleich mit der Literatur. Dabei sind die eigenen Ergebnisse in der Gesamtmortalität und in der Mortalität der perforierten Divertikulitis auffällig, während die Tumor- und iatrogenen Perforationen im oberen Bereich und die sonstigen Perforationsursachen im Mittelfeld liegen.

**Tabelle 33: Gesamtmortalität im Vergleich mit Arbeiten, die ein ähnliches Krankengut untersuchen**

Autor, Jahr	Perforationsursachen	Anzahl Patienten	Mortalitätsrate (%)
<i>Eigene Ergebnisse</i>	Alle	120	38
Armbruster et al., 2001	Alle	251	20
Bielecki et al., 2002	Alle	59	17
Biondo et al., 2000b	Alle	156	22
Kriwanek et al., 1994	Alle	112	20
Nespoli et al., 1993	Divertikulitis, Tumor	136	20
Shinkawa et al., 2003	Alle	80	18
Umbach & Dorazio, 1999	Außer Sonstige	33	0
Yilmazlar et al., 1999	Alle	30	27

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

**Tabelle 34: Mortalität der verschiedenen Perforationsursachen im Literaturvergleich**

Autor, Jahr	Mortalität (%) der Perforationsursachen			
	Divertikulitis	Maligne Tumoren	Iatrogen	Sonstige
<i>Eigene Ergebnisse</i>	33	38	29	56
Bielecki et al., 2002	11	8	33	75
Biondo et al., 2000b	24	4	22	39
Kriwanek et al., 1994	15	38	13	
Nespoli et al., 1993	15	32	-	-
Shinkawa et al., 2003	7	10	0	50
Yilmazlar et al., 1999	25	27	0	43
Hansen et al., 1998	12	-	-	-
Mäkelä et al., 2002	9	-	-	-
Schilling et al., 2001	9	-	-	-
Kronborg, 1993	23	-	-	-
Carraro et al., 1998	-	28	-	-
Farley et al., 1997	-	-	0	-
Freitag et al., 2000	-	-	27	-

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Die Unterschiede zwischen den eigenen Ergebnissen und der Literatur könnten zum einen in der Charakteristik des Patientenkollektivs und zum anderen in methodischen Schwierigkeiten liegen. Hierbei wird der Einfluss der in



Kapitel 5.1. dargelegten methodischen Probleme auf die Diskussion der eigenen Ergebnisse mit der Literatur deutlich.

Die eigenen Ergebnisse basieren auf der Krankenhausmortalität. Von den in den Tabellen 33 und 34 genannten Autoren, die hierzu Angaben machen, wurde lediglich bei HANSEN ET AL., 1998, die Krankenhausmortalität zu Grunde gelegt. Andere Autoren verwenden die 30-Tages-Mortalität (FARLEY ET AL., 1997; CARRARO ET AL., 1998; MÄKELÄ ET AL., 2002). Dies könnte ein Grund für die höhere Mortalität im eigenen Patientengut sein.

Ein weiteres methodisches Problem liegt im Fehlen einer verbindlichen Graduierung für den Schweregrad der Peritonitis (KOPERNA & SCHULZ, 2000). Die Literatur zur Peritonitis weist aus verschiedenen Gründen eine große Variation in den Mortalitätsraten auf (CHRISTOU ET AL., 1993). Ein Grund hierfür liegt in der Selektion der Patienten (VAN GOOR ET AL., 1997), ein weiterer im intraabdominellen Herkunftsorgan der Peritonitis (CHRISTOU ET AL., 1993), wobei die Peritonitis nach Perforationen des Kolons zu den prognostisch ungünstigen Formen zählt (WINKELTAU ET AL., 1992).

Die Mortalität von 39% aller Peritonitispatienten im eigenen Krankengut ist hierbei vergleichbar mit der von CHRISTOU ET AL., 1993, angegebenen Mortalität von 34% und der von WINKELTAU ET AL., 1992, angegebenen Mortalität von 38% bei Kolon-assoziiertes Peritonitis. Die Sterblichkeitsrate der diffusen Peritonitis von 54% im eigenen Patientengut lag im unteren Bereich der in der Literatur angegebenen 50-80% bei schwerer Peritonitis, welche die kotige und diffuse eitrige Peritonitis sowie die akut nekrotisierende Pankreatitis einschließen (REITH, 1997). 70% der eigenen Peritonitispatienten waren von diesen schweren Formen mit kotiger und diffus eitriger Peritonitis betroffen. BIELECKI ET AL., 2002, berichten innerhalb ihrer Gesamtmortalität von 16,9% über eine Mortalität von 10% bei freier eitriger Peritonitis und von 36% bei freier fäkulenter Peritonitis. NESPOLI ET AL., 1993, verzeichnen eine Gesamtmortalität von 20,5% und eine Mortalität von 20% und 45% im Falle freier eitriger und fäkulenter Peritonitis.

In der Literatur herrscht weitgehend Einigkeit, dass der Gesundheitszustand der Patienten die Mortalität entscheidend beeinflusst (CHRISTOU ET AL, 1993; DEMMEL ET AL, 1994; BIONDO ET AL, 2000B). In diesem Zusammenhang fallen im Literaturvergleich mehrere Parameter auf, die für einen schlechteren Gesundheitszustand im eigenen Patientengut sprechen. Zu diesen Parametern gehören internistische Begleiterkrankungen, das Narkoserisiko nach ASA, das Ausmaß der Peritonitis und der MPI.

Unter den eigenen Patienten hatten 73% ein Narkoserisiko von 3 oder höher nach ASA. Dies zeigte in der multivariaten Analyse einen eigenständigen Einfluss auf die Mortalität mit 11-fach erhöhtem Risiko zu versterben (s. Kap. 4.9.). Bei den Autoren, die hierzu Angaben machen, war der Anteil der Patienten mit einem Narkoserisiko von 3 oder höher nach ASA mit 35% (BIONDO ET AL, 2000B), 38% (BIONDO ET AL, 2002) und 51% (ZORCOLO ET AL, 2003) niedriger als im eigenen Krankengut. Auch der Mittelwert des Narkoserisikos nach ASA war im eigenen Patientengut mit 3,0 höher als die in der Literatur genannten Werte von 2,2 (UMBACH & DORAZIO, 1999) und 2,5 (SCHILLING ET AL, 2001).

Hinsichtlich der Begleiterkrankungen zeigen sich ebenfalls Unterschiede im Vergleich mit der Literatur. 75% aller Patienten im eigenen Krankengut hatten internistische Begleiterkrankungen und bei 51% waren zwei oder mehr Organsysteme betroffen. Bei SCHMEDT ET AL, 2000, die in ihrer Untersuchung über Divertikulitis über eine Mortalität von 30% bei über 70-jährigen Patienten mit freier Perforation und Peritonitis berichten, hatten 58% der Patienten Begleiterkrankungen, und bei ZORCOLO ET AL, 2003, die ebenfalls Divertikulitispatienten untersuchen und über eine Mortalität von 18% berichten, hatten 29% der Patienten zwei oder mehr Begleiterkrankungen.

Im Durchschnitt ist bei 10%-15% aller Peritonitiden mindestens eine weitere Operation nach dem Initialeingriff notwendig (TEICHMANN & HERBIG, 2000). Im eigenen Krankengut hatten 23% der Patienten eine so schwere Peritonitis, dass

eine geplante Relaparotomie notwendig war. Dies wurde durch den MPI evaluiert, dessen Median (Range) bei den geplant relaparotomierten Patienten 29 (8-43) betrug (s. Kap. 4.7.10.). Insgesamt mussten 37% der eigenen Patienten mindestens zweimal während ihres stationären Aufenthaltes laparotomiert werden (s. Kap. 4.7.8.), und die Anzahl an Laparotomien während des stationären Aufenthaltes zeigte univariat einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Mortalität (s. Kap. 4.8.4.). In der Literatur wird dies bestätigt und vielfach berichtet, dass Relaparotomien die Mortalität statistisch signifikant erhöhen (CHRISTOU ET AL., 1993; KRIWANEK ET AL., 1994; DETRY ET AL., 1995; GOLUB ET AL., 1997; KOPERNA & SCHULZ, 2000).

Zur Einschätzung der Schwere der Erkrankung wurde im eigenen Krankengut der Mannheimer Peritonitis Index (MPI) angewendet. Der Zusammenhang zwischen dem MPI und der Mortalität im eigenen Patientenkollektiv und im Literaturvergleich ist in Tabelle 35 dargestellt.

**Tabelle 35: MPI und Mortalität im Literaturvergleich mit Untersuchungen zu Kolonperforationen und zur Peritonitis**

Autor, Jahr	Mortalität (%) bei Punkte des MPI				
	£ 20	21-29	<sup>3</sup> 30	£ 26	>26
<i>Eigene Ergebnisse</i>	6	42	76	18	69
<b>Untersuchungen zu Kolonperforationen</b>					
Bielecki et al., 2002	-	-	-	0	39
Kriwanek et al., 1994	10	28	64	-	-
Yilmazlar et al., 1999	0	42	70	0	67
<b>Untersuchungen zur Peritonitis</b>					
Billing et al., 1994	0-11	11-50	41-87	3-29	44-81
Függer et al., 1988	0	29	100	-	-
Demmel et al., 1994	5	13	39	6	36

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Die eigenen Ergebnisse liegen im Literaturvergleich sowohl mit Arbeiten zu Kolonperforationen als auch mit Arbeiten zur Peritonitis im oberen Bereich. Hierbei zeigen die Ergebnisse der Multicenter-Studie von BILLING ET AL., 1994, die Variation der Mortalität im Zusammenhang mit dem MPI in unterschiedlichen

Patientenkollektiven mit Peritonitis, wobei die Mittelwerte des MPI in den eingeschlossenen Untersuchungen zwischen 14 und 26 und die Mortalitätsraten insgesamt zwischen 11,7% und 42% lagen.

Die von DEMMEL ET AL, 1994, berichteten Ergebnisse sind besonders niedrig bei einer Mortalitätsrate von insgesamt 14,4%. Dies könnte durch die Charakteristik des Patientengutes zu erklären sein, welches auch prognostisch günstige Formen der Peritonitis wie Appendizitis und nicht-eitrige Peritonitis einschließt. Dabei beträgt der mittlere MPI 21,7. Im eigenen Patientengut lag der Mittelwert des MPI hingegen bei 25. Auch andere Autoren berichten über einen niedrigeren MPI in ihrem Krankengut. So stellen MÄKELÄ ET AL, 2002, bei 77% ihrer Patienten einen MPI von unter 20 fest, im eigenen Krankengut lag dieser Anteil nur bei 53%.

Die Unterschiede im Zusammenhang des MPI mit der Mortalität zwischen den eigenen Ergebnissen und der Literatur könnten abermals durch die schon erwähnten Faktoren bedingt sein. So zeigten die Anzahl an während des stationären Aufenthaltes erfolgten Laparotomien und das Auftreten von postoperativen Komplikationen im eigenen Krankengut einen univariat statistisch signifikanten Einfluss auf die Mortalität (s. Kap. 4.8.4.). Der MPI erfasst jedoch nur prä- und intraoperative Daten (WACHA ET AL, 1987). Zu diesem Zeitpunkt sind Komplikationen und der postoperative Verlauf noch nicht vorhersehbar (OHMANN ET AL, 1993). Überdies werden im MPI außer dem Vorliegen eines präoperativen Organversagens und Malignoms internistische Begleiterkrankungen nicht erfasst (s. Kap. 3.5.8.). Diese hatten jedoch im eigenen Patientengut einen eigenständigen Einfluss auf die Mortalität, mit einem 6-fach höheres Risiko zu versterben (s. Kap. 4.9.). CHRISTOU ET AL, 1993, berichten, dass die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit der Peritonitispatienten in einer engen Beziehung mit dem Überleben und der Notwendigkeit von Relaparotomien steht. Dabei stellen SAUTNER ET AL, 1997, einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer postoperativen Hypotension und Relaparotomien bei Peritonitispatienten fest.

FÜGGER ET AL, 1988, stellen in ihrer Validierungsstudie zum MPI deutliche Einschnitte in der Mortalität bei den Punktwerten 20 und 30 des MPI fest. Dies konnte anhand der eigenen Ergebnisse und der Ergebnisse der anderen Autoren nicht nachgewiesen werden (s. Tab. 35). Bei niedrigeren Punktwerten des MPI bis 29 lag die Mortalität im eigenen Krankengut und auch bei KRIWANEK ET AL, 1994, und YILMAZLAR ET AL, 1999, über derjenigen von FÜGGER ET AL, 1988. Bei einem sehr hohen MPI über 29 lag sie hingegen sowohl im eigenen Krankengut als auch bei den genannten Autoren darunter. Diese Ergebnisse zeigen, dass im Einzelfall auch bei einer ungünstigen Einschätzung der Schwere der Peritonitiskrankheit durch den Prognose-Score eine erfolgreiche Therapie durchgeführt werden kann (DEMMELE ET AL, 1994).

#### **5.4. Diskussion der Operativen Strategien im Zusammenhang mit den assoziierten Komplikationen und der Mortalität**

Die operativen Strategien beinhalten zum einen die Herdsanierung der Kolonperforation, deren Verfahren in Abhängigkeit des intraoperativen Befundes gewählt wird (POOS, 1987). Zum anderen können bei Vorliegen einer sekundären Peritonitis im Anschluss an die primäre Fokussanierung weitere, adjuvante chirurgische Maßnahmen durchgeführt werden, deren Ziel die Verhinderung einer persistierenden Peritonitis ist (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990).

##### **5.4.1. Operationsmethoden zur Herdsanierung von Kolonperforationen**

Zur Herdsanierung der Kolonperforation stehen verschiedene operative Verfahren zur Auswahl, welche die Übernähung der Perforationsstelle, die Resektion des betroffenen Darmabschnitts mit primärer Anastomose sowie die Diskontinuitätsresektion und Kolostomie-Anlage umfassen (HOHENBERGER ET AL, 1987). Zum Schutz einer Übernähung oder Anastomose kann zusätzlich ein protektives Kolostoma vorgeschaltet werden (BEGER, 1987; KRIWANEK ET AL, 1994; BIELECKI ET AL, 2002). Eine weitere mögliche Operationsmethode ist die alleinige Kolostomie mit Ausleitung des Darms an der Perforationsstelle (BIONDO ET AL, 2000A, 2000B, 2002).

Welches Operationsverfahren wann durchgeführt werden soll, wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Übernähungen sind sowohl Patienten mit iatrogenen Perforationen vorbehalten als auch Patienten mit einem schlechten Allgemeinzustand, denen eine Resektion nicht zugemutet werden kann. Bei allen anderen Patienten soll eine Resektion zur Herdsanierung durchgeführt werden (KRIWANEK ET AL, 1994). Bei Operationen von rechtsseitigen Kolonperforationen erfolgen häufig primäre Anastomosierungen (ARMBRUSTER ET AL, 2001), hierüber herrscht weitgehend Einigkeit in der Literatur (ZORCOLO ET AL, 2003).

Hingegen ist es derzeit Gegenstand der Fachdiskussion, unter welchen Voraussetzungen des Patienten mit linksseitiger Kolonperforation und Peritonitis die Kontinuität nach der Resektion wiederhergestellt werden soll und wann nicht (NESPOLI ET AL, 1993; BIONDO ET AL, 2000B). Dabei sind das Risiko der Anastomoseninsuffizienz bei der Kontinuitätsresektion und das zusätzliche Risiko eines erneuten rekonstruktiven Eingriffs nach der Diskontinuitätsresektion gegeneinander abzuwägen (KASPERK ET AL, 2002), und in diesem Zusammenhang die Schwere der Peritonitis und vorliegende Begleiterkrankungen des Patienten sowie die Ursache der Kolonperforation zu berücksichtigen (FÜGGER ET AL, 1988; ARMBRUSTER ET AL, 2001).

Die Tabellen 36 und 37 geben einen Überblick über die von verschiedenen Autoren angewendeten Operationsmethoden zur Herdsanierung von Kolonperforationen. Dabei zeigen die eigenen Ergebnisse im Vergleich zu den Arbeiten mit einem ähnlichen Patientengut (Tab. 36) besonders viele Übernähungen. Dies könnte auf den hohen Anteil an endoskopischen Perforationen (s. Kap. 5.2.) zurückzuführen sein. Der Anteil an Kontinuitäts- und Diskontinuitätsresektionen ist bei den eigenen Patienten ähnlich wie in der Literatur angegeben verteilt.

**Tabelle 36: Operationsmethoden von Kolonperforationen im Literaturvergleich mit Arbeiten, die ein ähnliches, heterogenes Patientengut untersuchen**

Autor, Jahr	Operationsmethoden (%)		
	Übernähung	Kontinuität	Diskontinuität
<i>Eigene Ergebnisse</i>	20	36	44
Armbruster et al., 2001	8	45	47
Bielecki et al., 2002	8	31	61
Biondo et al., 2000b	{3}	53	44
Kriwanek et al., 1994	14	39	47
Nespoli et al., 1993	{16}	60	24
Umbach & Dorazio, 1999	0	100	0
Shinkawa et al., 2003	14 {17} [7]	19	43
Yilmazlar et al., 1999	1 {10}	2	17

Kontinuität = Kontinuitätsresektion; Diskontinuität = Diskontinuitätsresektion.

Es zeigen { } den Anteil an alleinigen Kolostomie-Anlagen und [ ] alleinige Drainagen.

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

**Tabelle 37: Operationsmethoden von Kolonperforationen im Literaturvergleich mit Arbeiten, die jeweils unterschiedliche Perforationsursachen untersuchen**

Autor, Jahr	Perforations- ursache	Operationsmethoden (%)		
		Über- nähung	Kontinuität	Diskonti- nuität
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Alle</i>	20	36	44
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Divertikulitis</i>	5	39	56
Hansen et al., 1998	Divertikulitis	26#	12	62
Mäkelä et al., 2002	Divertikulitis	4 {2} 4*	34	56
Schilling et al., 2001	Divertikulitis	0	24	76
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Tumoren</i>	0	56	44
Carraro et al., 1998	Kolorektales Karzinom	18	59	23
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Iatrogen</i>	59	26	15
Farley et al., 1997	Endoskopie	40	60	0
Freitag et al., 2000	Endoskopie	45 {10}	18	27

Kontinuität = Kontinuitätsresektion; Diskontinuität = Diskontinuitätsresektion.

Es zeigen { } den Anteil an alleinigen Kolostomie-Anlagen, # denjenigen an Spülung +

Übernähung + Drainage + Kolostoma als Operationstechniken und \* ein konservatives Vorgehen.

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Hinsichtlich der Mortalität und der Operationsmethode zeigte sich im eigenen Krankengut kein statistisch signifikanter Zusammenhang (s. Kap. 4.8.4.). Dies stellen auch KRIWANEK ET AL., 1994, und BIELECKI ET AL., 2002, fest. Tabelle 38 zeigt die Mortalität nach verschiedenen Operationsmethoden im Vergleich mit der Literatur.

**Tabelle 38: Operationsmethoden und Mortalität im Literaturvergleich**

Autor, Jahr	Mortalität (%) nach		
	Übernähung	Kontinuität	Diskontinuität
<i>Eigene Ergebnisse</i>	38	28	45
Armbruster et al., 2001	50	16	18
Bielecki et al., 2002	0	11	22
Biondo et al., 2000b	{0}	7	42
Kriwanek et al., 1994	25	21	17
Nespoli et al., 1993	{59}	6	30
Umbach & Dorazio, 1999	-	0	-
Biondo et al., 2000a	-	5	-
Biondo et al., 2002	{29}	3	38
Kriwanek et al., 1999	-	-	17
Hansen et al., 1998	22#	0	11
Mäkelä et al., 2002	0	4	13
Schilling et al., 2001	1	7	10
Farley et al., 1997	0	0	-

Kontinuität = Kontinuitätsresektion; Diskontinuität = Diskontinuitätsresektion.

Es zeigt { } die Mortalität nach alleiniger Kolostomie -Anlage und # diejenige nach Spülung + Übernähung + Drainage + Kolostoma als Operationstechniken.

Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Der Literaturvergleich der Mortalität nach Übernähung zeigt, dass das eigene Ergebnis im mittleren Bereich liegt, und dass die Mortalität nach Übernähung im eigenen Krankengut und bei vielen Autoren über derjenigen nach Resektion mit Erhaltung der Kontinuität und in einigen Untersuchungen auch über derjenigen nach Diskontinuitätsresektion liegt. Die Ursache hierfür könnte in einer teilweisen Negativselektion in dieser Patientengruppe liegen (ARMBRUSTER ET AL., 2001), denn die Indikation für die Übernähung einer Kolonperforation ist neben der endoskopischen Darmwandverletzung, die eine gute Prognose besitzt, ein sehr schlechter Gesundheitszustand des Patienten, der ein resezierendes Verfahren nicht zulässt (KRIWANEK ET AL., 1994). Von NESPOLI ET AL., 1993, wird bei dieser



Patientengruppe die alleinige Kolostomie-Anlage als Operationsmethode durchgeführt und über eine Mortalität von 59% berichtet. HANSEN ET AL, 1998, die perforierte Kolondivertikulitiden untersuchen, sehen die Gründe für ihre höhere Mortalitätsrate nach Übernähung darin, dass in den ersten Jahren des Beobachtungszeitraums vor allem nicht-resezierende Verfahren angewendet wurden und änderten ihre operative Strategie hin zu resezierenden Verfahren.

Bei den meisten Autoren und im eigenen Krankengut lag die Mortalität nach Diskontinuitätsresektion über der nach Kontinuitätsresektion (Tab. 38). Dies ist möglicherweise durch die Selektion der Patienten für die Operationsverfahren bedingt, und nicht durch die Operationsmethode (KRIWANEK ET AL, 1999). So haben ZORCOLO ET AL, 2003, Diskontinuitätsresektionen signifikant häufiger bei Patienten mit höherem Narkoserisiko nach ASA, Komorbidität und diffuser Peritonitis durchgeführt, und erklären hiermit ihre höhere Mortalität von 20% nach diesem Verfahren gegenüber einer Mortalität von 6% nach Anlage einer primären Anastomose. BIONDO ET AL, 2000B, schlossen Patienten mit fäkulenter Peritonitis, präoperativem Organversagen, Immunsuppression, ASA 4 und proximalen Darmverletzungen von primären Anastomosierungen aus, BIONDO ET AL, 2002, außerdem Patienten mit extrakolischem Malignom. MÄKELÄ ET AL, 2002, führten Diskontinuitätsresektionen häufiger bei Patienten mit schwerer Peritonitis durch. NESPOLI ET AL, 1993, fanden eine statistische Signifikanz der höheren Mortalität nach Diskontinuitätsresektion gegenüber Kontinuitätsresektion in ihrem Krankengut, sehen dies jedoch nicht in der Operationstechnik, sondern im Ausmaß der Peritonitis und Sepsis begründet. Im eigenen Krankengut hatten Patienten, bei denen eine Diskontinuitätsresektion durchgeführt wurde, statistisch signifikant einen höheren APACHE II Score und MPI, ein höheres Narkoserisiko nach ASA und häufiger ein präoperatives Organversagen als Patienten, die einer Übernähung oder Kontinuitätsresektion zugeführt wurden (s. Kap. 4.7.9.).

Insgesamt sind die eigenen Ergebnisse der Mortalitätsraten nach Kontinuitätsresektion und nach Diskontinuitätsresektion im Vergleich mit anderen Autoren auffällig. Die Gründe hierfür könnten wiederum in den methodischen

Problemen und in der im Literaturvergleich festzustellenden schlechteren gesundheitlichen Verfassung der eigenen Patienten zu finden sein, die bereits in den Kapiteln 5.1. und 5.3. dargelegt wurden. Dies lässt sich auch anhand des APACHE II Score zeigen. In der Untersuchung von NESPOLI ET AL., 1993, betragen die Mittelwerte des APACHE II Score im Zusammenhang mit den verschiedenen Operationstechniken 9,4 (Kontinuitätsresektion) und 16,6 (Diskontinuitätsresektion und Kolostomie-Anlage). Im eigenen Krankengut lagen die Mittelwerte bei 11 (Kontinuitätsresektion) und 19 (Diskontinuitätsresektion). KRIWANEK ET AL., 1999, sehen in dem unterschiedlichen Auftreten von Sepsis und Organversagen im jeweiligen Patientengut einen wichtigen Grund für die in der Literatur zu beobachtende große Variationsbreite der Mortalitätsraten nach Hartmann-Operation.

Wegen ihrer höheren Mortalität im Vergleich zur Kontinuitätsresektion lehnen einige Autoren die Diskontinuitätsresektion nach Hartmann weitgehend ab und ziehen die sofortige Wiederherstellung der Kontinuität vor (UMBACH & DORAZIO, 1999). Andere Autoren sehen die höhere Mortalitätsrate nach Hartmann-Operation nicht in der Operationstechnik, sondern in der Schwere der Peritonitis begründet (NESPOLI ET AL., 1993; ARMBRUSTER ET AL., 2001) und bevorzugen die Diskontinuitätsresektion als ein auch bei Vorliegen von schweren Erkrankungen des linken Hemikolons sicheres und effektives Operationsverfahren (DESAI ET AL., 1998; ILLERT ET AL., 2001). Die Diskontinuitätsresektion nach Hartmann wird von der Standard Task Force der American Society of Colon and Rectal Surgeons (THE STANDARD TASK FORCE, AMERICAN SOCIETY OF COLON AND RECTAL SURGEONS, 1995) als Standardoperation bei perforierten Kolonprozessen mit Peritonitis empfohlen, und nach wie vor von vielen Operateuren favorisiert, wie die Auswertung einer Befragung amerikanischer Viszeralchirurgen von GOYAL & SCHEIN, 2001, zeigen konnte. Die Diskontinuitätsresektion nach Hartmann ist bei einem Patienten mit perforierter Sigmadivertikulitis und lokaler Peritonitis bei niedrigem Operationsrisiko für 65% und bei einem Hochrisikopatienten für 88% der befragten Chirurgen die Operationsmethode der Wahl. Eine Resektion mit

primärer Anastomose würden hingegen bei niedrigem Patientenrisiko nur 33% und beim Hochrisikopatienten nur 4% der befragten Chirurgen durchführen.

Die Rekonstruktion der Darmkontinuität nach Diskontinuitätsresektion ist zu einem späteren Zeitpunkt möglich (KHOSRAVIANI ET AL, 2000). Tabelle 39 zeigt die Raten an rekonstruktiven Eingriffen und die Mortalitätsraten im eigenen Patientengut und in der Literatur.

**Tabelle 39: Rekonstruktionsraten nach Diskontinuitätsresektion nach Hartmann im Literaturvergleich**

<b>Autor, Jahr</b>	<b>Anzahl Patienten</b>	<b>Rekonstruktionsrate (%)</b>	<b>Mortalität (%)</b>
<i>Eigene Ergebnisse</i>	53	38	9
Kriwanek et al., 1994	53	84	0
Kriwanek et al., 1999	103	80	0
Zorcolo et al., 2003	140	39	0
Khosraviani et al., 2000	72	70	0
Desai et al., 1998	185	57	0

Es werden die Anzahl der Patienten mit Diskontinuitätsresektion, die Rekonstruktionsrate der das Intervall überlebenden Patienten und die Mortalität dieser Rekonstruktionsoperation gezeigt. Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Bei großer Variation der Ergebnisse in der Literatur liegt die eigene Rate an Rekonstruktionen im unteren Bereich. Die besonders hohe von KRIWANEK ET AL, 1994, angegebene Rekonstruktionsrate enthält hierbei sowohl Rekonstruktionen von Hartmann-Operationen als auch von weiteren 15 protektiven Kolostomata bei primären Anastomosen und Übernähungen. Die Gründe für eine nicht erfolgte Wiederherstellung der Darmkontinuität bei den das Intervall überlebenden Patienten sind bei verschiedenen Autoren, wie auch im eigenen Krankengut (s. Kap. 4.7.12.), sehr ähnlich: viele Patienten hatten so schwere Begleiterkrankungen, dass eine Operation nicht angeraten werden konnte (DESAI ET AL, 1998; KRIWANEK ET AL, 1999; KHOSRAVIANI ET AL, 2000), manche Patienten fühlten sich durch das Kolostoma nicht beeinträchtigt oder wünschten keine weitere Operation (DESAI ET AL, 1998; KRIWANEK ET AL, 1999; KHOSRAVIANI ET AL, 2000) und bei wenigen Patienten hatte eine Inkontinenz vorbestanden (DESAI

ET AL., 1998; KRIWANEK ET AL., 1999). Im eigenen Krankengut war ein weiterer, häufiger Grund für eine nicht erfolgte Rekonstruktion das hohe Alter der Patienten.

Die Mortalität der Rekonstruktionsoperation wird bei allen Autoren mit 0% angegeben. Das eigene Ergebnis von 9% basiert auf einem von elf reoperierten Patienten mit einer Wegener'schen Granulomatose und dadurch bedingten multiplen internistischen Erkrankungen, der postoperativ verstarb (s. Kap. 4.7.12.).

Von UMBACH & DORAZIO, 1999, wird die Diskontinuitätsresektion unter anderem deswegen abgelehnt, weil die Patienten mit einem Kolostoma leben müssen, wenn die Rekonstruktion nicht möglich ist. Hierzu führten KRIWANEK ET AL., 1999, eine Untersuchung über Langzeitergebnisse nach Hartmann-Operationen durch. Es wurden Patienten mit und ohne Rekonstruktion der Darmkontinuität zur Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit und Lebensqualität befragt. 86% der Patienten betrachten ihre Lebensqualität als gut bis sehr gut. Dabei stellen die Autoren keine Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen fest. Jedoch ist die Fallzahl der nicht rekonstruierten Patienten mit 12 sehr klein. In dieser Gruppe sehen drei Patienten in der Kolostomie eine schwere Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität.

Bei der Wahl des Operationsverfahrens stehen sich das Risiko des rekonstruktiven Eingriffs nach der Diskontinuitätsresektion und das Risiko der Anastomoseninsuffizienz bei der Kontinuitätsresektion gegenüber (KASPERK ET AL., 2002). Die Anastomoseninsuffizienz ist eine schwere chirurgische Komplikation, die eine Reoperation notwendig macht und eigenständig mit einem 35-fach erhöhten Risiko Einfluss auf die Mortalität nimmt (GOLUB ET AL., 1997).

Eine Anastomoseninsuffizienz kann durch die Störung der Anastomosenheilung hervorgerufen werden (AHRENDT ET AL., 1994). Die Anastomosenheilung verläuft in mehreren Phasen. Die erste Phase ist neben einer lokalen Hypoxie durch eine

verstärkte Kollagenolyse und zunächst fehlende Kollagensynthese gekennzeichnet. In dieser Phase ist das Nahtmaterial entscheidend für eine komplikationslose Heilung und Verhinderung der Anastomoseninsuffizienz. Durch die Kollagensynthese in der Submukosa erreicht die Anastomose dann bis zum zwölften Tag Eigenstabilität (THIEDE ET AL, 2000). Dabei ist der Kollagengehalt der Anastomose wesentlich für die Heilung (STOOP ET AL, 1996). Durch die in der späteren Phase erfolgende Regeneration der Serosa wird die Anastomosenheilung abgeschlossen (THIEDE ET AL, 2000).

Für die ungestörte Anastomosenheilung müssen verschiedene Voraussetzungen erfüllt sein. Zu diesen gehören eine gute Adaptation der Resektionsränder durch die Nähte (THIEDE ET AL, 2000), die Gewährleistung der Durchblutung, eine Intaktheit der Darmwand und die Spannungsfreiheit der Anastomose (UMBACH & DORAZIO, 1999) sowie eine belagfreie Serosa an den Resektionsrändern (SCHMEDT ET AL, 2000). Neben diesen lokalen Einflüssen spielen systemische Faktoren wie die Behandlung von Erkrankungen wie Mangelernährung, Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und Immunsuppression eine wichtige Rolle (THIEDE ET AL, 2000).

Verschiedene Umstände beeinflussen das Risiko der Anastomoseninsuffizienz (THIEDE ET AL, 2000). Zu diesen zählen eine persistierende Hypotonie, Aszites, schwere Immunsuppression und schwere Mangelernährung, deren Vorliegen eine Kontraindikation zur primären Anastomosierung darstellen (UMBACH & DORAZIO, 1999). Weiterhin gibt es Faktoren, die das Risiko für eine Insuffizienz der Anastomose erhöhen, jedoch schwierig zu beurteilen sind (KASPERK ET AL, 2002). So berichten einige Autoren über eine höhere Rate an Anastomoseninsuffizienzen bei Patienten mit höherem Alter (MONTESANI ET AL, 1992; DETRY ET AL, 1995; ZORCOLO ET AL, 2003). Dies konnte im Tierexperiment jedoch nicht nachgewiesen werden (STOOP ET AL, 1996).

MARTENS & HENDRIKS, 1991, konnten tierexperimentell zeigen, dass es während der ersten Phase der Heilung bei Kolon-Kolon-Anastomosen im Vergleich zu

Ileum-Kolon- und Dünndarmanastomosen zu einem größeren Kollagenverlust im Gewebe kommt. Hierin sehen GOLUB ET AL., 1997, den Grund dafür, dass Kolon-Kolon-Anastomosen als weniger stabil als Ileum-Kolon-Anastomosen und Dünndarmanastomosen gelten. Ein weiterer Grund ist, dass die Kontamination durch Bakterien im Kolon wesentlich höher ist (THIEDE ET AL., 2000). Jedoch wird in der Literatur auch über Ergebnisse berichtet, die keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Insuffizienzraten von Anastomosen an Dünndarm und Kolon feststellen (MONTESANI ET AL., 1992; GOLUB ET AL., 1997).

Im eigenen Krankengut traten postoperativ eine Dünndarmanastomose und je zwei Ileum-Kolon- und Kolon-Kolon-Anastomosen auf. Tabelle 40 zeigt die Insuffizienzraten der Anastomosen im Literaturvergleich.

**Tabelle 40: Anastomoseninsuffizienzraten im Literaturvergleich**

Autor, Jahr	Perforationsursachen	Insuffizienzrate (%)	
		Von Anzahl primärer A.	Von allen Patienten
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Alle</i>	9	3
Armbruster et al., 2001	Alle	8	4
Bielecki et al., 2002	Alle	0	0
Biondo et al., 2000b	Alle	4	2
Kriwanek et al., 1994	Alle	19	7
Nespoli et al., 1993	Divertikulitis, Tumor	9	5
Umbach & Dorazio, 1999	Außer Sonstige	3	3
Biondo et al., 2002	Außer Divertikulitis	3	1
Isbister, 1997	Alle	6	3
Hansen et al., 1998	Divertikulitis	0	0
Mäkelä et al., 2002	Divertikulitis	9	3
Schilling et al., 2001	Divertikulitis	0	0
Carraro et al., 1998	Kolorektales Karzinom	31	5
Farley et al., 1997	Endoskopie	0	0

A. = Anastomosen. Dezimalstellen wurden zur besseren Vergleichbarkeit auf ganze Zahlen gerundet.

Die eigenen Ergebnisse lagen im Vergleich mit der Literatur im unteren bis mittleren Bereich und sind auch vergleichbar mit den Ergebnissen von

MONTESANI ET AL., 1992, die in ihrer Untersuchung über Kolonanastomosen eine Insuffizienzrate von 4% nach elektiven und 9% nach Notfalleingriffen verzeichnen.

In ihrer multivariaten Analyse können GOLUB ET AL., 1997, sechs Faktoren feststellen, die das Risiko für eine Anastomoseninsuffizienz eigenständig erhöhen: das Vorliegen der Begleiterkrankung COPD, die Einnahme von Kortikosteroiden, das Vorliegen einer Obstruktion im Darm, die intraoperative Transfusion von mehr als zwei Erythrozytenkonzentraten, ein Albuminwert unter 3,0 g/l und das Vorhandensein einer Peritonitis.

Der Einfluss einer Peritonitis auf die Anastomosenheilung wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt (ZORCOLO ET AL., 2003). Im Tierexperiment können AHRENDT ET AL., 1994, eine Beeinträchtigung der Anastomosenheilung bei Vorliegen einer intraabdominellen Infektion nachweisen, die durch einen geringeren Kollagengehalt im Gewebe gekennzeichnet ist. Hingegen beobachten SCHMEDT ET AL., 2000, klinisch keine Insuffizienz unter 21 primären Anastomosen bei Divertikulitispatienten mit Perforationsperitonitis. Manche Autoren führen bei Perforationen des linken Hemikolons und dem Vorliegen einer Peritonitis eine Kontinuitätsresektion nur dann durch, wenn die Peritonitis lokalisiert, noch frisch (KRIWANEK ET AL., 1994) oder nicht kotig (BIONDO ET AL., 2000B) ist, oder wenden generell Diskontinuitätsresektionen an (ISBISTER, 1997; YILMAZLAR ET AL., 1999). Andere Autoren sehen im Vorliegen einer Peritonitis keine Kontraindikation für die Anlage einer primären Anastomose und schlagen zusätzliche Maßnahmen wie Debridement (UMBACH & DORAZIO, 1999) oder eine intensive intraoperative Lavage (SCHILLING ET AL., 2001) vor.

ARMBRUSTER ET AL., 2001, und KASPERK ET AL., 2002, sehen in der Kontinuitäts- und Diskontinuitätsresektion keine konkurrierenden, sondern sich ergänzende Therapiestrategien, wobei sich bei der Entscheidung über das anzuwendende Operationsverfahren die Verwendung gut evaluierter Score-Systeme wie ASA, MPI und APACHE II eignet, um Patienten mit einer ausgeprägteren Schwere der

Erkrankung und einem hohen Mortalitätsrisiko einer Diskontinuitätsresektion zuzuführen. Dies wird auch durch die eigenen Ergebnisse unterstützt. Im eigenen Patientenkollektiv wurden die meisten Patienten mit einem Narkoserisiko von 4 beziehungsweise 5 nach ASA mittels Diskontinuitätsresektion behandelt, und Median und Range von MPI und APACHE II Score waren bei den Patienten mit Diskontinuitätsresektion statistisch signifikant höher als bei denjenigen mit Kontinuitätsresektion (s. Kap. 4.7.9.). Die Anwendung von Prognose-Scores wie APACHE II und MPI für eine individuelle Therapieentscheidung befindet sich jedoch noch im experimentellen Stadium (OHMANN, 1998).

#### **5.4.2. Adjuvante chirurgische Therapie der sekundären Peritonitis**

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts lag die Mortalität der Kolon-assoziierten sekundären Peritonitis bei über 80% und konnte bis in die 1980er Jahre hinein auf Werte um 20% bis 50% gesenkt werden (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990). Dies wurde im Wesentlichen durch die Einführung und dauernde Verbesserung der Antibiotika und Intensivmedizin erreicht (SEILER ET AL., 2000). Seit den 1980er Jahren stagniert die Sterblichkeitsrate der sekundären Peritonitis jedoch bei Werten um etwa 30% (CHRISTOU ET AL., 1993; LAMME ET AL., 2002). Aus diesem Grund wurden adjuvante Operationsverfahren entwickelt (GÖTZINGER ET AL., 1996), die im Anschluss an die erfolgte Fokussanierung durchgeführt werden können, um eine persistierende Peritonitis zu verhindern (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990). Zu diesen Verfahren gehören die kontinuierliche Peritoneallavage, die Etappenlavage (geplante Relapatomie) und die Relaparotomie on demand (TEICHMANN & HERBIG, 2000). Sie sollen den abdominalen Sepsisherd beseitigen und sind in der Lage, die Mortalität der schweren Peritonitis zu senken (WINKELTAU ET AL., 1992). Die aktuelle Fachdiskussion über die genannten adjuvanten Therapiekonzepte hat das Ziel, ihre Vorteile auszubauen und Komplikationen zu minimieren (GÖTZINGER ET AL., 1996), da keines dieser Verfahren bisher den anderen grundsätzlich überlegen ist (DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ & POST, 2003).



Bei der kontinuierlichen postoperativen Peritoneallavage wird das Abdomen nach der Platzierung von zwei bis vier Drainagen für den Zu- und Ablauf der Spülflüssigkeit verschlossen und in der postoperativen Phase ununterbrochen oder intermittierend gespült (BEGER ET AL., 1983). Das Ziel ist hierbei die Verlängerung der intraoperativen Peritoneallavage in die postoperative Phase (WINKELTAU ET AL., 1992). Zu den spezifischen Komplikationen der kontinuierlichen postoperativen Peritoneallavage zählen die Ausbildung von Spülstraßen und somit Residualabszessen als Folge einer nicht gleichmäßig erfolgenden Lavage (PICHLMAYR ET AL., 1992), Retention der Spülflüssigkeit, Komplikationen des implantierten Netzes (WINKELTAU ET AL., 1992), intestinale Fistelbildungen (LEIBOFF & SOROFF, 1987) und Komplikationen der Drainagen, die Eintrittsstellen für Hospitalkeime darstellen und zu Arrosionen von Darm und Gefäßen führen können (DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ & POST, 2003). Von BEGER ET AL., 1983, wird über eine Senkung der Mortalität nach Kolonperforationen von 50% auf 37% durch die Anwendung der kontinuierlichen postoperativen Peritoneallavage berichtet. Das Verfahren konnte sich jedoch nicht als weitverbreitetes Behandlungskonzept durchsetzen (TEICHMANN & HERBIG, 2000).

Das Konzept der Etappenlavage (geplante Relaparotomie) ist das am weitesten verbreitete Verfahren zur adjuvanten Peritonitistherapie (HAU ET AL., 1995). Dabei werden die postoperativen Spülungen als Intervallbehandlungen alle 24 bis 48 Stunden durchgeführt und gleichzeitig das Abdomen revidiert (PICHLMAYR ET AL., 1992). Im Anschluss an die Lavage erfolgt jeweils ein provisorischer Bauchdeckenverschluss (TEICHMANN ET AL., 1986). Dieses Therapiekonzept wurde auch an der eigenen Klinik im Beobachtungszeitraum angewendet, und 23% der Patienten im eigenen Krankengut mussten wegen der Schwere des intraabdominellen Befundes dem Verfahren zugeführt werden. Dieses Ergebnis wird durch die Untersuchung von DEMMEL ET AL., 1993, bestätigt, die in der Kolonperforation eine Indikation zur programmierten Relaparotomie sehen.

Die Indikationsstellung zur Etappenlavage wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt (VAN GOOR ET AL., 1997), da klare Richtlinien hierzu derzeit nicht

vorliegen (HAU ET AL., 1995). Die Vorteile dieses Verfahrens liegen in der direkten Kontrolle der Fokussanierung im Abdomen (BARTELS ET AL., 1992), die ein frühzeitiges Feststellen einer persistierenden Infektion und möglichen Komplikationen erlaubt (VAN GOOR ET AL., 1997), und in einer reduzierten Bildung von Adhäsionen (LAMME ET AL., 2002). Zu den möglichen Komplikationen zählen Eviszerationen und Kontaminationen von außen (WINKELTAU ET AL., 1992) sowie, besonders nach mehrfachen Relaparotomien, Blutungen, Darmperforationen und Fistelbildungen, die jedoch auch durch die initiale schwere Peritonitis bedingt sein könnten (VAN GOOR ET AL., 1997). Ein weiteres Problem der programmierten Relaparotomien liegt in den Kriterien, nach denen die Lavages beendet werden sollen (VAN GOOR ET AL., 1997).

Bei der Relaparotomie on demand werden die Patienten engmaschig evaluiert und das Abdomen nur bei einer Verschlechterung der Organfunktion relaparotomiert (GÖTZINGER ET AL., 1996). Die Vorteile liegen darin, dass die Patienten nur bei Bedarf, und so möglicherweise weniger häufig, operiert werden (LAMME ET AL., 2002), und dass weniger infektiöse Komplikationen im Vergleich zur Etappenlavage auftreten (HAU ET AL., 1995).

In verschiedenen Untersuchungen zur Etappenlavage (geplante Relaparotomie) und Relaparotomie on demand konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in der Mortalität zwischen diesen beiden Verfahren festgestellt werden (CHRISTOU ET AL., 1993; HAU ET AL., 1995; KOPERNA & SCHULZ, 2000). Jedoch bestand zwischen diesen Untersuchungen eine große Variation der Mortalität von Werten um 50% (KOPERNA & SCHULZ, 2000) und um 20% (HAU ET AL., 1995). Die Gründe hierfür könnten in der Selektion der Patienten (VAN GOOR ET AL., 1997) und im intraabdominellen Herkunftsorgan der Peritonitis (CHRISTOU ET AL., 1993) liegen. Andererseits wird über eine signifikant niedrigere Mortalität der kontinuierlichen postoperativen Peritoneallavage im Vergleich zu Relaparotomien berichtet (WINKELTAU ET AL., 1992; LAMME ET AL., 2002). Von manchen Autoren wird deswegen ein konservatives Therapiekonzept mit extensiver intraoperativer Lavage bei der Initialoperation sowie nachfolgender Reoperationen on demand

vorgeschlagen, um die verfahrensassoziierte Morbidität der Relaparotomien zu senken (SEILER ET AL., 2000). Die Indikation zur Relaparotomie on demand soll hierbei auf Grund von klinischen und radiologischen Befunden gestellt werden (SEILER ET AL., 2000), wobei insbesondere dem CT eine diagnostische Bedeutung zukommt (LAMME ET AL., 2002).

Da es derzeit keine prospektiven Studien gibt, die das Konzept der geplanten Relaparotomien mit anderen vergleichen, kann die Bedeutung des Verfahrens in der adjuvanten Therapie der Peritonitis nicht eindeutig eingeschätzt werden (HAU ET AL., 1995). Um klare Richtlinien für Therapieentscheidungen in der adjuvanten Peritonistherapie abzugrenzen, sehen LAMME ET AL., 2002, einen Bedarf an großen, randomisierten Studien.

Von CHRISTOU ET AL., 1993, wird eine Analyse von Faktoren, die das Risiko für Relaparotomien erhöhen, vorgestellt. Ein niedriges Serumalbumin, ein jüngeres Alter der Patienten und ein hoher APACHE II Score zeigen einen eigenständigen Einfluss auf erfolgte Relaparotomien. Da diese Parameter jedoch klinisch nur geringe Unterschiede zu den Patienten zeigen, die nicht relaparotomiert wurden, sei ihr Vorhersagewert eingeschränkt. Durch den APACHE II Score und andere Prognose-Scores wie den MPI kann hierbei eine quantitative Erfassung des Ausmaßes der Peritonitis-Krankheit erfolgen (LINDER & WACHA, 1992). So besteht zwischen dem Persistieren der Peritonitis und dem APACHE II Score ein statistisch signifikanter Zusammenhang (KOPERNA & SCHULZ, 2000). Die Scores sind derzeit jedoch nicht für eine alleinige Entscheidung über die Verfahren der adjuvanten Peritonistherapie beim einzelnen Patienten geeignet (OHMANN ET AL., 1997). Auch die Aussichtslosigkeit der Therapie kann anhand dieser Scores derzeit nicht individuell vorhergesagt werden (LINDER & WACHA, 1992).

### **5.5. Diskussion von Prognose- und Einflussfaktoren der Mortalität**

Das Aufzeigen von Prognosefaktoren der Erkrankung ist eines der wichtigsten Ziele von Untersuchungen zur sekundären Peritonitis (KOPERNA & SCHULZ, 1996), da ihre Kenntnis eine maßgebliche Bedeutung für das therapeutische

Vorgehen hat (BARTHLEN ET AL., 1992). Tabellen 41 und 42 zeigen die eigenständigen, multivariat statistisch signifikanten Einflussfaktoren auf die Mortalität im eigenen Patientenkollektiv und im Literaturvergleich.

**Tabelle 41: Prognosefaktoren mit einem eigenständigen Einfluss auf die Mortalität im Literaturvergleich mit Untersuchungen zu Kolonperforationen**

<b>Autor, Jahr</b>	<b>Perforations- ursachen</b>	<b>Eigenständige Einflussfaktoren auf die Mortalität</b>
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>Alle</i>	<i>ASA, Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen, präoperatives Organversagen, Alter</i>
Biondo et al., 2000b	Alle	ASA, präoperatives Organversagen
Kriwanek et al., 1994	Alle	Alter >65, MPI, prä-/ postoperatives Organversagen
Shinkawa et al., 2003	Alle	perioperativer septischer Schock, Nierenversagen, diffuse Peritonitis
Hansen et al., 1998	Divertikulitis	anerge Immunabwehrlage, Adipositas, kardiale Begleiterkrankung, Gerinnungsstörung
Carraro et al., 1998	Kolorektales Karzinom	Klassifikation nach HINCHEY, 1978, Klassifikation nach DUKES & BUSSEY, 1958

**Tabelle 42: Prognosefaktoren mit einem eigenständigen Einfluss auf die Mortalität im Literaturvergleich mit Untersuchungen zur Peritonitis**

<b>Autor, Jahr</b>	<b>Eigenständige Einflussfaktoren auf die Mortalität</b>
<i>Eigene Ergebnisse</i>	<i>ASA, Anzahl an Organsystemen mit internistischen Begleiterkrankungen, präoperatives Organversagen, Alter der Patienten</i>
Christou et al., 1993	APACHE II Score, niedriges Serumalbumin, schwere Herzinsuffizienz nach NYHA
Demmel et al., 1994	präoperativer Schockzustand oder Sepsis, Begleiterkrankungen, Ausdehnung der Infektion
Ohmann & Hau, 1997	MPI, Organversagen, Alter der Patienten

Unter acht Arbeiten mit einem dem eigenen Patientenkollektiv ähnlichen Krankengut werden in drei Arbeiten eigenständige Einflussfaktoren auf die

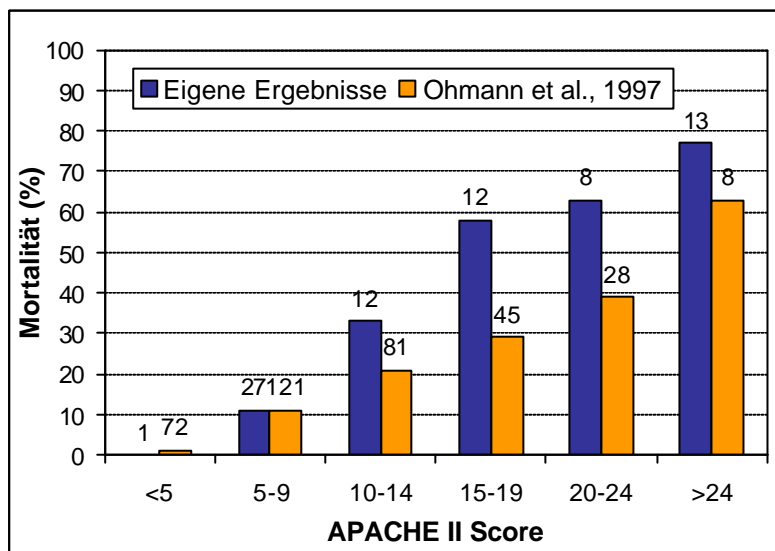
Mortalität beschrieben (Tab. 41). Hierbei werden die eigenen Ergebnisse bestätigt, und der Literaturvergleich zeigt, dass diejenigen Merkmale, die den Allgemeinzustand des Patienten beschreiben, im Gegensatz zu denjenigen Merkmalen, die allein die Schwere der Peritonitis berücksichtigen, als eigenständige Einflussfaktoren auf die Mortalität dominieren. Dies wird durch die Untersuchungen von PACELLI ET AL, 1996, bestätigt, die in der Prognose von Peritonitispatienten einen klaren Vorrang des allgemeinen Gesundheitszustands und von Begleiterkrankungen vor der Ursache und Ausprägung der Peritonitis feststellen. Auch KRIWANEK ET AL, 1994, halten fest, dass die Prognose einer eingetretenen Sepsis nicht von der auslösenden Infektion, also der Kolonperforation mit konsekutiver Peritonitis, bestimmt wird. Von HANSEN ET AL., 1998, werden vielmehr die Abwehrlage des Patienten gegenüber der Sepsis und vorliegende Beeinträchtigungen durch Begleiterkrankungen und Zustände der Immunsuppression als die Prognose bestimmenden Faktoren angesehen. Dies wird auch durch die Untersuchungen von CHRISTOU ET AL, 1993, und DEMMEL ET AL., 1994, bestätigt.

Auf der Basis der in den Tabellen 41 und 42 genannten eigenen Ergebnisse der multivariaten Analyse wurde ein Prognose-Score entwickelt, der bei einem Anstieg des Punktwertes mit einer erhöhten Mortalität der Patienten einherging (s. Kap. 4.9.). Dieser Score erlaubte eine Trennung der Risiken im eigenen Patientenkollektiv. Eine Aussage über seine Wertigkeit lässt sich jedoch erst nach Validierung in einem anderen Krankengut treffen. Laut BIONDO ET AL., 2000B, die einen ähnlichen Score vorstellen, kann ein solcher Score zur Bestimmung von Patienten mit hohem Mortalitätsrisiko und zur Verbesserung der Vergleichbarkeit von Ergebnissen unterschiedlicher Untersuchungen beitragen, wenn er auch in anderen Patientenkollektiven angewendet wird (BIONDO ET AL., 2000B).

Zur Einschätzung der Prognose von Peritonitispatienten können evaluierte und validierte klinische Score-Systeme wie der MPI und APACHE II Score angewendet werden. Mit Hilfe der Scores können außerdem die Schwere der Erkrankung eingeschätzt, die Vergleichbarkeit von Ergebnissen, insbesondere der

verschiedenen Behandlungsstrategien, verbessert und die erwartete mit der tatsächlich beobachteten Mortalität verglichen werden (OHMANN ET AL, 1993; OHMANN, 1998). Weiterhin können durch die Scores Patientengruppen mit höherem Mortalitätsrisiko bestimmt werden. Ein Anstieg des Prognose-Scores bedeutet hierbei eine Zunahme der Mortalität (OHMANN ET AL, 1997). Dies konnte in der vorliegenden Arbeit anhand des MPI (s. Kap. 5.3.) und des APACHE II Score gezeigt werden.

Abbildung 12 zeigt den Zusammenhang zwischen dem APACHE II Score und der beobachteten Mortalität im eigenen Patientengut und im Vergleich mit der prospektiven Multicenter-Studie von OHMANN ET AL, 1997.



Die Zahlen über den Säulen zeigen die Anzahl (n) der Patienten an.

**Abbildung 12:** APACHE II Score und Mortalitätsraten des eigenen Patientengutes (n=73) im Vergleich mit Ohmann et al., 1997 (n=355)

Die eigenen Ergebnisse sind im Vergleich mit denjenigen von OHMANN ET AL, 1997, auffällig. Auch im Vergleich mit der prospektiven Untersuchung zu Peritonitis-Scores von KOPERNA & SCHULZ, 1996, die über eine Mortalität von 4,8% bei einem APACHE II Score  $\leq 15$  und 46,7% bei einem Score  $> 15$  berichten, fallen die eigenen Ergebnisse mit Mortalitätsraten von 21% bei einem APACHE II Score  $\leq 15$  und 65% bei einem Score  $> 15$  auf. Hierfür könnte es verschiedene

Gründe geben. Zum einen ist die Fallzahl des eigenen Patientenkollektivs mit 73 Patienten, zu denen der APACHE II Score retrospektiv erhoben werden konnte, gering (s. Kap. 4.5.5.). Zum anderen werden im APACHE II Score ausschließlich präoperative Parameter einbezogen (OHMANN ET AL, 1993). Zu diesem Zeitpunkt noch nicht vorhersehbare Komplikationen können jedoch den Verlauf der Erkrankung entscheidend beeinflussen (OHMANN & HAU, 1997). So mussten 23% der eigenen Patienten auf Grund der Schwere des intraabdominellen Befundes einer geplanten Relaparotomie zugeführt werden, in der Untersuchung von KOPERNA & SCHULZ, 1996, hingegen nur 10% der Patienten. Relaparotomien zeigten dabei sowohl im eigenen Krankengut als auch bei KOPERNA & SCHULZ, 1996, einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Mortalität. Der Einfluss, den die durch die Schwere der Erkrankung notwendigen Relaparotomien auf die eigenen Ergebnisse ausgeübt haben könnten, wurde auch schon in Kapitel 5.3. im Kontext des Zusammenhangs zwischen dem MPI und der Mortalität dargelegt.

Des Weiteren stellen OHMANN ET AL, 1997, fest, dass im APACHE II Score der Einfluss des Patientenalters und von Begleiterkrankungen zu wenig berücksichtigt wird. Diese zwei Faktoren zeigten jedoch im eigenen Patientenkollektiv in der multivariaten Analyse einen eigenständigen Einfluss auf die Mortalität mit 3-fach (Alter) beziehungsweise 6-fach (internistische Begleiterkrankungen) erhöhtem Risiko zu versterben (s. Kap. 4.9.).

Der MPI und der APACHE II Score ermöglichen im klinischen Alltag eine Abschätzung der Behandlungsintensität und der zu erwartenden Komplikationen zu Therapiebeginn (LINDER & WACHA, 1992). Der Vorteil des MPI ist hierbei seine unkomplizierte Handhabung, da intraoperativ einfach zu erhebende klinische Parameter in diesen Index eingehen (BILLING ET AL, 1994; DEMMEL ET AL., 1994; PACELLI ET AL., 1996). Beide Scores ermöglichen jedoch keine individuelle Prognose für den einzelnen Patienten (OHMANN & HAU, 1997).

## 6. Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass Kolonperforationen trotz der modernen Therapiemöglichkeiten der sekundären Peritonitis mit einer hohen postoperativen Komplikationsrate und Mortalität verbunden sind. In der multivariaten Analyse erwiesen sich das Narkoserisiko nach ASA, das Vorliegen von internistischen Begleiterkrankungen, ein präoperatives Organversagen und das Alter der Patienten als eigenständige Einflussfaktoren auf die Mortalität. Diese Ergebnisse zeigen, dass die Prognose der Patienten im Wesentlichen vom allgemeinen Gesundheitszustand bestimmt wurde. Basierend auf den Ergebnissen der multivariaten Analyse, wurde ein Score entwickelt, mit dem perioperativ das postoperative Mortalitätsrisiko eingeschätzt werden kann. Zur Validierung dieses Scores wäre eine weitere Untersuchung unter Anwendung des Scores in einem anderen Patientengut wünschenswert.

Die Diskussion und Vergleichbarkeit der eigenen Ergebnisse mit der Literatur unterlagen Einschränkungen auf Grund von methodischen Problemen (DEMME ET AL., 1994), insbesondere dem Fehlen einer verbindlichen Graduierung für den Schweregrad der Peritonitis (KOPERNA & SCHULZ, 2000) und den unterschiedlichen Selektionskriterien in verschiedenen Untersuchungen (VAN GOOR ET AL., 1997). Wegen der Seltenheit von Kolonperforationen (HANSEN ET AL., 1998), der Heterogenität des Patientengutes und des Notfallcharakters der Erkrankung gibt es nur wenige kontrollierte Studien über ihre Behandlungsstrategien (ARMBRUSTER ET AL., 2001). Hier könnten in Zukunft Verbesserungen mittels Durchführung von Multicenter-Studien (KRONBORG, 1993) und Einführung allgemein gültiger Scoring-Systeme, die zu Beginn und im Verlauf eine Einschätzung der Schwere der Erkrankung ermöglichen (FARTHMAN & SCHÖFFEL, 1990), erreicht werden.

Die eigenen Ergebnisse der Mortalität waren im Literaturvergleich auffällig. Die Gründe hierfür lagen im schlechteren Gesundheitszustand und der ausgeprägteren Schwere der Peritonitiskrankheit sowie der damit verbundenen hohen Rate an Relaparotomien im eigenen Patientengut. Dies konnte anhand der Parameter



Narkoserisiko nach ASA, internistische Begleiterkrankungen, Ausmaß der Peritonitis und MPI festgestellt werden. Dieses Ergebnis unterstreicht die Bedeutung von Scores zur Einschätzung der Schwere der Erkrankung für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse unterschiedlicher Untersuchungen.

Hinsichtlich der operativen Therapie der Kolonperforation mit konsekutiver Peritonitis ist es derzeit Gegenstand der Fachdiskussion, wann die Kontinuität des Kolons nach der Resektion wiederhergestellt werden soll und wann nicht. Ein einheitliches Vorgehen kann hierbei nicht generell festgelegt werden (ARMBRUSTER ET AL, 2001). In der Literatur werden jedoch vereinzelt Richtlinien beschrieben, unter welchen gesundheitlichen Voraussetzungen des Patienten eine Diskontinuitätsresektion anzuwenden sei: bei einem Narkoserisiko  $>3$  nach ASA (BIONDO ET AL, 2000A; KASPERK ET AL, 2002), APACHE II Score  $>15$  (NESPOLI ET AL, 1993; KASPERK ET AL, 2002), MPI  $>20$  (KASPERK ET AL, 2002), präoperativer Organinsuffizienz (KRIWANEK ET AL, 1994), diffuser eitriger Peritonitis (ARMBRUSTER ET AL, 2001) und kotiger Peritonitis (BIONDO ET AL, 2000A). Diese Empfehlungen werden durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstützt. Auf Grund der Schwere der Erkrankung erfolgten im eigenen Patientengut vor allem Diskontinuitätsresektionen. Im Einzelfall wurden jedoch auch bei Vorliegen einer diffusen Peritonitis Kontinuitätsresektionen durchgeführt. Die Rate an Anastomoseninsuffizienzen lag hierbei im Literaturvergleich im unteren bis mittleren Bereich. Dieses Ergebnis bestätigt das therapeutische Vorgehen im eigenen Patientenkollektiv.

Die in der vorliegenden Arbeit angewendeten Scores MPI und APACHE II Score waren zur Einschätzung der Schwere der Erkrankung und der Prognose der Mortalität im eigenen Patientenkollektiv geeignet. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen einem Anstieg des Punktwertes der Scores und der Mortalität. Dabei war jedoch im Einzelfall auch bei einer ungünstigen Prognose eine erfolgreiche Therapie möglich, sodass auf der Basis dieser Scores keine individuelle Vorhersage getroffen werden konnte. Dies ist durch keinen der derzeit existierenden Peritonitis-Scores möglich (OHMANN ET AL, 1997).

## Literaturverzeichnis

1. Aeberhard P (1998) Toxisches Megakolon: Operationszeitpunkt nicht verpassen! Zentralbl Chir 123:1365-1369.
2. Ahrendt GM, Gardner K and Barbul A (1994) Loss of colonic structural collagen impairs healing during intra-abdominal sepsis. Arch Surg 129:1179-1183.
3. Aldridge MC, Francis ND, Glazer G and Dudley HAF (1989) Colonic complications of severe acute pancreatitis. Br J Surg 76:362-367.
4. Altendorf-Hofmann A (2003) Persönliche Mitteilung.
5. American Society of Anesthesiologists (1963) New classification of physical status. Anesthesiology 24:111.
6. Andereya S, Kälicke T, Hopf KF, Gekle C und Muhr G (2003) Sigmaperforation mit lokaler Peritonitis durch indirektes Trauma – Fallbericht und Literaturübersicht. Unfallchirurg 106:424-426.
7. Armbruster C, Kriwanek S und Roka R (2001) Spontane Dickdarmperforation. Resektion mit primärer Anastomose oder Diskontinuitätsresektion (Hartmann)? Chirurg 72:910-913.
8. Bartels H, Barthlen W und Siewert JR (1992) Therapie-Ergebnisse der programmierten Relaparotomie bei der diffusen Peritonitis. Chirurg 63:174-180.
9. Barthlen W, Bartels H, Busch R und Siewert JR (1992) Prognosefaktoren bei der diffusen Peritonitis. Langenbecks Arch Surg 377:89-93.
10. Beger HG, Krautzberger W und Bittner R (1983) Die Therapie der diffusen, bakteriellen Peritonitis mit kontinuierlicher postoperativer Peritoneal-Lavage. Chirurg 54:311-315.
11. Beger HG: Instrumentelle Rektum- und Kolonperforation. In: Beger HG und Kern E (Hrsg.): Akutes Abdomen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1987) S. 276-277.
12. Berger D und Beger HG (1992) Pathophysiologische Grundlagen der Peritonitistherapie. Chirurg 63:147-152.

13. Berger D und Buttenschoen K (1998) Management of abdominal sepsis. *Langenbecks Arch Surg* 383:35-43.
14. Bielecki JW und Filippini L (1993) Nebenwirkungen nichtsteroidaler Antirheumatika (NSAR) im unteren Intestinaltrakt. *Schweiz Med Wochenschr* 123:1419-1428.
15. Bielecki K, Kaminski P and Klukowski M (2002) Large bowel perforation: morbidity and mortality. *Tech Coloproctol* 6:177-182.
16. Billing A, Fröhlich D, Mialkowskyj O, Stokstad P und Schildberg FW (1992) Peritonitisbehandlung mit der Etappenlavage (EL): Prognosekriterien und Behandlungsverlauf. *Langenbecks Arch Chir* 377:305-313.
17. Billing A, Fröhlich D, Schildberg FW and the Peritonitis Study Group (1994) Prediction of outcome using the Mannheim Peritonitis Index in 2003 patients. *Br J Surg* 81:209-213.
18. Biondo S, Pares D, Marti Rague J, De Oca J, Toral D, Borobia FG and Jaurrieta E (2002) Emergency operations for nondiverticular perforation of the left colon. *Am J Surg* 183:256-260.
19. Biondo S, Jaurrieta E, Marti Rague J, Ramos E, Deiros M, Moreno P and Farran L (2000a) Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg* 87:1580-1584.
20. Biondo S, Ramos E, Deiros M, Ragué JM, De Oca J, Moreno P, Farran L and Jaurrieta E (2000b) Prognostic Factors for Mortality in Left Colonic Peritonitis: A New Scoring System. *J Am Coll Surg* 191:635-642.
21. Bone RC (1996) The sepsis syndrome. Definition and general approach to management. *Clin Chest Med* 17:175-181.
22. Bowley DMG, Boffard KD, Goosen J, Bebington BD and Plani F (2001) Evolving concepts in the management of colonic injury. *Injury, Int J Care Injured* 32:435-439.
23. Büchler MW, Baer HU, Brügger LE, Feodorovici MA, Uhl W und Seiler C (1997) Chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage. *Chirurg* 68:811-815.

24. Carraro PG, Segala M, Orloff C and Tiberio G (1998) Outcome of large-bowel perforation in patients with colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 41:1421-1426.
25. Chen HS and Sheen-Chen SM (2000) Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma: an analysis of prognosis and current trends. *Surgery* 127:370-376.
26. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP and Stone HH (1993) Surgical Infection Society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* 128: 193-199.
27. Demmel N, Osterholzer G und Günther B (1993) Differenzierte Behandlungsstrategie der Peritonitis: Einzeitig geschlossen mit Drainage oder offen mit programmierter Reintervention/Lavage? *Zentralbl Chir* 118:395-400.
28. Demmel N, Maag K und Osterholzer G (1994) Wertigkeit klinischer Parameter zur Prognosebeurteilung der Peritonitis – Validierung des Mannheimer Peritonitis Index. *Langenbecks Arch Chir* 379:152-158.
29. Desai DC, Brennan EJ Jr, Reilly JF and Smink RD Jr (1998) The utility of the Hartmann procedure. *Am J Surg* 175:152-154.
30. Detry RJ, Kartheuser A, Delriviere L, Saba J and Kestens PJ (1995) Use of the circular stapler in 1000 consecutive colorectal anastomoses: Experience of one surgical team. *Surgery* 117:140-145.
31. Domínguez Fernández E und Post S (2003) Abdominelle Drainagen. *Chirurg* 74:91-98.
32. Dudeck J, Wagner G, Grundmann E und Hermanek P (Hrsg.): Basisdokumentation für Tumorkranke. Prinzipien und Verschlüsselungsanweisungen für Klinik und Praxis. W. Zuckschwerdt Verlag, München, Bern, Wien, New York (1999) S. 61.
33. Dukes CE and Bussey HJ (1958) The spread of rectal cancer and its effect on prognosis. *Br J Cancer* 12:309-320.
34. Faltyn J and Jungwirth J (1996) Surgical treatment of the perforated colon with peritonitis. *Ann Ital Chir* 67:211-213.

35. Farley DR, Bannon MP, Zietlow SP, Pemberton JH, Ilstrup DM and Larson DR (1997) Management of colonoscopic perforations. *Mayo Clin Proc* 72:729-733.
36. Farthmann EH, Rückauer KD and Häring RU (2000) Evidence-based surgery: diverticulitis – a surgical disease? *Langenbecks Arch Surg* 385:143-151.
37. Farthmann EH and Schöffel U (1990) Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. *World J Surg* 14:210-217.
38. Freitag M, Albert W, Petersen S und Ludwig K (2000) Die iatrogene Colonperforation aus der Sicht des Chirurgen. Erfahrungen bei 11 Patienten. *Chirurg* 71:568-571.
39. Függer R, Rogy M, Herbst F, Schemper M und Schulz F (1988) Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis – Index. *Chirurg* 59:598-601.
40. Garbay JR, Suc B, Rotman N, Fourtanier G and Escat J (1996) Multicentre study of surgical complications of colonoscopy. *Br J Surg* 83:42-44.
41. Gitt SM, Flint P, Fredell CH and Schmitz GL (1992) Bowel perforation due to metastatic lung cancer. *J Surg Oncol* 51:287-291.
42. Golub R, Golub RW, Cantu R Jr. and Stein HD (1997) A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. *J Am Coll Surg* 184:364-372.
43. Götzinger P, Gebhard B, Wamser P, Sautner T, Huemer G, Függer R (1996) Revision bei diffuser Peritonitis: geplant v. on-demand. *Langenbecks Arch Surg* 381:343-347.
44. Goyal A and Schein M (2001) Current Practices in Left-Sided Colonic Emergencies. *Dig Surg* 18:399-402.
45. Hansen O, Graupe F und Stock W (1998) Prognosefaktoren der perforierten Dickdarndiverticulitis. *Chirurg* 69:443-449.
46. Hartmann H (1923) Note sur un procédé nouveau d'extirpation des cancers de la partie du côlon. *Bull Mem Soc Chir Paris* 49:1474-1477.
47. Hau T, Ohmann C, Wolmershäuser A, Wacha H and Yang Q (1995) Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 130:1193-1197.

48. Heel KA and Hall JC (1996) Peritoneal defences and peritoneum-associated lymphoid tissue. *Br J Surg* 83:1031-1036.
49. Hesterberg R, Müller F, Schmidt WU, Möslein G und Lammers B (1994) Sigmadivertikulitis unter medikamentöser Immunsuppression. *Chirurg* 65:873-876.
50. Hinchey EJ, Schaal PG and Richards GK (1978) Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 12:85-109.
51. Hohenberger W, Mewes R, Köckerling F und Gall FP (1987) Perforationen an Dünn- und Dickdarm. *Chirurg* 58:561.
52. Illert B, Engemann R and Thiede A (2001) Success in treatment of complicated diverticular disease is stage related. *Int J Colorectal Dis* 16:276-279.
53. Isbister WH (1997) The management of colorectal perforation and peritonitis. *Aust N Z J Surg* 67:804-808.
54. Janssen J und Laatz W: Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows. 4. neubearbeitete und erweiterte Auflage. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (2003) S. 209, 212, 607-610.
55. Kasperk R, Müller SA und Schumpelick V (2002) Sigmadivertikulitis Resektionsausmaß und Verfahrenswahl. *Chirurg* 73:690-695.
56. Khan S, Pawlak SE, Eggenberger JC, Lee CS, Szilagy EJ and Margolin DA (2001) Acute colonic perforation associated with colorectal cancer. *Am Surg* 67:216-264.
57. Khosraviani K, Campbell WJ, Parks TG and Irwin ST (2000) Hartmann procedure revisited. *Eur J Surg* 166:878-881.
58. Kirschner M (1926) Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. *Arch Klin Chir* 142:253-263.
59. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP and Zimmerman JE (1985) APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 13:818-829.
60. Koperna T and Schulz F (1996) Prognosis and treatment of peritonitis: Do we need new scoring systems? *Arch Surg* 131:180-186.

61. Koperna T and Schulz F (2000) Relaparotomy in peritonitis: Prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* 24:32-37.
62. Kriwanek S, Armbruster C, Beckerhinn P and Dittrich K (1994) Prognostic factors for survival in colonic perforation. *Int J Colorect Dis* 9:158-162.
63. Kriwanek S, Gschwantler M, Beckerhinn P, Armbruster C und Roka R (1999) Langzeitergebnisse nach Hartmann-Operationen. *Chirurg* 70:49-53.
64. Kronborg O (1993) Treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a prospective randomized trial. *Br J Surg* 80:505-507.
65. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H and Gouma DJ (2002) Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg* 89:1516-1524.
66. Leiboff AR and Soroff HS (1987) The treatment of generalised peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. *Arch Surg* 122:1005-1010.
67. Linder M und Wacha H (1992) Stellenwert von Peritonitis-Indizes für die klinisch-prognostische Bedeutung der Peritonitis. *Akt Chir* 27:259-265.
68. Lippert H und Falkenberg B (2001) Behandlungsstrategie bei iatrogener Dickdarmperforation. *Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr* 118:301-306.
69. Mäkelä J, Kiviniemi H and Laitinen S (2002) Prevalence of perforated sigmoid diverticulitis is increasing. *Dis Colon Rectum* 45:955-961.
70. Martens MFWC and Hendriks T (1991) Postoperative changes in collagen synthesis in intestinal anastomoses of the rat: differences between small and large bowel. *Gut* 32:1482-1487.
71. Michael A (2004) Persönliche Mitteilung.
72. Montesani C, De Milito R, Chiappalone S, Narilli P, D'Amato A and Ribotta G (1992) Critical evaluation of the anastomoses in large bowel surgery: Experience gained in 533 cases. *Hepato-Gastroenterol* 39:304-308.
73. Nagorney DN, Adson MA and Pemberton JH (1985) Sigmoid diverticulitis with perforation and generalized peritonitis. *Dis Colon Rectum* 28:71-75.
74. Nespoli A, Ravizzini C, Trivella N and Segala M (1993) The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. *Arch Surg* 128:814-818.

75. Nyström PO, Bax R, Dellinger EP, Dominioni L, Knaus WA, Meakins JL, Ohmann C, Solomkin JS, Wacha H and Wittmann DH (1990) Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intraabdominal infection. *World J Surg* 14:148-158.
76. Ohmann C (1998) Prognostic scores and design of clinical studies. *Infection* 26:342-344.
77. Ohmann C and Hau T (1997) Prognostic indices in peritonitis. *Hepatogastroenterol* 44:937-946.
78. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H and the Peritonitis Study Group (1993) Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. *Eur J Surg* 159:267-274.
79. Ohmann C, Yang Q, Hau T, Wacha H and the Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society Europe (1997) Prognostic Modelling in Peritonitis. *Eur J Surg* 163:53-60.
80. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, Piccioni E, Sgadari A, Gui D and Crucitti F (1996) Prognosis in intra-abdominal infections: Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg* 131:641-645.
81. Pichlmayr R, Weimann A und Klempnauer J (1992) Kontinuierliche Spülung oder Etappenlavage bei Peritonitis? *Chirurg* 63:162-168.
82. Poos RJ: Kolonperforation. In: Beger HG und Kern E (Hrsg.): *Akutes Abdomen*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1987) S. 272-275.
83. Reith HB (1997) Peritonistherapie heute. *Chirurgisches Management und adjuvante Therapiestrategien*. Langenbecks *Arch Chir* 382 (Suppl 1): S14-S17.
84. Roy MK, Delicata RJ and Carey PD (1997) Crohn's disease presenting with acute colonic perforation. *Postgrad Med J* 73:645-666.
85. Runkel NS, Hinz U, Lehnert T, Buhr HJ and Herfarth C (1998) Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg* 85:1260-1265.
86. Sautner T, Gotzinger P, Redl-Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, Roth E and Fugger R (1997) Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? *Arch Surg* 132:250-255.



87. Schein M, Hirshberg A and Hashmonai M (1992) Current surgical management of severe intraabdominal infection. *Surgery* 112:489-496.
88. Schein M, Gecelter G, Freinkel W, Gerding H and Becker PJ (1990) Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. *Arch Surg* 125:1132-1135.
89. Schilling MK, Maurer CA, Kollmar O and Büchler MW (2001) Primary vs. secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticuliti (Hinchey Stage III and IV): A prospective outcome and cost analysis. *Dis Colon Rectum* 44:699-705.
90. Schmedt CG, Bittner R, Schröter M, Ulrich M und Leibl B (2000) Chirurgische Therapie der Colondiverticulitis – Wie sicher ist die primäre Anastomose? Eine retrospektive Analyse von 445 Patienten. *Chirurg* 71:202-208.
91. Schumpelick V, Ambacher T und Riesener KP (1999) Aktuelle Tehrapie der Verletzungen von Colon und Retroperitoneum. *Chirurg* 70:1269-1277.
92. Seiler CA, Brügger L, Forssmann U, Baer HU and Büchler MW (2000) Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 127:178-184.
93. Sendt W (2002) Experimentelle Untersuchungen zur peritonealen Entzündungsreaktion, Habilitationsschrift, Friedrich-Schiller-Universität Jena.
94. Seow-Choen F, Chua TL and Goh HS (1993) Ischaemic colitis and colorectal cancer: some problems and pitfalls. *Int J Colorect Dis* 8:210-212.
95. Shinkawa H, Yasuhara H, Naka S, Yanagie H, Nojiri T, Furuya Y, Arika K and Niwa H (2003) Factors affecting the early mortality of patients with nontraumatic colorectal perforation. *Surg Today* 33:13-17.
96. Stoop MJ, Dirksen R and Hendriks T (1996) Advanced age alone does not suppress anastomotic healing in the intestine. *Surgery* 119:15-19.
97. Teasdale G and Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2:81-84.
98. Teichmann W und Herbig B (2000) Therapie-Prinzipien bei der diffusen Peritonitis. *Chirurg* 71:120-128.
99. Teichmann W, Wittmann GH and Androne PA (1986) Scheduled reoperation (Etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* 121:147-152.

100. The Standard Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons (1995) Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 38:125-132.
101. Thiede A, Sailer M und Geiger D (2000) Anastomosentechniken am Gastrointestinaltrakt. *Chirurg* 71:601-614.
102. Tonelli F and Ficari F (1991) Pathological features of Crohn's disease determining perforation. *J Clin Gastroenterol* 13:226-230.
103. Umbach TW and Dorazio RA (1999) Primary resection and anastomosis for perforated left colon lesions. *Am Surg* 65:931-933.
104. van Goor H, Hulsebos RG and Bleichrodt RP (1997) Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis. *Eur J Surg* 163:61-66.
105. Wacha H, Linder MM, Feldmann U, Wesch G, Streifensand RA, Gundlach E (1987) Mannheim Peritonitis Index-prediction of risk of death from peritonitis: construction of a statistical and validation of an empirically based index *Theor Surg* 1:169-177.
106. West AB and Losada M (2004) The pathology of diverticulosis coli. *J Clin Gastroenterol* 38 (5 Suppl):S11-16.
107. Winkeltau G, Winkeltau GU, Klosterhalfen B, Niemann H, Treutner KH und Schumpelick V (1992) Differenzierte chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis. *Chirurg* 63:1035-1040.
108. Wood CD (1977) Acute perforations of the colon. *Dis Colon Rectum* 20:126-129.
109. Yilmazlar T, Toker S and Zorluoglu A (1999) Non-traumatic colorectal perforations. *Int Surg* 84:155-158.
110. Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N and Bartolo DCC (2003) Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery. *Colorectal Dis* 5:262-269.

## Anhang

### Dokumentationsbogen zur Klassifikation der Patientendaten

lfdNum	Name	Vorname	GebDat

Spaltenname	Merkmal	Lang- schlüssel	Kurz- schlüssel
Alter	Alter		
AltGru	Altersgruppe		
Geschl	Geschlecht		
OPDat	Operationsdatum		
Kgr	Körpergröße		
Kge	Körpergewicht		
BMI	Body-Mass-Index		
Einweis	Einweisungsart		
Liegedau	Liegedauer nach Perforation		
ECOG	Allgemeiner Leistungszustand		
AnzLap	Anzahl aller Laparotomien		
SterbDat	Sterbedatum		
TodUrs	Todesursache		
Sektion	Angaben aus Sektionsbericht		
PerfUrs	Perforationsursache		
VorOp	Voroperationen am Abdomen		
BeglDiag	Begleiterkrankungen		
Malign	Maligne Grunderkrankung		
Zirrh	Leberzirrhose		
ImmSupp	Zustand der Immunsuppression		
ImmDiagn	zugehörige Diagnose		
ImmED	Zeitpunkt der Erstdiagnose		
ImmMedik	zugehörige Medikamente		
ImmZeit	zugehörige Zeitangabe		
präopAB	Präoperative Antibiotika		
DauBesch	Dauer der Bauchbeschwerden		
Entw	Entwicklung der Beschwerden		
Appet	Appetit		
Stuhl	Stuhlgang		
BauSchm	Bauchschmerzen		
Pneuper	Pneumoperitoneum		
Abwehr	Peritoneale Abwehrspannung		
DaGer	Darmgeräusche		
DruSchm	Druck- u./od. Klopfschmerz		
Resis	Abdominelle Resistenz(en)		
ÜbelErb	Übelkeit/Erbrechen		
Temp	Präoperatives Fieber		

hypoton	Präoperative Hypotonie		
Leuko	Präoperative Leukozyten		
Thromb	Präoperative Thrombozyten		
CrP	Präoperatives CrP		
BSG	Präoperative BSG		
TP	Präoperatives Gesamteiweiß		
Alb	Präoperatives Albumin		
Crea	Präoperatives Kreatinin		
BZ	Präoperastiver Blutzucker		
Lac	Präoperatives Laktat		
Quick	Präoperativer Quickwert		
Fib	Präoperativer Fibrinogenwert		
Kons	Konservativer Therapieversuch		
OrgVers	Präoperatives Organversagen		
VerdDiag	Präop. Verdachtsdiagnose		
PerfErk	Perforation erkannt durch		
Indik	Operationsindikation durch		
PoDiag	Postoperative Diagnose		
Histo	Histologie		
ArtEingr	Art des operativen Eingriffs		
Zeitsp	Zeit von Perforation bis Operation		
OPMethod	Operationsmethode		
PerfStel	Perforationsstelle		
AnzPerf	Einfach-/Mehrfachperforation		
PerfArt	Perforationsart		
Retro	Retroperitoneale Beteiligung		
ASA	ASA		
MiBi	Mikrobiologischer Abstrich		
Periton	Peritonitis		
24h	Peritonitisdauer >24 Stunden		
MPI	MPI		
offen	Abdomen offen belassen		
DünnPerf	Dünndarmperforation		
Adhäs	ausgeprägte Adhäsionen		
BlutNeig	ausgeprägte Blutungsneigung		
inopTran	Intraoperative Transfusionen		
inopKolo	Intraoperative Koloskopie		
poTemp	Postoperatives Fieber		
poAB	Postoperative Antibiotika		
poBlut	Postoperative Transfusionen		
poHA	Postoperativ Humanalbumin		
poEK	Erythrozytenkonzentrate		
poTK	Thrombozytenkonzentrate		
poATIII	Postoperativ Antithrombin III		
poFFP	Fresh Frozen Plasma		
polokHei	Lokale Komplikation/Heilungsstörung		
pokarpul	Kardiopulmonale Komplikation		
pohesys	Hepatorenale/systemische Komplikation		
poMas	Maßnahmen bei Komplikationen		

## **Danksagung**

Die vorliegende Arbeit wurde an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität Jena angefertigt.

Mein größter Dank gilt Frau PD Dr. med. A. Altendorf-Hofmann für die Überlassung des Promotionsthemas und ihre ausgezeichnete Betreuung während sämtlicher Arbeitsphasen. Sie stand mir immer in unschätzbare Art und Weise mit ihrer wissenschaftlichen und klinischen Erfahrung zur Seite.

Des Weiteren geht mein Dank an Herrn PD Dr. med. W. Sendt, Oberarzt der Klinik im Beobachtungszeitraum, für seine Unterstützung bei der Selektion der Patienten und die wertvollen Impulse zum Spezialgebiet der Peritonitis.

Herrn Prof. Dr. med. J. Scheele danke ich für seine Ratschläge und Unterstützung als Direktor der Klinik im Beobachtungszeitraum.

Bei den Mitarbeitern der Abteilung für Theoretische Chirurgie Frau Wieser, Frau Hüttenrauch, Frau Köcher, Herrn Macholdt und Herrn Herberth möchte ich mich dafür bedanken, dass sie jederzeit ein offenes Ohr für Fragen und Probleme hatten.

Den Mitarbeiterinnen des Archivs der Chirurgischen Klinik Frau Hanemann und Frau Scheibe und des Zentralarchivs in Burgau Frau Schlichting danke ich für ihre Unterstützung bei der Beschaffung der Krankenakten.

Bei Herrn Prof. Dr. med. W. Pfister, Institut für Mikrobiologie, Herrn Prof. Dr. med. G. Raabe, Institut für Pathologie, und Frau Prof. Dr. med. A. Klein, Direktorin des Instituts für Rechtsmedizin, bedanke ich mich für ihre freundliche Hilfe bei der Vervollständigung von Dokumentationslücken.

Frau Dr. med. G. Trebing, Oberärztin der Klinik, danke ich für die Vermittlung des Kontaktes zu Frau PD Dr. med. A. Altendorf-Hofmann.

Mein Mann Hendrik hat mich im Gelingen dieser Arbeit mit seiner Liebe und seinem Verständnis unermesslich unterstützt. Dafür danke ich ihm von ganzem Herzen.

Meine Eltern haben durch ihre Motivation und finanzielle Unterstützung während meines gesamten Studiums auf besondere Weise zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen. Hierfür möchte ich mich herzlich bei ihnen bedanken.

**Lebenslauf**

Name, Vorname	Zwenzner, Eva-Maria
Geburtsname	Zaspel
Geburtsdatum	19.05.1978
Geburtsort	Erfurt
1984 – 1991	Polytechnische Oberschule in Erfurt
1991 – 1996	Gymnasium in Erfurt
1996	Abitur
1996 – 1997	Studium der Fächer English as a Foreign Language und Human Biology in Colchester/Großbritannien, Abschlüsse: Certificate of Proficiency in English, Advanced Supplementary in Human Biology
10/1997 – 10/2004	Studium der Humanmedizin an der Friedrich- Schiller-Universität in Jena
10/2002 – 09/2003	Arbeit an der Promotion
18.10.2004	Staatsexamen an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena
11/2004 – 02/2005	Fertigstellung der Promotionsarbeit

Jena, den 09.02.2005

### **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mit die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mit benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Frau PD Dr. med. A. Altendorf-Hofmann,

Herr PD Dr. med. W. Sendt,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit den Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 09.02.2005