

Aus der Klinik für Allgemein-, Viszeral- u. Gefäßchirurgie

der Medizinischen Fakultät  
der Otto-von-Guericke Universität Magdeburg

**Peritonitis auf der chirurgischen Intensivstation –  
Epidemiologie, Verlauf und Outcome**

**D i s s e r t a t i o n**

zur Erlangung des Doktorgrades

Dr. med.

(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät  
der Otto-von-Guericke Universität Magdeburg

vorgelegt von Dirk Sliva  
aus Magdeburg  
Magdeburg 2008

## **Dokumentationsblatt**

### Bibliographische Beschreibung:

Sliva, Dirk:

Peritonitis auf der chirurgischen Intensivstation - Epidemiologie, Verlauf und Outcome

### Kurzreferat:

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektive Daten (Zeitraum: 1997-2000) der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik Magdeburg erfasst. Von 3848 Patienten wurden 180 Patienten (4,7 %) mit der Diagnose einer Peritonitis eruiert. Davon konnten 152 Patienten hinsichtlich Epidemiologie, Verlauf und Outcome der Peritonitis ausgewertet werden.

Als häufigste Form fanden sich in 76 % sekundäre Peritonitiden und in 21 % tertiäre Peritonitiden. Der Anteil häuslich zu nosokomial erworbener Peritonitiden betrug 61 % zu 39 %. Die Schwere der Peritonitis unserer Patienten zeigte sich an den 1,9 allgemeinen Komplikationen pro Patient und an den speziellen Komplikationen (2,3 Organversagen/Patient). Mit 85 % hatten die Patienten einen hohen Anteil septischer Komplikationen.

Wir fanden insgesamt eine Letalität von 23 %. Als Risiken für ein schlechtes Outcome der Peritonitis konnten wir ein hohes Lebensalter, hohe initiale Scorewerte, Nachweis einer galligen Peritonitis, eine arterielle Verschlusskrankheit als Begleiterkrankung, eine tertiäre und/oder nosokomiale Peritonitis und mehr als drei Organversagen herausarbeiten.

Durch die untersuchten Scorewerte (APACHE II, SAPS II, Goris, ASA; MPI) war eine gute Vorhersage der Sterbewahrscheinlichkeit möglich. Insbesondere der MPI eignet sich für die Peritonitis zur Verlaufs- und Prognoseabschätzung.

Nur durch die Umsetzung von konsequenter chirurgischer Primärsanierung durch einen erfahrenden Chirurg, eine frühzeitige initiale adäquate Antibiotikatherapie und eine moderne Intensivtherapie ist eine günstige Prognose für den Peritonitispatienten zu erreichen.

### Schlüsselwörter:

Bauchrauminfektionen, Scoring, Organversagen, Sepsis, Letalität

## Inhalt:

	Seite
- Dokumentationsblatt.....	2
- Abkürzungsverzeichnis .....	5
- Abbildungs- und Tabellenverzeichnis .....	7
1. Einleitung.....	8
1.1. Historie .....	9
1.2. Pathophysiologie.....	10
1.3. Einteilung der Peritonitis-Formen .....	13
1.3.1. Einteilung nach Ätiologie .....	13
1.3.1.1. Primäre Peritonitis .....	13
1.3.1.2. Sekundäre Peritonitis.....	14
1.3.1.3. Tertiäre Peritonitis .....	17
1.3.1.4. Sonderformen.....	18
1.3.2. Einteilung nach Exsudat/Belägen .....	19
1.3.3. Lokalisierte/Diffuse Peritonitis.....	19
1.3.4. Einteilung nach Entstehung.....	20
1.4. Schweregradeinteilung.....	20
1.5. Therapie.....	20
2. Material und Methoden .....	27
2.1. Patienten.....	27
2.2. Scoresysteme .....	28
2.3. Definitionen.....	28
2.3.1. Organversagen .....	28
2.3.2. Infektionsschwere.....	29
2.3.3. Infektionen .....	29
2.4. Auswertung.....	31
3. Ergebnisse .....	32
3.1. Allgemeine Ergebnisse .....	32
3.1.1. Alter und Geschlechtsverteilung .....	32
3.1.2. Begleiterkrankungen .....	34
3.1.3. Scores.....	35
3.1.4. Stationäre Liegezeiten der Patienten.....	36
3.2. Zusammensetzung der Peritonitiden.....	37
3.2.1. Einteilung nach Ort der Entstehung.....	37
3.2.2. Einteilung der Peritonitis nach der Ursache .....	37
3.3. Erreger.....	38
3.4. Allgemeine Komplikationen.....	41
3.5. Spezielle Komplikationen-Organversagen.....	42
3.6. Spezielle Komplikationen-Entzündungsreaktion.....	44
3.7. Therapie.....	45
3.7.1. Antibiotikatherapie.....	45
3.7.2. Chirurgische Therapie .....	46
3.8. Letalität .....	48
3.8.1. Letalität nach Alter.....	48
3.8.2. Letalität nach Geschlecht .....	48
3.8.3. Letalität nach Art und Zahl der Begleiterkrankung .....	49
3.8.4. Letalität nach Anzahl der Organversagen (OV) .....	50
3.8.5. Letalität nach primärer, sekundärer und tertiärer Peritonitis.....	52
3.8.6. Letalität nach Ort der Entstehung - nosokomial vs. häuslich.....	53
3.8.7. Letalität nach Ursachen der Peritonitis .....	53
3.8.8. Letalität nach Scores.....	54
3.8.9. Letalität bei Nachweis von Enterokokken .....	58
3.8.10. Letalität bei Nachweis von Candida.....	58
3.8.11. Letalität nach Infektionsschwere.....	59

3.8.12. Letalität nach Operationen .....	59
4. Diskussion .....	61
5. Zusammenfassung .....	79
6. Literaturverzeichnis.....	89
7. Anhang .....	98
7.1. APACHE II-Score.....	98
7.2. SAPS II .....	99
7.3. ASA .....	100
7.4. Goris-Score.....	101
7.5. Mannheimer-Peritonitis-Index (MPI) .....	101
8. Danksagung .....	102
9. Erklärung .....	103
10. Lebenslauf .....	104
11. Vorträge.....	105

## Abkürzungsverzeichnis:

Abb.	Abbildung
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrom
AWMF	Arbeitsgemeinschaft d. Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
C.	Candida
CDC	Center of Disease Control
CIHK	chronisch ischämische Herzerkrankung
CT	Computertomographie
CrP	C-reaktives Protein
CPLL	kontinuierliche postoperative Peritoneallavage
DIC	disseminierte intravasale Gerinnung
E.coli	Escherischia coli
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hämoglobin
IL	Interleukin
KHK	koronare Herzerkrankung
LOD	Logistic Organ Dysfunction System
MODS	Multiple Organ Dysfunction Score
MOF	Multiple Organ Failure
MOV	Multiorganversagen
MPI	Mannheimer Peritonitis Index
MRSA	Methizillin resistente Staphylokokkus aureus
MRSE	Methizillin resistente Staphylokokkus epidermidis
n. s.	nicht signifikant
NK	Natural Killer Zellen
PCT	Prokalzitonin
PEG	Paul-Ehrlich-Gesellschaft
PIA	Peritonitisindex Altona
PR	programmierte Relaparotomie
rhAPC	Rekombinantes humanes aktiviertes Protein C
RKI	Robert Koch-Institut
ROD	Relaparotomie-On-Demand
SAPS	simplified acute physiology
SBP	spontan bakterielle Peritonitis
SIRS	systemic inflammatory response system

SOFA	Sepsis-related Organ Failure Assessment
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSI	surgical site infection
TNF- $\alpha$	Tumor-Nekrose-Faktor
VRE	vancomycinresistente Enterokokken
ZNS	zentrales Nervensystem

## Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 1.1 Pathophysiologie der Sepsis aus (103).....	12
Abbildung 1.2 Pathophysiologie der Sepsis aus (170).....	13
Abbildung 1.3 sekundäre Peritonitis und ihre Entstehung (103).....	15
Abbildung 3.1 Geschlechterverteilung Männer-Frauen (n=152).....	32
Abbildung 3.2 Altersverteilung aller Patienten (n=152).....	33
Abbildung 3.3 Altersverteilung der männlichen Patienten (n=94).....	33
Abbildung 3.4 Altersverteilung der weiblichen Patienten (n=58).....	34
Abbildung 3.5 Begleiterkrankungen (n=152; in %).....	35
Abbildung 3.6 Peritonitiseinteilung nach Ort der Entstehung (n=152; in %).....	37
Abbildung 3.7 Formen der Peritonitis (n=152; in %).....	37
Abbildung 3.8 Ursachenlokalisierung der Peritonitis in Prozent (n=152; in %).....	38
Abbildung 3.9 Spezifikation der Erreger aller Patienten in Prozent (n=206 Erreger von 85 Patienten).....	39
Abbildung 3.10 Spezifikation der Erreger bei sekundärer Peritonitis in Prozent (n=149 Erreger von 74 Patienten).....	39
Abbildung 3.11 Spezifikation der Erreger bei tertiärer Peritonitis in Prozent (n=53 Erreger von 32 Patienten).....	40
Abbildung 3.12 Vergleich der mikrobiologischen Erreger bei sekundärer und tertiärer Peritonitis.....	41
Abbildung 3.13 Komplikationen in Prozent (n=290 bei 152 Patienten).....	42
Abbildung 3.14 Menge Organversagen aller Patienten(n=152).....	43
Abbildung 3.15 Anteil der Organversagen in Prozent (294 Organversagen bei n=152 Patienten).....	43
Abbildung 3.16 Aufteilung der Infektionsschwere aller Patienten.....	44
Abbildung 3.17 Infektionsschwere der männlichen und weiblichen Patienten in Prozent.....	45
Abbildung 3.18 Erstantibiotikatherapie der Patienten in Häufigkeiten (n=152).....	46
Abbildung 3.19 Therapien in Prozent (n=152).....	47
Abbildung 3.20 Erstversorgungen der Patienten (insgesamt 307 Maßnahmen).....	47
Abbildung 3.21 Letalität in Bezug auf das Alter.....	48
Abbildung 3.22 Letalität der Patienten in Prozent (N=152).....	49
Abbildung 3.23 Anzahl der Begleiterkrankungen verstorbener und überlebender Patienten.....	49
Abbildung 3.24 Letalität nach Begleiterkrankungen in Prozent (Mehrfachnennungen möglich).....	50
Abbildung 3.25 Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl der Organversagen in Prozent.....	51
Abbildung 3.26 Anzahl der Organversagen bei Überlebenden und Verstorbenen.....	51
Abbildung 3.27 Letalität nach Organversagen in Prozent.....	52
Abbildung 3.28 Letalität primärer, sekundärer und tertiärer Peritonitis in Prozent.....	52
Abbildung 3.29 Letalität nosokomiale vs. häusliche Peritonitis.....	53
Abbildung 3.30 Letalitäten nach Lokalisation in Prozent.....	54
Abbildung 3.31 Verteilung des MPI bei überlebenden und verstorbenen Patienten.....	54
Abbildung 3.32 Verteilung des APACHE II-Score bei überlebenden und verstorbenen Patienten.....	55
Abbildung 3.33 Letalitäten nach APACHE Score Klassen in Prozent.....	56
Abbildung 3.34 Verteilung des SAPSII-Score bei überlebenden und verstorbenen Patienten.....	56
Abbildung 3.35 Verteilung der Goris-Scores bei überlebenden und verstorbenen Patienten.....	57
Abbildung 3.36 Letalität nach ASA-Scores.....	57
Abbildung 3.37 Letalität in Abhängigkeit vom Enterokokkennachweis.....	58
Abbildung 3.38 Letalität in Abhängigkeit vom Candidanachweis.....	59
Abbildung 3.39 Letalität nach Sepsisschwere in Prozent.....	59
Abbildung 3.40 Letalität in Bezug zur Anzahl der notwendigen Operationen.....	60

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 geschichtliche Entwicklung aus {39}.....	9
Tabelle 2 Erreger 1.....	15
Tabelle 3 Erreger 2.....	16
Tabelle 4 Letalität der tertiären Peritonitis.....	18
Tabelle 5 Standardantibiotikatherapien.....	24
Tabelle 6 Verteilung der Scores bei männlichen und weiblichen Patienten.....	35
Tabelle 7 Verteilung der Liegezeiten auf der ITS in Tagen.....	36
Tabelle 8 Verteilung der Krankenhauszeiten in Tagen.....	36
Tabelle 9 Letalität und MPI-Punktklassen.....	55
Tabelle 10 Verteilung der Scores bei verstorbenen und überlebenden Patienten.....	57

# 1. Einleitung

Sepsis und septischer Schock, die trotz moderner Intensivmedizin eine Letalität von 20-50 % aufweisen, sind die Haupttodesursachen auf den nichtkardiologischen Intensivstationen in den westlichen Ländern (167). Die Sepsis ist die dritthäufigste Todesursache nach koronarer Herzerkrankung (KHK) und akutem Myokardinfarkt, jedoch vor der Herzinsuffizienz.

Die Sepsisinzidenz auf deutschen Intensivstationen schwankt zwischen 0,6 % in Deutschland und 2,26 % in den USA (10,135,199) und ist damit ebenfalls höher als die Inzidenz des akuten Myokardinfarktes (125).

Hauptursache für die Sepsis im Allgemeinen ist eine Erkrankung der Lunge mit 68 %, gefolgt von der Bauchrauminfektion mit 22 %, Blut- und Katheterinfektionen mit 20 % und Infektionen der Harnwege mit 14 % (214). Für die chirurgische Sepsis sind Peritonitis, intraabdominelle Abszesse, nekrotisierende Pankreatitis, Gastroenteritis, toxisches Megakolon und postoperative Peritonitis aufgrund einer Nahtinsuffizienz oder Perforation die Hauptursachen auf Intensivstationen (47).

Trotz der Fortschritte der antibiotischen und supportiven Therapie ist die Letalitätsrate der Sepsis nach wie vor sehr hoch und damit eine große Herausforderung an die moderne Medizin. In Deutschland versterben, in Zahlen verdeutlicht, täglich 162 Patienten an einer Sepsis, vergleichbar mit dem Tod an einem akuten Herzinfarkt (175/Tag) und mehr als an Brustkrebs (49/Tag) oder Darmkrebs (55/Tag) (167). Das septische Multiorganversagen stellt insbesondere auch die Haupttodesursache chirurgischer Patienten dar. Auf einer chirurgischen Intensivstation ist dabei die abdominelle Infektion die häufigste Ursache für die Entwicklung einer Sepsis (221). Die hohe Letalität für die abdominellen Infektionen ist häufig nicht allein durch die Primärinfektion, sondern auch durch die so genannten inflammatorisch-infektiologischen „second hits“ bedingt (55).

In der Literatur sind keine ausreichenden Untersuchungen zu diesen speziellen septischen Krankheiten, wie der Peritonitis mit häufigen schweren septischen Verläufen, publiziert worden.

Um mehr Informationen über Patienten mit Peritonitis sowie auch über die Bedeutung der Sepsis bei der chirurgischen Therapie zu erhalten, wurden die nachfolgenden Daten ermittelt und ausgewertet. Neben der Gewinnung epidemiologischer Daten sollten die Ergebnisse Schlussfolgerungen für Diagnostik und Therapie von Bauchrauminfektionen ermöglichen.

Im Weiteren wird der Stand der Therapie und deren Ergebnisse auf der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik Magdeburg vorgestellt.

## 1.1. Historie

Das Krankheitsbild der Peritonitis mit den entsprechenden Symptomen ist schon seit dem Altertum bekannt, wobei therapeutische Hinweise kaum vermerkt sind. Im Corpus hippocraticum fand sich eine eindeutige Beschreibung der Peritonitis, „Der Patient zeigt ein krankes verfallendes Aussehen, das Gesicht ist spitz, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Augen haloniert, wir sehen die typische facies abdominalis ...“ (133).

Die Bauchhöhle war für die Ärzte des Altertums und des Mittelalters ein Niemandsland, zu dem es am lebenden Patienten keinen Zugang gab: „Die Eingeweide werden dem klugen und menschlich empfindlichen Chirurgen für immer verschlossen bleiben.“ (87). Nur Grenzgebiete wie Harnblase und Uterus (Blasensteinentfernung und Sectio caesarea) waren erste Ansätze für therapeutische Eingriffe am Bauchraum (185).

**Tabelle 1 geschichtliche Entwicklung aus (103)**

Bis Ende 18. Jahrhundert	Konservative Behandlung der Peritonitis
1774	Punktion von intraabdominellen Abszessen (Bloch)
1809	Erste Laparotomie (MacDowell)
1846	Äthernarkose (Warren, Morton)
1848	Erste erfolgreiche Operation durch Hancock
1883	Operative Behandlung der Peritonitis (Tait)
1886	Appendektomie (Krönlein)
1926	Prinzipien der Peritonitisbehandlung (Kirschner)
1950	Einsatz erster Antibiotika in der Behandlung der Peritonitis
Seit 1950	Erforschung des Sepsissyndroms

Nach Einführung der ersten Narkoseverfahren mit Lachgas bzw. Äther durch Warren bzw. Morton wurden Überlegungen angestellt, ob die Peritonitis nicht durch eine Operation therapierbar sei (185).

Für die aufkommende Chirurgie im 19. Jahrhundert erlangten die Infektionen, besonders die Wundinfektion, eine immer größere Bedeutung. Hierbei infizierten sich ca. 80 % aller chirurgischen Eingriffe und mit steigender Zunahme komplizierter Eingriffe wuchs auch das Risiko. Dadurch wurde die postoperative Peritonitis zur größten Gefahr nach jeder Laparotomie. Die erfolgreichen Behandlungen waren zumeist Einzelfallbeschreibungen, die Letalität der Peritonitis um die Jahrhundertwende betrug nahezu 100 % (89). Im Weiteren wurden verschiedenste Kasuistiken beschrieben, so z. B. 1884 von einer erfolgreichen

Behandlung einer diffusen Peritonitis und der ersten Übernähung einer Magenperforation 1880 (133).

Durch die Arbeit von Tait wurde erstmals das prinzipielle operative Vorgehen als Standart der Peritonitistherapie empfohlen. Eine rationelle Therapie der Infektion und damit der Peritonitis wurde erst im 19. Jahrhundert möglich, „im goldenen Zeitalter der Chirurgie“ (133). Erst als man durch die Einführung des Mikroskops das Vorhandensein eines infektiösen Agens erkannte, die Fäulniserreger bekannt wurden, die Bakteriologie sich etablierte, der Begriff „Antisepsis“ Bedeutung erlangte und die aufkommende chemische Industrie reichlich Stoffe als Antiseptika bereit stellte, konnte die Gefahr der häufigen postoperativen Wundinfektion und so auch der postoperativen Peritonitis verringert werden. Nach dem ersten klinischen Einsatz des Penicillins im Jahre 1945 wurden die ersten Antibiotika 1950 bei der Peritonitis eingesetzt. Die ursprüngliche Hoffnung, die Peritonitis als reine Infektionserkrankung anzusehen und damit durch Antibiotika zu beherrschen, erfüllte sich leider nicht. Es wurden weitere Substanzklassen (Cephalosporine-1964, Metronidazol-1965, Clindamycin-1974, Carbapenem-1982, Chinolone-1986) entwickelt, die bis heute ihre Bedeutung haben.

Die Schwere der durch die Peritonitis bedingten Allgemeinerkrankungen führte zu der verständlichen Erkenntnis einer besonderen postoperativen Betreuung. 1930 führte Kirschner in Tübingen eine Station für Frischoperierte ein, als Beginn für die Entwicklung chirurgischer Intensivstationen.

Ab 1950 fanden zunehmend biologische Abläufe des Sepsissyndroms Verständnis, man erkannte die Kaskaden im menschlichen Körper, die durch Mediatoren vermittelt werden. Es wurden viele Versuche unternommen, diese Kaskade zu mildern bzw. zu unterbrechen.

## **1.2. Pathophysiologie**

Im letzten Jahrzehnt gelang es durch bessere Untersuchungsmethoden, die Pathophysiologie der Peritonitis besser zu verstehen und dadurch neue Erkenntnisse zur Therapieoptimierung zu erhalten.

Die Peritonitis ist eine lebensbedrohliche Entzündung des Bauchfells. Trotz der Bezeichnung "Fell" handelt es sich um ein dünnes spiegelglattes Gewebe, das sehr gut durchblutet und mit Nervenendigungen versorgt ist. Es kann daher sehr gut Flüssigkeit aufnehmen und absondern, außerdem ist es sehr schmerzempfindlich. Das Bauchfell kleidet den Bauchraum aus und umschließt die meisten Bauchorgane komplett oder bedeckt sie zumindest an einer Seite (Oberfläche 2-2,5 m<sup>2</sup>). Das äußere Blatt (Peritoneum parietale) bekleidet die Wände der Bauchhöhle wie eine Tapete und ist sehr reich an Nervenfasern. Das innere Blatt (Peritoneum viscerale) überzieht die Organe selbst.

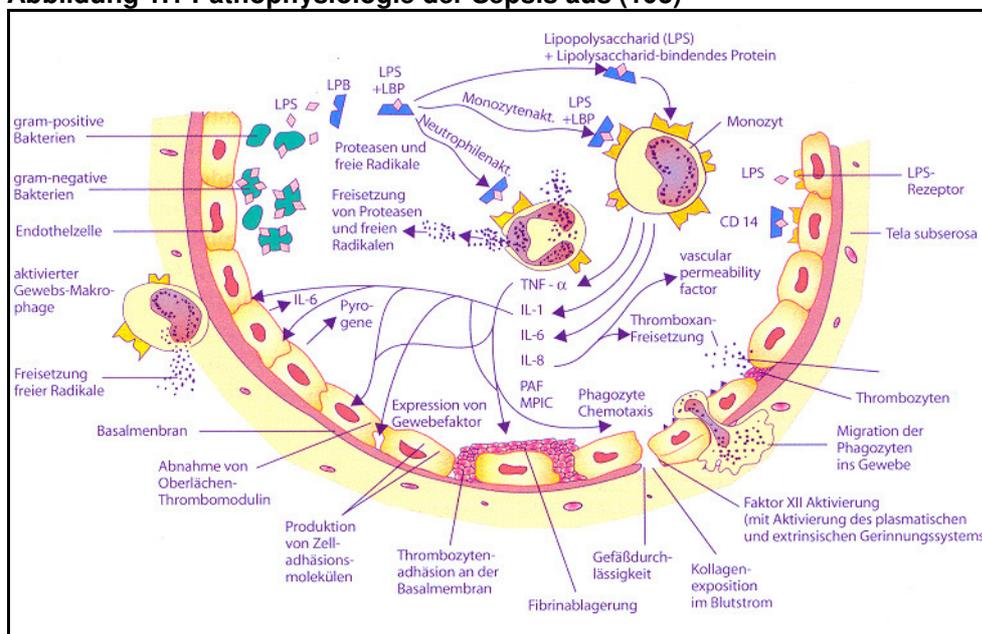
Die Entzündung betrifft nicht allein die Bauchhöhle und ihre Organe, vielmehr wird durch toxische Schädigung vitaler Organfunktionen der gesamte Organismus mit einbezogen. Die Peritonitis ist eine zwar lokal in der Bauchhöhle entstehende, jedoch sich rasch systemisch ausbreitende, vom aktiven Gefäß- und Bindegewebe getragene und von Überträgersubstanzen (Mediatoren) vermittelte immunologische Reaktion des Organismus, die den Zweck besitzt, Entzündungsreize zu beseitigen. Sie stellt ein septisch-dynamisches Geschehen dar, das je nach Progredienz in unterschiedliche Schweregrade unterteilt werden kann.

Die Anatomie des Peritoneums bildet die Grundlage für eine effektive Bakteriendrainage ins Blut und auch für den daraus resultierenden, meist fulminanten septischen Verlauf einer Peritonitis. Am Anfang der Peritonitiserkrankung steht ein auslösendes pathogenes Agens, das auf die peritonealen Mesothelzellen trifft. Dieses Agens können grampositive, gramnegative, aerobe, anaerobe Bakterien sowie Pilze als auch chemische Stimuli wie Gallensalze, Magensäure und auch aktivierte Leukozyten sein.

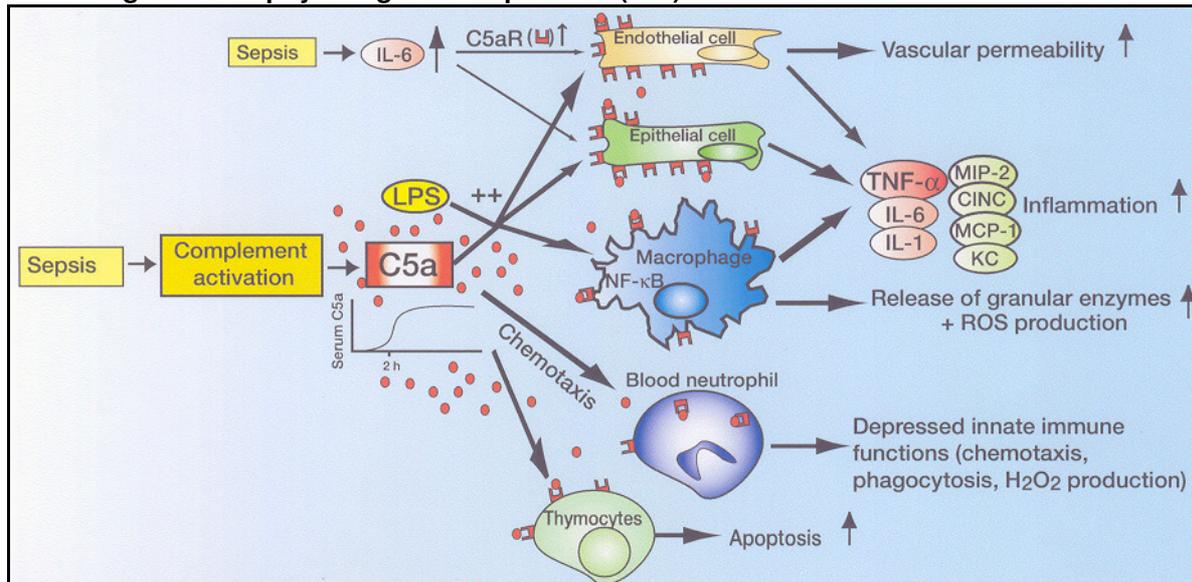
Das Peritoneum ist eine semipermeable Membran, die für niedermolekulare Substanzen in beiden Richtungen passierbar ist. Unterhalb der Mesothelzellen befinden sich massenhaft Lymphgefäße, in die die Bakterien leicht eindringen können. Die Lymphe wird über den Ductus thoracicus direkt in den großen Körperkreislauf drainiert. Dies ist der Grund, warum sehr rasch eine systemische Beteiligung des gesamten Organismus verursacht wird. Da das Peritoneum viele Makrophagen, Granulozyten, Mastzellen und Monozyten enthält und diese höchst reaktiven Zellen nach Aktivierung durch eine Noxe Mediatoren ausschütten können, kann es rasch zur Generalisierung einer unspezifischen Immunantwort kommen. Proinflammatorische Mediatoren sind unter anderem Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Interleukin 1(IL) und IL8, wobei insbesondere TNF- $\alpha$  mit einer extrem kurzen Halbwertszeit von 20 Minuten weitere Kaskaden von biologischen Reaktionen anregt (233). Einbezogen in den Entzündungsprozess werden auch die unter den Mesothelzellen liegenden Endothelzellen der Kapillaren (144). Nach einem lokalen Gewebsschaden werden durch die Freisetzung von chemischen Mediatoren direkt die Nocizeptoren bzw. afferenten Nervenfasern aktiviert. Zu diesen Mediatoren gehören Kalium, Adenosintriphosphat und Prostaglandin E<sub>2</sub> (86,206). Diese lösen wiederum die extrazelluläre Freisetzung von Schmerzmediatoren wie Histamin, Serotonin, nerve-growth-factor und anderen Prostaglandinen aus, welche wiederum afferente Nervenfasern reizen. Prostaglandine und andere Arachnoidonsäurederivate erhöhen die Sensitivität der Nervenfasern auf

Bradykinin und andere Schmerzmediatoren und sekundär auch die Sensitivität von Nocizeptoren in der lokalen Umgebung. Durch die enge räumliche Beziehung zwischen Mastzellen und sensorischen Nervenfasern kommt es zu einer selbstverstärkenden Rückkopplung. Die Submukosa der Darmwand enthält zahlreiche immunologisch aktive Zellen und bildet so die primäre Quelle der exprimierten Entzündungsmediatoren wie inflammatorische Zytokine, freie Radikale, lysosomale Enzyme, Leukotriene und Serotonin (214), dies ist in der Abbildung 1.1 und Abbildung 1.2 illustriert. Alle diese Mechanismen führen uniform zur bakteriell bedingten Entzündung in der Peritonealhöhle mit intraperitonealer Freisetzung von Endotoxinen, sei es durch eine intraabdominale Infektion, eine Perforation, einen Ileus oder eine intestinale Ischämie mit bakterieller Translokation. Es wird eine komplexe Kaskade von Mediatoren inklusive des Komplementsystems ausgelöst, was zu einer Generalisation der Entzündungsantwort mit Entwicklung eines systemic-inflammatory-response-syndrom (SIRS) führt. In der Folge entwickelt sich das Vollbild des septischen Schocks mit peripherer Vasodilatation, Mikrozirkulationsstörung, Verbrauchskoagulopathie, katabolem Metabolismus und letztlich ein Multiorganversagen (MOV) (39).

**Abbildung 1.1 Pathophysiologie der Sepsis aus (103)**



**Abbildung 1.2 Pathophysiologie der Sepsis aus (170)**



### 1.3. Einteilung der Peritonitis-Formen

Die Einteilung der Peritonitis kann nach mehreren Gesichtspunkten erfolgen. Als erstes kann nach der Ätiologie bzw. nach pathogenetischen Gesichtspunkten unterschieden werden. Im Weiteren sind die Unterscheidung nach der Zusammensetzung des Exsudates, der Ausbreitung der Peritonitis und die Entstehung für die klinische Relevanz wichtig.

#### 1.3.1. Einteilung nach Ätiologie

Peritonitiden lassen sich aufgrund ihres verschiedenen Ursprungs bzw. der beteiligten Keime in folgende Gruppen einteilen (38,166,230):

- ❖ Primäre Peritonitis,
- ❖ Sekundäre Peritonitis,
- ❖ Tertiäre Peritonitis.
- ❖ Sonderformen (katheterassoziierte Peritonitis)

##### 1.3.1.1. Primäre Peritonitis

Dazu zählen alle Formen der spontanen Peritonitis, als deren Charakteristikum die Keiminvasion nicht von einem intraperitonealen Hohlorgan ausgeht. In der Regel erfolgt die Infektion auf hämatogenem, lymphogenem oder selten auch kanalikulärem Weg. Sie wird im Rahmen konsumierender, degenerativer oder entzündlicher Erkrankungen beobachtet. Hier ist vor allem eine Leberfunktionsstörung bei Leberzirrhose zu nennen, wobei unspezifische Symptome eine spontan bakterielle Peritonitis (SBP) larvieren können.

Die Inzidenz wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben, wobei Conn und Fessel bei Leberzirrhotikern eine Inzidenz von 8 % schätzten, waren es bei Pincello et al. (159) bei nicht alkoholischen Leberzirrhotikern 22 %.

Die SBP ist zu über 90 % monomikrobiell, in der Regel fehlen klassische Zeichen der sekundären Peritonitis (122). Die Letalität beträgt zwischen 20 und 40 % und ist eng mit dem Auftreten eines funktionellen Nierenversagens korreliert, das sogenannte hepatorenale Syndrom (197). Erreger werden nur in 36,6 % der Fälle nachgewiesen werden, hierbei kommen E. coli (61,2 %), Klebsiellen (8,2 %), Staphylokokken(6,1 %), Enterokokken(6,1 %) und Streptokokken (4,1 %) sowie seltener Candidaspecies in Frage (60). Therapie der Wahl sind Antibiotika mit Penicillin+ $\beta$ -Laktamasehemmern, Cephalosporinen und/oder Gyrasehemmern. Diese Form der Peritonitis ist Hauptdomäne der internistischen Gastroenterologie.

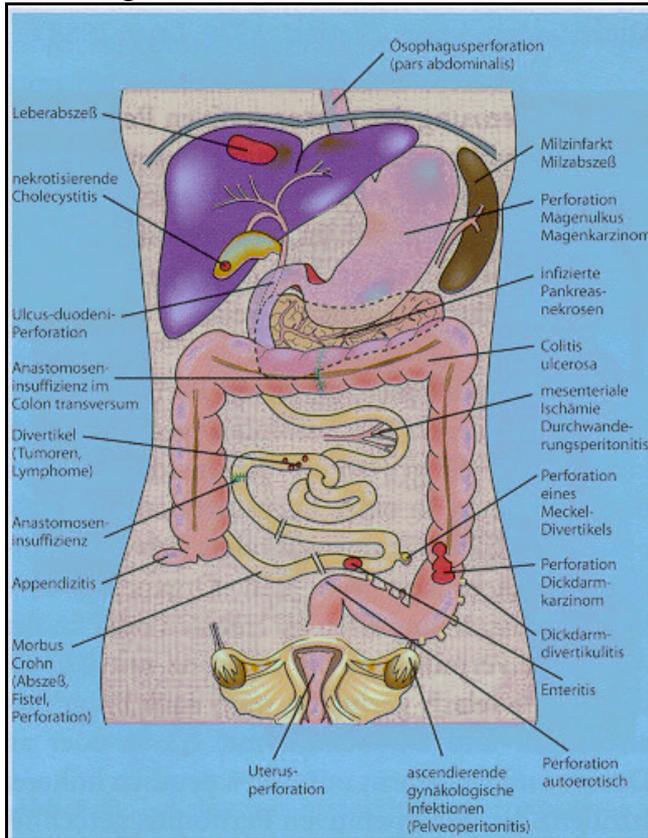
Die Letalität einer Episode einer SBP beträgt in verschiedenen Studien trotz adäquater Antibiotikatherapie zwischen 20- 40 % (197).

### **1.3.1.2. Sekundäre Peritonitis**

Diese Peritonitis ist die eigentliche Domäne der chirurgischen Therapie aufgrund der notwendigen lokalen chirurgischen Herdsanierung. Die Ursachen sind vielfältig und in vier wesentliche Gruppen einteilbar:

1. Peritonitis nach Perforation eines intraabdominellen Hohlorganes, z.B. Magenperforation bei Ulkus,
2. Durchwanderungsperitonitis bei Durchblutungsstörungen, Entzündungen oder Tumoren, z.B. Dünndarmischämie und Pankreatitis,
3. Peritonitis durch lokale Ausbreitung von eitrigen Entzündungen oder Ruptur von Abszessen in Nachbarorgane, z.B. Leberabszess nach Lebereingriffen,
4. Iatrogene Peritonitis, in der Hauptsache postoperativ durch Anastomoseninsuffizienz (202).

**Abbildung 1.3 sekundäre Peritonitis und ihre Entstehung (103)**



Mit einem Anteil von ca. 80 % ist die sekundäre Peritonitis die häufigste Peritonitisform (148). Trotz adäquater Therapie variiert die Letalität zwischen 0 und 50 % (41,58,128,151). Schätzungen des statistischen Bundesamtes gehen von einer Inzidenz von 40.000 Fällen pro Jahr aus (134).

Im Unterschied zur spontan bakteriellen Peritonitis herrscht in der Regel eine Mischflora mit Standortbakterien der Dickdarmflora vor.

Die häufigsten aeroben und fakultativ anaeroben gramnegativen Stäbchen sind (61):

**Tabelle 2 Erreger 1**

<b>Erreger</b>	<b>Erregerhäufigkeit in Prozent</b>
Escherichia coli	60
Klebsiella pneumoniae	9
Enterobacter cloacae	9
Pseudomonas aeruginosa	7
Proteus mirabilis	3
Klebsiella oxytoca	2
sonstige	10

Bei den aeroben und fakultativ anaeroben grampositiven Kokken findet man:

**Tabelle 3 Erreger 2**

<b>Erreger</b>	<b>Erregerhäufigkeit in Prozent</b>
Enterococcus faecalis	45
koagulasenegative Staphylokokken	27
Staphylokokkus aureus	14
β-hämolisierende Streptokokken	9
Enterokokkus faecium	5

Bei den anaeroben Infektionen dominieren mit knapp 40 % bis über 70 % Bakteroidesspecies, in seltenen Fällen werden auch Candidaspecies isoliert (227).

Es muss weiterhin beachtet werden, dass bei anatomisch definierten Organperforationen je nach mikrobiologischer Besiedlung des unterschiedlichen Darmabschnittes ein unterschiedliches Keimspektrum vorhanden ist. Bei einer Magenperforation werden aufgrund des Vorhandenseins der Magensäure eher sterile Abstriche nachgewiesen, sonst überwiegen grampositive Erreger und Pilze, die eine gewisse Resistenz gegenüber der Magensäure aufweisen (105). Nach einer Gallenblasenperforation sind oft E.coli und Enterokokken, die am häufigsten nachgewiesenen Keime. Nach proximalen Dünndarmperforationen sind gramnegative wie Enterobacteriaceae u. a., E.coli und grampositive Enterokokken am häufigsten, bei einer Perforation des distalen Dünndarm (ab Jejunum) und Kolons mit kotiger Peritonitis lassen sich bis zu 200 unterschiedliche Keime nachweisen, hauptsächlich Anaerobier, Enterobacteriaceae und Enterokokken (103,123).

Auslöser sind die Bakterien selbst, die durch ihre Toxine und Wandbestandteile ihre Wirkung entfalten. Eine weitere wichtige Abgrenzung ist die Entität der postoperativen Peritonitis. Eine postoperative Peritonitis liegt in etwa 40 % der Peritonitisfälle vor und hat bisher eine sehr ungünstige Prognose (115). Sie wird häufig durch das im postoperativen Verlauf unterschiedliche Schmerzempfinden und den Analgetikaverbrauch relativ spät erkannt und chirurgisch behandelt. Zusätzlich ist ein Patient nach oftmals ausgedehnten Operationen im Postaggressionsstoffwechsel bereits wesentlich in seinen Abwehrmechanismen eingeschränkt und es besteht ein verändertes Keimspektrum mit erhöhten Antibiotikaresistenzraten. Diese Faktoren tragen bei der postoperativen Peritonitis zur deutlich höheren Letalität von ca. 30 % im Vergleich zu anderen Ursachen der sekundären Peritonitis bei (143).

### 1.3.1.3. Tertiäre Peritonitis

In der Mehrzahl der Fälle (>80 %) kann eine sekundären Peritonitis durch eine einzelne Operation die Infektion beherrschen. Die tertiäre Peritonitis ist definiert als eine über 48 Stunden persistierende, rekurrende intraabdominelle Entzündung mit den Zeichen einer peritonealen Reizung nach einer sekundären Peritonitis. Mikrobiologisch werden insbesondere zunehmend nosokomiale Keime in der Peritonealhöhle oder im Blut in einer entsprechenden klinische Situation (>48h nach Therapie einer primären oder sekundären Peritonitis) isoliert(37).

Meist verläuft die tertiäre Peritonitis mit einer Sepsis und eine über die Kaskade der Immunmediatoren eingeleitete Immunparalyse vor. Das Erregerspektrum verschiebt sich bei der tertiären Peritonitis zu vorzugsweise opportunistischen Erregern mit sonst geringer Virulenz, wie koagulasenegative Staphylokokken (*Staphylokokkus epidermidis*), *Candida*, Enterokokken, Enterobacter.

Zur Pathogenese der tertiären Peritonitis spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Zum Einen findet sich eine nicht ausreichende erfolgreiche Therapie einer sekundären Peritonitis mit Entwicklung einer prolongierten Entzündungsreaktion und zum Anderen ein Versagen der lokalen und systemischen Immunabwehr (146). Die Letalität der tertiären Peritonitis wird von 30-60 % angegeben (146). In dieser Arbeit mit großer Patientenzahl überwiegen grampositive Keime, wobei 40 % von diesen antibiotikaresistente *Staphylokokkus aureus* oder *epidermidis* und vancomycin- oder gentamicinresistente Enterokokken waren. Es wurden prädisponierende Faktoren ermittelt, wobei nur dem hohen Patientenalter, dem höheren APACHE II-Score, zerebrovasculären Erkrankungen, Malignität, Hämodialyse und Lebererkrankungen eine entscheidende Rolle zukommt.

**Tabelle 4 Letalität der tertiären Peritonitis**

Studien (Jahr)	Patienten mit tertiärer Peritonitis, Anzahl	Letalität, in %
Teichmann, et al. (1986) (203)	61	23
Butler et al.(1987) (36)	47	30
Christou et al. (1993) (41)	83	42
Pusajo et al. (1993) (163)	95	52
Koperna und Schulz (1996) (99)	21	52
Nathens et al. (1998) (146)	44	64
Bosscha et al. (2000) (27)	67	42
Seiler et al. (2000) (188)	28	27
Koperna und Schulz (2000) (100)	105	51
Weiß et al (2006) (220)	60	35

#### 1.3.1.4. Sonderformen

In den letzten Jahren kommt es zunehmend durch die therapeutischen Möglichkeiten im Rahmen von Interventionen zur Entwicklung einer Peritonitis. Diese iatrogen bedingten Infektionen treten z.B. bei chronischer Peritonealdialyse und als mykogene Peritonitis im Rahmen der intraperitonealen Chemotherapie auf. Eine der häufigsten Infektionsquellen ist hierbei die grampositive Hautflora mit Staphylokokkus aureus und epidermidis (59). Die Einteilung in primäre Peritonitis als iatrogene Peritonitis ist ebenfalls üblich (203). Von uns wurde deshalb diese Einteilung im Weiteren, insbesondere aufgrund der geringen Zahlen, auch verwendet.

40-65 % dieser Peritonitiden werden von Staphylokokkus epidermidis und 20-35 % werden durch Staphylokokken aureus verursacht (59). Hierbei spielt zusätzlich das Problem der MRSE (Methizilin resistente Staphylokokkus epidermidis) Infektionen, welche in den letzten Jahren erheblich zugenommen haben, eine Rolle. Auf dem Silikon der Peritonealdialysekatheter-Katheter (PD-Katheter) können sich Mirkokolonien von Staphylokokkus epidermidis entwickeln und einen Biofilm bilden, der sie vor der Körperabwehr und Antibiotika schützt. Hauptproblem der Übertragung ist das medizinische Personal.

Die chronische Peritonealdialyse zeigt in 1-15 % auch eine mykotische Infektion, die Letalität variiert zwischen 5-53 % (162,219). In der Mehrzahl der Fälle hier wird dann *Candida albicans* nachgewiesen, in seltenen Fällen andere *Candida* Spezies (*C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*) oder *Aspergillus* Spezies (162). Hier muss dann eine 4-6-wöchige Therapie mit Antimykotika und bei Therapieresistenz von 4-7 Tagen der PD-Katheter entfernt werden (162). Es wurde versucht, durch Gabe von Nystatin oder Azolderivate eine Verringerung der Infektionsrate zu erzielen, jedoch ohne eine deutliche Verbesserung (116).

### **1.3.2. Einteilung nach Exsudat/Belägen**

In Anlehnung an Lippert werden nach dem Exsudat seröse, fibrinöse, eitrige, gallige und kotige Peritonitiden unterschieden (115). Dabei besitzt eine rein seröse Peritonitis eine gute Prognose, wobei das Exsudat Ausdruck einer frischen Entzündung ist. Nach mehreren Stunden sind in der Regel schon Fibrinbeläge vorhanden. Adjuvantien wie Galleflüssigkeit oder Kot aggravieren den Krankheitsverlauf. Diesem tragen Peritonitis-Indizes Rechnung, wie z.B. der Mannheimer-Peritonitisindex (114).

### **1.3.3. Lokalisierte/Diffuse Peritonitis**

Zur Prognoseabschätzung der abdominalen Sepsis ist auch eine Unterscheidung in lokale und generalisierte/diffuse Peritonitis relevant (23,118). Für die Wahl des chirurgischen Behandlungskonzeptes ist der Grad der intraabdominellen Ausbreitung der Peritonitis wichtig. Eine lokale Peritonitis betrifft einzelne Quadranten und liegt bei ca. 85-95 % aller Peritonitiden vor (103). Eine lokalisierte Peritonitis lässt sich in der Regel durch die Maßnahmen der so genannten „Standardtherapie“ durch einen Eingriff sanieren. 85-90 % aller Peritonitiden können mit einem einmaligen Eingriff erfolgreich behandelt werden (13,75,134,169,202).

Betrifft die Erkrankung die gesamte Bauchhöhle, so spricht man von einer diffusen Peritonitis. In Abhängigkeit von der Dauer und dem Ausgangsort der intraabdominellen Infektion reicht auch hier oftmals ein einmaliger chirurgischer Eingriff, um erfolgreich zu sein (Beispiel: diffuse Peritonitis durch frische Magenwandperforation). Andererseits fällt unter diesen Begriff auch eine kleine Patientengruppe, deren ausgedehnte intraabdominelle Infektion mit einem einmaligen operativen Eingriff nicht zu sanieren ist. Für diese Patienten mit einer schweren diffusen Peritonitis muss ein weiterführendes operatives Behandlungskonzept eingesetzt werden. Die Unterscheidung ist deshalb so wichtig, weil durch die Ausbreitungsform die Prognose ausschlaggebend beeinflusst wird.

Bei der diffusen Peritonitis wird außerdem noch zwischen einer frischen, nicht länger als 24 Stunden bestehenden Entzündung und einer älteren Form, mit deutlich ungünstiger Prognose, unterschieden (115).

### **1.3.4. Einteilung nach Entstehung**

Für den Kliniker spielt die Art der Entstehung, ob eine spontane oder eine postoperative Peritonitis vorliegt, eine Rolle, da vor allem die postoperative Peritonitis spät erkannt und chirurgisch behandelt wird, weiterhin befindet sich der Patient noch im Postaggressionsstoffwechsel mit eingeschränkten Abwehrmechanismen. Durch diese beiden Probleme findet sich eine deutlich erhöhte Letalität der postoperativen mit bis 38 % im Vergleich zur der spontanen Peritonitis mit bis ca 20% (202,217). Die intraoperativen mikrobiologischen Abstriche der postoperativen Peritonitis zeigen häufiger Enterokokken und Enterobacter (173).

### **1.4. Schweregradeinteilung**

Um die Ergebnisse verschiedener miteinander konkurrierender Behandlungskonzepte vergleichen zu können, wünscht man sich eine möglichst exakte Krankheitsbeschreibung. Diese Aufgaben versuchen verschiedene Prognose-Indizes zur Beurteilung des Schweregrades einer Peritonitis zu erfüllen. Die breiteste klinische Anwendung hat dabei der Mannheimer Peritonitis Index (MPI) (114), weiterhin gibt es noch den Peritonitisindex Altona (PIA) (83).

Weitere allgemeine Schweregradklassifikationen sind der APACHE II (92) und der SAPS II (107-109). Als spezielle Organversagenscores gelten der Multiple Organ Failure (MOF) (67,124), Multiple Organ Dysfunction Score (MODS) (124), Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) (214) und der Logistic Organ Dysfunction System (LOD) (107).

### **1.5. Therapie**

Die Therapie der Peritonitis basiert auf 4 Säulen:

- ❖ Herdsanierung als kausale Therapie (chirurgische Therapie, Drainage, Entfernung vom Fremdmaterial)
- ❖ Antibiotikatherapie,
- ❖ Allgemeine Intensivtherapie,
- ❖ Adjuvante Therapie (z.B. XIGRIS).

Die ursprüngliche Behandlung zur Herdsanierung beruhte auf dem Prinzip von Mikulicz, Koerte und Rehn, 1926 von Kirschner zusammengefasst (133):

- Verstopfung der Infektionsquelle,
- Beseitigung des Exsudats,
- Behandlung der Bauchhöhle durch Spülung,
- Ableiten des Exsudats und Nachbehandlung.

An erster Stelle steht somit die Entfernung des Infektherdes bzw. der Infektionsquelle. Ziel ist, die Abgabe von Fäzes, Blut, Gallensaft oder Nahrungsresten in die Abdominalhöhle zu verhindern und damit die Quantität der schädlichen Substanzen zu verringern, um dem Patienten die Eradikation der möglicherweise zurückgebliebenen Infektion und die Anwendung einer antibiotischen Therapie zu ermöglichen (178-180). Hier besteht eine Korrelation mit dem Erfolg der Entfernung der Infektionsquelle während der ersten Operation (41,100).

Die Entfernung des Infektherdes im Rahmen der Operation kann durch Übernähung, Resektion oder Vorschalten eines Stomas erreicht werden. Die Methode richtet sich nach der Lage des Fokus und nach der Schwere der Peritonitis.

Nach einer Herdsanierung sollte eine extensive intraoperative Lavage mit 20-30 l warmer Spüllösung ohne Antibiotikazusätze durchgeführt werden, um die Abwehrmechanismen des Patienten zu unterstützen. Der Nutzen der Spülmenge von 20-30 l oder die klare Spülflüssigkeit nach Lavage konnten wissenschaftlich nicht eindeutig belegt werden (161,181), auch wenn die Abnahme der Endotoxinkonzentration der Peritonealflüssigkeit durch die Lavage nachgewiesen werden konnte (91). Es kann auch durch Lavasept oder Taurolinzusätze ergänzt werden (85,93). Diese sind jedoch nach wie vor umstritten in ihrer Wirksamkeit und sogar mit toxischen Effekten belegt (182,202). Das Säubern der Peritonealhöhle im Sinne des Damage control mit Abwischen aller Fibrinbeläge wird ebenfalls kontrovers diskutiert (20).

Bei intraabdominellen Abszessen sind eine chirurgische Drainage oder eine minimal invasiv, radiologisch gezielt eingebrachte perkutane Drainage Mittel der Wahl. In 86 % führt dann eine perkutane Drainage zum Erfolg (18).

In den 70´er und 80´er Jahren wurden noch mehrere Therapiekonzepte zur Sanierung der schweren Peritonitisformen eingeführt, die kontinuierliche postoperative Lavage (66)(69), die Etappenlavage (74,178) und das „open abdomen“ (142).

Eine kontinuierliche postoperative Peritoneallavage (CPPL) wurde zunehmend verlassen, da es zu Elektrolyt- und Proteinverlusten sowie zur Ausbildung von Spülstrassen kommt (57).

Die primäre Laparotomie oder die Baucheröffnung entlastet den intraabdominellen Druck und ermöglicht dadurch eine adäquate Ventilation und Zirkulation. In diesem Falle wird trotz eines technisch möglichen Verschlusses des Abdomens die Entscheidung getroffen, die Bauchhöhle offen zu belassen. Man dachte, eine offene Bauchhöhle ermöglicht die spontane Drainage und erleichtert Reinterventionen, obwohl ein entsprechender Nutzen bislang nicht bewiesen ist (27). Eine kürzlich durchgeführte Studie fand eher negative Auswirkungen durch diese Therapie (27). Hauptprobleme sind die extremen Flüssigkeits- und Elektrolytverluste und der notwendige größere Eingriff beim Verschluss der Bauchhöhle, sowie Fistelbildung und die Kontamination durch exogene Bakterien (27,57,88,178). Die Inzidenz dieser Komplikationen ist signifikant höher bei der offenen Therapiestrategie als bei Durchführung eines Bauchverschlusses (178), sodass viele Chirurgen dieses Behandlungskonzept des primär offenen Abdomens verlassen haben.

Seit vielen Jahren hat sich bei der Behandlung von großen Haut- und Weichteilwunden die Vaccumversiegelung bewährt (12,13). Der Vorteil ist, Wundsekret und Zelldetritus absaugen zu können. Damit kann eine schnelle Verkleinerung der Wunden und eine Verbesserung der Wundkonditionierung erzielt werden, sodass diese auch am Abdomen angewendet werden. Das „offene Abdomen“ kann zur Behandlung einer Peritonitis oder eines abdominellen Kompartmentsyndrom erforderlich werden (149). Zum provisorischen Verschluss des Abdomens wurden früher häufig Polyethylenfolien, ein abdomineller Reiß- bzw. Klettverschluss oder der Verschluss mittels synthetischer Netze benutzt (27,42,46). Eine beschriebene Komplikation ist das Auftreten von Fisteln (15-29 %), intraabdominellen Abszessen (11-31 %) und Blutungen (18-24 %) (3,27,53,90,189,207,208).

Aus der Strategie des vorherigen Jahrhunderts des „wait and see“ entstand das schon 1983 von Penninx et al. beschriebene Konzept der On-demand-Relaparotomie (ROD) zur Behandlung (155). Bei der ROD wird solange keine Relaparotomie durchgeführt bis sich der Patient verschlechtert. Dazu werden engmaschig verschiedene Parameter gemessen, quantitative Messungen bezüglich der Organfunktionen erfolgen über verschiedene Scoringssysteme sowie rechtzeitig eine mit Kontrastmittel durchgeführte Computertomographie (CT) oder Sonographie mit der Möglichkeit einer radiologischen Intervention. Eine genaue Definition der „Verschlechterung eines Patienten“ gibt es nicht. Zwingende Gründe für eine Relaparotomie, wie etwa ein freiliegendes Abdomen, Nachweis fäkaler Drainflüssigkeit oder intraabdominell belassene Gaze von der Erstoperation sind nicht zu diskutieren.

Als immer noch konkurrierendes Verfahren findet sich die programmierte Relaparotomie (PR). Hierbei werden Relaparotomien in Vollnarkose etwa alle 24-48h durchgeführt, unabhängig von der klinischen Situation des Patienten, bis das Abdomen makroskopisch sauber ist. Dadurch soll bei Fehlschlagen einer adäquaten Erstoperation die Letalitätsrate

signifikant gesenkt werden (202,231). Hierfür fand man zwar, dass durch die vielfachen Laparotomien der TNF- $\alpha$ - und die Elastasespiegel sinkt, jedoch die Letalität steigt (78). Ein Vorteil der PR sind die geringeren Adhäsionen, ein Nachteil der unvermeidliche negative Befund. Weiterhin steigt mit jedem zusätzlichen Eingriff das Risiko verschiedener Komplikationen, wie etwa Fistelbildung oder Hämorrhagien (211). Auch logistische Überlegungen spielen eine Rolle, wie die zeitliche Beanspruchung des Operationssaales bzw. der Transport des schwer kranken Patienten.

Metaanalysen fanden keinen signifikanten Vorteil der ROD gegenüber der PR, jedoch fand sich bei der Subgruppenanalyse unter Verwendung prospektiver Studien ein signifikanten Vorteil für die ROD (105).

Sobald die Diagnose einer Peritonitis gestellt ist, sollte ein Antibiotikatherapie beginnen, auch wenn noch keine vollständige Diagnostik erfolgt ist. Ziel ist es, die Mikroorganismen zu bekämpfen, die Wahrscheinlichkeit einer rekurrenden Infektion zu vermindern und die Zeit der Infektion zu verkürzen. Es ist wichtig, mit der effektiven Antibiotikatherapie vor jeglicher Intervention zu beginnen, so dass die weitere Infektion während des chirurgischen Eingriffs verhindert wird. Die Antibiotika sollten sich gegen gramnegative, aerobe Darmkeime, fakultative Anaerobier und  $\beta$ -lactam-Antibiotika-sensible grampositive Kokken. Sobald das Ergebnis der Keimbestimmung und ein Antibiogramm vorliegen, erfolgt ggf. eine resistenzgerechte Umsetzung der Antibiotikatherapie. Die primäre Antibiotikatherapie soll nach der so genannte „Tarragona-Strategie“ erfolgen (176):

1. „Look at your patient “ - Bestimmung individueller Risikofaktoren,
2. „Listen to your hospital“ - Interne Resistenzstatistiken,
3. „Hit hard“ - Frühe Hochdosisbreitspektrumtherapie,
4. „Get to the point“ - Effektive Gewebsspiegel erreichen,
5. „Focus, focus, focus“ - Deeskalationstherapie, kurze Behandlungsdauer.

Eine Liste der gängigen Antibiotika und deren Kombination zeigt Table 5 (191):

**Tabelle 5 Standardantibiotikatherapien**

Therapie	einfach	schwer
$\beta$ -Lactam/ $\beta$ -Lactamase Hemmer	Ampicillin/Sulbactam, Ticarcillin/Clavulansäure	Piperacillin/Tazobactam
Carbapeneme	Ertapenem	Imipenem/Cilastatin, Meropenem
Cephalosporin Basis	Cefazolin oder Cefuroxim plus Metronidazol	Dritt-/Viertgeneration Cephalosporin (Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftizoxim, Ceftazidim, Cefepim) plus Metronidazol
Fluoroquinolon Basis	Ciprofloxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin oder Gatifloxacin, jedes in Kombination mit Metronidazol	Ciprofloxacin in Kombination mit Metronidazol
Monobactam Basis		Aztreonam plus Metronidazol

Bei einer diffusen Peritonitis mit einer Dauer >6 h und trübem, eitrigem, fäkulentem Exsudat ist mit Enterobakterien, Anaerobiern, Enterokokken und seltener Staphylokokken als Erregern zu rechnen. Als Mittel der Wahl zur kalkulierten Initialtherapie gelten Acylaminopenicilline/ $\beta$ -Lactamase-Inhibitoren, Cephalosporine der Gruppe 3a plus Metronidazol, Ciprofloxacin $\pm$ Metronidazol und Carbapeneme. Die Therapiedauer ist abhängig vom klinischen und bakteriologischen Befund und sollte bei erfolgreicher chirurgischer Sanierung möglichst 5 Tage nicht überschreiten (215).

Wegen der Oto- und Nephrotoxizität und des engen Wirkspektrums ist der Einsatz von Aminoglykosiden auf wenige Indikationen beschränkt (Allergien auf  $\beta$ -Laktamantibiotika, Mittel der Wahl bei noskomialen Infektionen). Hier ist dann auch eine Drug-Monitoring erforderlich.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist das Herausfiltern von Hochrisikopatienten (Immunsuppression nach Transplantation, Nachweis von Tumoren, Entzündungskrankheiten, hoher APACHE-Score, schlechter Ernährungszustand, signifikante kardiovaskuläre Erkrankungen). Hier sollte das Spektrum größer gewählt werden (40,48,150,217). Eine prolongierte präoperative Phase ist ein signifikanter Indikator für das Versagen einer Antibiotikatherapie (191).

Obwohl in ca. 20 % der Abdominalabstriche einer akuten Perforation des Gastrointestinaltraktes Pilze nachgewiesen werden, ist eine antimykotische Therapie nur bei chemotherapierten, immunsupprimierten, rekurrierenden Infektionen oder bei Patienten mit Infektionskrankheiten notwendig (37,191). Wenn *Candida albicans* nachgewiesen wird, sind Fluconazole Mittel der Wahl, bei resistenten Species Amphotericin oder Caspofungin (191).

Eine Zusammenfassung allgemeinen und adjuvanten Therapieverfahren, die nicht alle evidenzbasiert sind, zeigt der nachfolgende Überblick der Intensivmedizinische Behandlung bei Peritonitis (49):

➤ **Volumentherapie**

Erhalt eines normalen zentral-venösen Drucks (8–12 mmHg), eines mittleren arteriellen Drucks (>65 mmHg), der Urinnausscheidung (0,5 ml/kg/h) und einer zentralen gemischt-venösen Sauerstoffsättigung (SvO<sub>2</sub>>70 %) innerhalb der ersten 6 h nach Erkennen einer schweren Sepsis (161).

➤ **Hämodynamische Unterstützung - supportive Therapie**

Je nach Blutdruck bzw. Diurese benötigte Flüssigkeitssubstitution entweder mit kolloidalen oder kristalloiden Lösungen.

Eine vasopressorische Therapie (Applikation von Norepinephrin) sollte bei fehlender Wiederherstellung eines normalen Blutdruckes bzw. einer normalen Organperfusion trotz adäquater Flüssigkeitssubstitution durchgeführt werden.

Eine positiv inotrope Therapie (Dobutamin) in Kombination mit Vasopressoren ist zwingend für Patienten mit bestehender geringer kardialer Auswurfleistung trotz adäquater Flüssigkeitssubstitution (91).

➤ **Steroide - adjuvante Therapie**

“Low-dose-Hydrokortison-Therapie“ (200–300 mg/Tag) über einen Zeitraum von 7 Tagen reduziert die Letalität bei Patienten im septischen Schock, wo hingegen kürzlich ein schädlicher Effekt bei „High-dose-Steroid-Applikationen“ gezeigt werden konnte (195).

➤ **Rekombinantes humanes aktiviertes Protein C (rhAPC) - adjuvante Therapie**

RhAPC wird empfohlen und ist zugelassen für Patienten in Deutschland mit schwerer Sepsis und 2-fach Organversagen (APACHE II ≥25), ist aber eher kontraindiziert bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko (z. B. postoperative Patienten) (104).

➤ **Transfusion von Erythrozytenkonzentraten**

Die Transfusion roter Blutkörperchen wird durchgeführt bei einem Hämoglobin (Hb) <7 g/dl (<4,5 mmol/l), um den Hb-Wert zwischen 7 und 9 g/dl (4,5–5,5 mmol/l) zu halten; bei KHK und akuter Hämorrhagie ist die Indikation großzügiger zu stellen (194).

➤ **Maschinelle Beatmung**

Ein erniedrigtes Atemzugvolumen (6–8 ml/kg KG) senkt bei Patienten mit akutem Lungenschaden (ALI) oder „acute respiratory-distress-syndrom“ (ARDS) die Letalität, wo hingegen eine aggressive Beatmung mit hohem Volumen zur Wiederherstellung (über-)normaler Werte in der Sepsis nicht Erfolg versprechend scheint (221).

➤ **Blutzuckerkontrollen**

Die Aufrechterhaltung normaler Blutzuckerspiegel (<8,3 mmol/l) reduziert bei schwerkranken chirurgischen Intensivpatienten sowohl Letalität als auch Morbidität (212).

➤ **Zusätzliche Maßnahmen**

Die Prophylaxe einer tiefen Beinvenenthrombose durch Gabe niedermolekularer Heparine und Verabreichung von Antithrombosestrümpfen ist notwendig (164).

Eine Stressulkusprophylaxe (H<sub>2</sub>-Rezeptor-Blocker oder Protonenpumpenhemmer) sollte bei allen Patienten mit schwerer Sepsis und erhöhtem Blutungsrisiko angewandt werden (181).

Die enterale ist der parenteralen Ernährung vorzuziehen, bei vorliegender Parese des Magens sollte eine nasojejunale Ernährungssonde platziert werden; im Falle intestinaler Motilitätsstörungen ist eine zusätzlich zur enteralen Ernährung durchgeführte niedrig dosierte parenterale einer rein parenteralen Ernährung vorzuziehen (182).

Als weiterer adjuvanter Therapieansatz gelten eine Selensubstitution, wobei hierdurch eine signifikante Mortalitätsreduktion ermittelt wurde und die Therapie durch Endotoxinadsorptionssysteme (8,167).

## 2. Material und Methoden

### 2.1. Patienten

Das Patientengut der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik Magdeburg im Zeitraum von Januar 1997 bis Dezember 2000 wurde retrospektiv nach Patienten mit der Diagnose einer Peritonitis ausgewertet. Patienten mit einer Pankreatitis und der Entwicklung von intraabdominellen Infektionen wurden dabei ausgeschlossen. Es konnten 180 Patienten ermittelt werden. 152 vollständig dokumentierte Krankenakten konnten ausgewertet werden. Aus den Patientenakten wurden folgende allgemeine Parameter ermittelt und ausgewertet:

- Patientenalter und -geschlecht,
- Relevante Nebenerkrankungen,
- ITS-Zeit und Krankenhausliegezeit,
- die Schweregrad-Scoring:
  - APACHE II am 0. Tag (0. Tag  $\Rightarrow$  Aufnahmetag),
  - SAPS II am 0. Tag,
  - der Mannheimer Peritonitis-Index am 0. Tag,
  - den Goris Index am 0. Tag
  - ASA-Einteilung,
- Peritonitis Ursache und Ätiologie
- Peritonistherapie (operative oder konservative),
- Antibiotikatherapie,
- Mikrobiologische Erreger,
- Postoperative chirurgische und allgemeine Komplikationen,
- Organversagen im postoperativen Verlauf,
- Inzidenz der Sepsis, schweren Sepsis und des septischen Schocks,
- Abhängigkeit der Letalität von wichtigen Parametern (Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen, Organversagen, Peritonitisform, Scores, Nachweis von Enterokokken und Candida, Infektionsschwere, Anzahl der Operationen)

## **2.2. Scoresysteme**

In der vorliegenden Arbeit wurden **APACHE II** (siehe Anhang 1); **SAPS II** (siehe Anhang 2), **ASA** (siehe Anhang 3) und **Goris** (siehe Anhang 4) als allgemeine Scores sowie der **MPI** (siehe Anhang 5) als spezieller Score für die Peritonitis verwendet. Diese Scores haben sich für die Einschätzung der Erkrankungsschwere, zur Vergleichbarkeit und zur Prognose etabliert (67,92,107-109,114,119).

## **2.3. Definitionen**

### **2.3.1. Organversagen**

Um die Schwere der Verläufe zu charakterisieren, wurden bei den untersuchten Patienten Organversagen registriert. Als Organsysteme werden nach Goris und unserer Definition Lunge, Kreislauf, Herz, Nieren, Leber, Blut- und Gerinnungssystem, Gastro-Intestinal-Trakt, Stoffwechsel und zentrales Nervensystem (ZNS) unterschieden (67).

Ein Organversagen wurde in der vorliegenden Arbeit bei bestimmten klinischen und laborchemischen Kriterien in Anlehnung an die Literatur (67) wie folgt diagnostiziert:

- Pulmo: notwendige Beatmung aufgrund einer Partial- oder Globalinsuffizienz,
- Kreislauf: Katecholaminbedarf trotz Volumenausgleich, um einen systolischen Blutdruck von 90 mmHg aufrecht zu erhalten,
- Herz: akute Myokardischämie, septische Kardiomyopathie, therapiebedürftige Herzrhythmusstörungen,
- Niere: prärenales Nierenversagen, akuter Kreatininanstieg über 177 µmol/l,
- Leber: Abfall des Quickwertes unter die Norm ohne Nachweis einer Verbrauchskoagulopathie / DIC oder eines Vitamin K-Mangels, Anstieg ASAT über zweifache der Norm, Bilirubin > 35 mmol/l,
- Gerinnung: nachweisbare DIC, Thrombozytenfunktionsstörung mit Blutungsnachweis, Thrombozytenzahl < 50 000,
- Gastrointestinaltrakt: Peritonitis mit Paralyse, Pankreatitis, Stressulkus, schwere Kolitis, mesenteriale Durchblutungsstörungen,
- Stoffwechsel: neu aufgetretener insulinpflichtiger Diabetes mellitus, Hyperlipidämie durch Sauerstoffverwertungsstörung,
- ZNS: organisches Psychosyndrom / septische Enzephalopathie, Polyneuropathie.

Das Versagen des Gastrointestinaltraktes wurde bei der Auswertung ausgeschlossen, da die Peritonitis immer dieses Organversagen beinhaltet.

### 2.3.2. Infektionsschwere

Zur Klassifizierung der Infektionsschwere wurde im Weiteren neben dem Scoringsystem die Reaktion des Organismus auf die Infektion registriert.

Als Sepsiskriterien galten die 1992 festgelegten Kriterien der Konsensuskonferenz des American College of Chest Physicians (ACCP) und der Society of Critical Care Medicine (SCCM) (25,26). 2003 erfolgte eine Erneuerung der Kriterien durch Levy et al (113). Danach ist die Sepsis eine durch Infektion hervorgerufene, allgemeine, entzündliche Abwehrreaktion (SIRS-Systemic-Inflammatory-Response-Syndrom).

Ein *SIRS* ist gekennzeichnet durch das Auftreten von 2 oder mehr der folgenden Reaktionen:

- Temperatur über 38 °C (oder unter 36 °C),
- Herzfrequenz über 90 Schläge,
- Atemfrequenz über 20 Atemzüge/min oder  $\text{paCO}_2$  unter 32 mmHg,
- Leukozytenzahl über 12.000 /mm oder unter 4.000/mm.

Als *Sepsis* wird die Kombination aus SIRS und dem Vorhandensein einer Infektion verstanden. Bei einer *schweren Sepsis (severe sepsis)* handelt es sich um eine Sepsis mit Nachweis einer Organdysfunktion. Der *septische Schock* wird definiert als akute Kreislaufdepression mit systolische Blutdruckwerten unter 90 mmHg, einem arteriellen Mitteldruck < 60 mmHg oder Reduktion des Blutdrucks um 40 mmHg vom Normalblutdruck trotz adäquater Volumenzufuhr unter Ausschluss anderer Ursachen (113).

### 2.3.3. Infektionen

Die Definition von Infektionen erfolgte in Anlehnung an die Publikation zur Definition einer Infektion auf der Intensivstation von Cohen et al (43).

#### Pneumonie:

Eine Pneumonie wurde bei neu aufgetretenen oder progressiven Infiltrationen im Thoraxröntgenbild und eines der folgenden Kriterien gestellt:

- ⇒ neu aufgetretenes eitriges Sputum
- ⇒ Nachweis eines Pneumonieerregers im Trachealsekret
- ⇒ positive Blutkultur.

### Tracheobronchitis:

Patient hat keine klinischen und radiologischen Zeichen einer Pneumonie und zwei der folgenden Symptome:

- ⇒ Fieber ( $> 38^{\circ}\text{C}$ )
- ⇒ Husten
- ⇒ erhöhte Sputumproduktion
- ⇒ trockene Rasselgeräusche
- ⇒ Nachweis eines Erregers aus Trachealsekret oder bronchoalveolärer Lavage.

### Harnwegsinfektion:

Eines der folgenden Anzeichen ohne andere erkennbare Ursache:

- ⇒ Fieber ( $>38,0^{\circ}\text{C}$ )
- ⇒ Dysurie
- ⇒ Harndrang
- ⇒ Suprapubische Missempfindungen
- ⇒ erhöhte Miktionsfrequenz
- ⇒ eine Urinkultur mit  $>10^4$  Kolonien/ml Urin mit nicht mehr als 2 Spezies von Mikroorganismen.

### Peritonitis/Abszess:

Akutes Abdomen und klinische Infektionszeichen sowie durch Operation oder radiologisch, mit anschließender interventioneller Drainage, nachgewiesenem Abszess oder Peritonitis *oder* durch abdominelle Punktion gewonnenes mikrobiologisch positives Material.

### ZVK-Infektion:

Fieber ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) oder andere erhöhte Entzündungsparameter (CrP, Leukozytenzahl), mikrobiologischer Nachweis von gleichen Erregern am entfernten ZVK und in der Blutkultur. Abweichend von der CDC-Definition wurde auch bei negativen Blutkulturen von einer ZVK-Infektion ausgegangen, wenn nach dem Ziehen des Katheters zuvor erhöhte Entzündungsparameter rückläufig waren.

### Nosokomiale Infektion

Eine nosokomiale Infektion ist eine Infektion mit lokalen oder systemischen Infektionszeichen als Reaktion auf das Vorhandensein von Erregern oder ihrer Toxine, die in zeitlichem Zusammenhang mit einer stationären oder einer ambulanten medizinischen Maßnahme (mindestens 48 Stunden danach) steht, soweit die Infektion nicht bereits vorher bestand (77). Neutral formuliert kann man eine nosokomiale oder krankenhauserworbene Infektion

beispielsweise als eine Infektion, die als Folge einer medizinischen Intervention auftritt, beschreiben (156). Eine nosokomiale Infektion betrifft endogene und exogene Infektionen, nicht jedoch Kolonisation oder Kontamination mit Erregern.

## **2.4. Auswertung**

Die Daten wurden mit Hilfe des Statistik-Programms SPSS 10.0 ausgewertet. Kontinuierliche Variablen wurden mit dem T-Test für unabhängige Stichproben, kategorielle mit dem  $\chi^2$  – Test analysiert. Unterschiede mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit <5 % wurden als signifikant gewertet.

Die graphischen Darstellungen erfolgen z.T. über sogenannte Boxplots, die den Median, die Quartile und Extremwerte anzeigen. Die Box stellt den Interquartilbereich mit 50 % der Werte dar, die von der Box ausgehenden Linien führen jeweils bis zum höchsten und niedrigsten Wert, ohne Ausreißer zu berücksichtigen. Die quer durch die einzelne Box gelegte Linie gibt die Lage des Medians wieder. Ausreißer, im Diagramm mit 0 gekennzeichnet, geben Fälle wieder, die zwischen 1,5 und 3 Boxlängen vom oberen oder unteren Rand der Box entfernt sind.

## 3. Ergebnisse

### 3.1. Allgemeine Ergebnisse

Im Zeitraum von 1997-2000 sind 3843 Patienten auf der chirurgischen Intensivstation der Otto-von-Guericke-Universitätsklinik Magdeburg behandelt worden. Bei 180 Patienten, d.h. 4,7 % dieser Patienten, lag die Diagnose einer Peritonitis vor. 152 dieser Patienten mit vollständiger Dokumentation konnten ausgewertet werden.

Bei 123 Patienten (81 %) handelte es sich um Patienten aus der eigenen Klinik und 29 Patienten (19 %) wurden von anderen Krankenhäusern zu weiteren Versorgung zuverlegt.

#### 3.1.1. Alter und Geschlechtsverteilung

Im Patientengut waren 94 Männer (62 %) und 58 Frauen (38 %) (Abbildung 3.1), das Durchschnittsalter aller Patienten (Abbildung 3.2) mit Peritonitis lag bei 62 Jahren (14 - 95 Jahre, Median 65 Jahre). Die männlichen Patienten waren zwischen 18 und 95 Jahre alt, wobei ein Durchschnittsalter von 60,1 Jahren sowie ein Median von 62 Jahren vorlag (Abbildung 3.3). Bei den weiblichen Patienten wurde ein Durchschnittsalter von 66 Jahren bei einem Median von 68 Jahren ermittelt, wobei das Alter zwischen 14 und 95 Jahren lag (Abbildung 3.4).

Abbildung 3.1 Geschlechterverteilung Männer-Frauen (n=152)

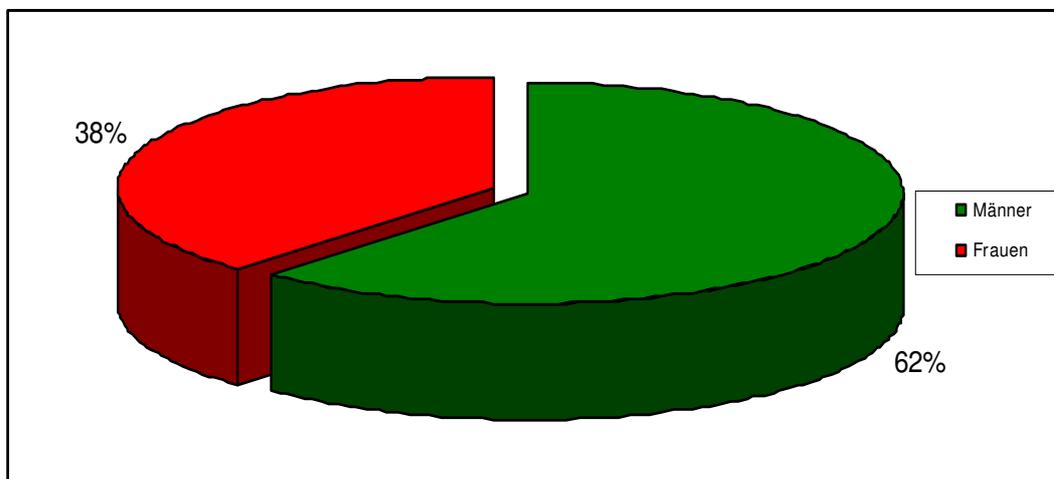


Abbildung 3.2 Altersverteilung aller Patienten (n=152)

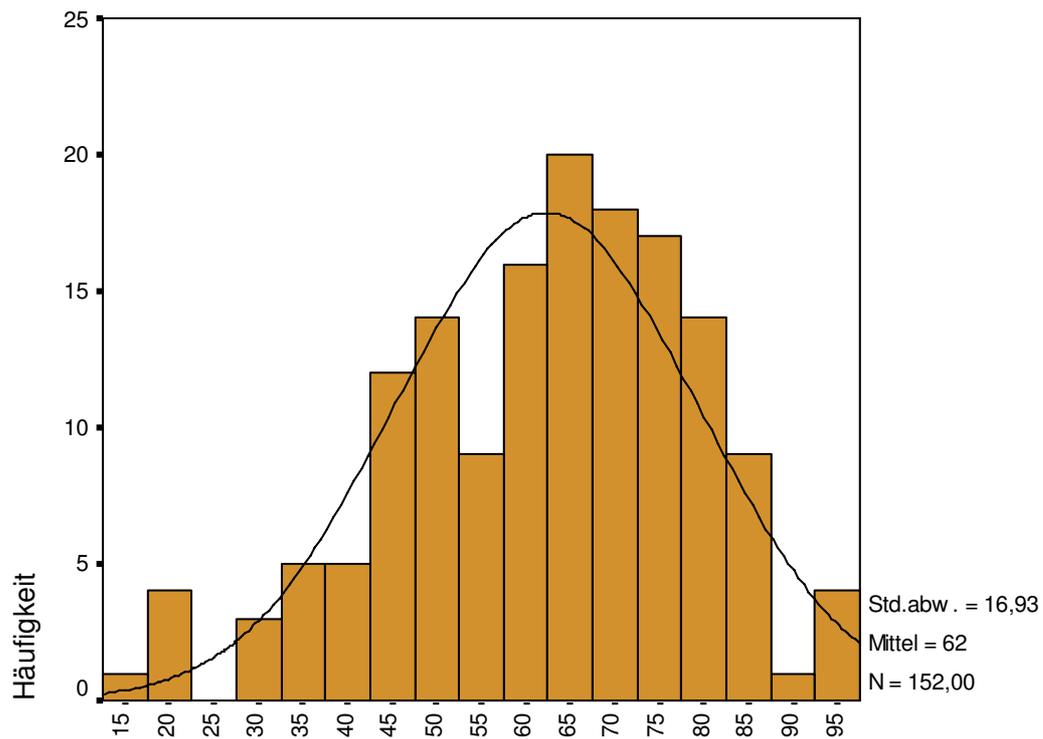
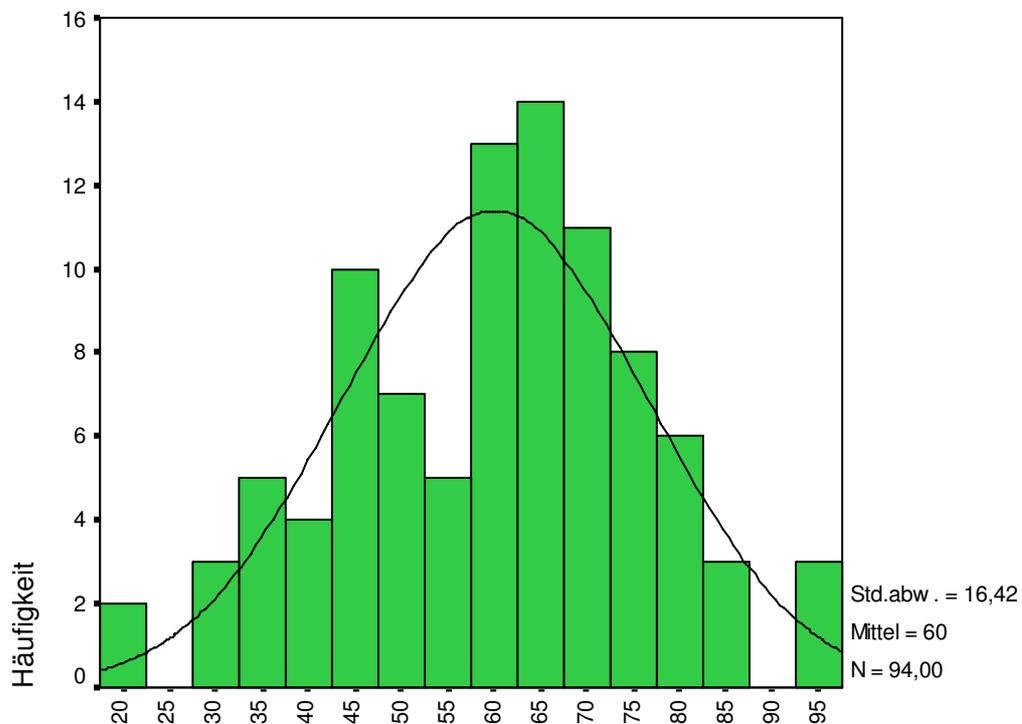
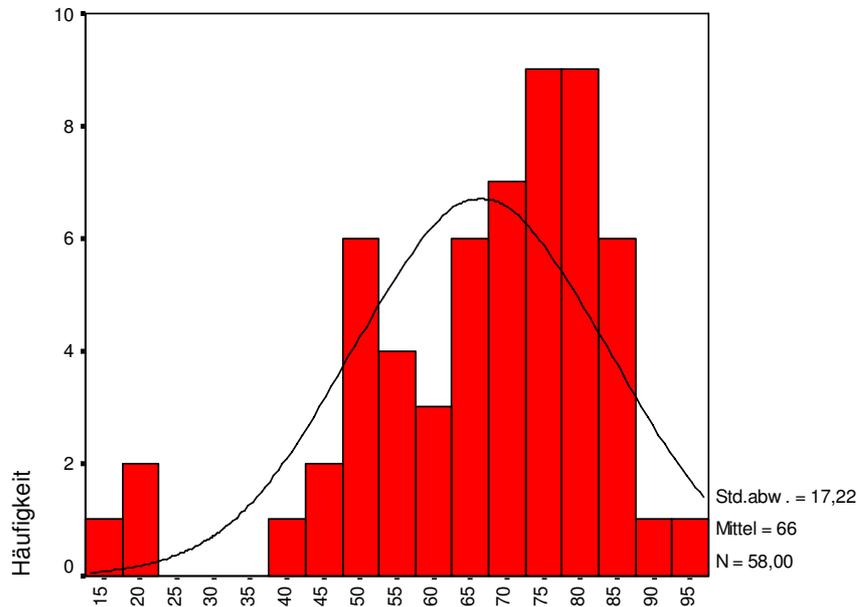


Abbildung 3.3 Altersverteilung der männlichen Patienten (n=94)



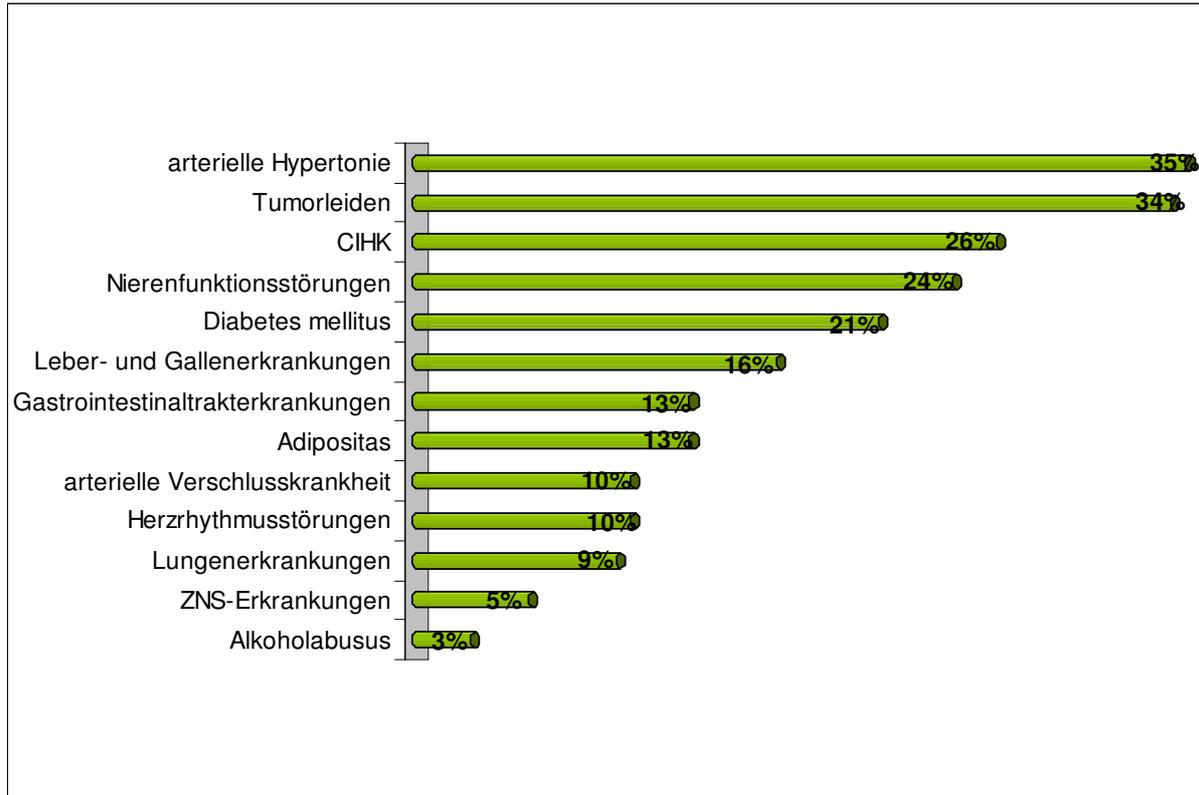
**Abbildung 3.4 Altersverteilung der weiblichen Patienten (n=58)**



### **3.1.2. Begleiterkrankungen**

Bei Aufnahme der Patienten wurden die anamnestischen Begleiterkrankungen erfragt. Häufigste Vorerkrankungen der Patienten mit einer Peritonitis waren mit 39 % Herz-Kreislaufkrankungen, gefolgt von Tumoren mit 34 %, Niereninsuffizienz mit 24 % und Diabetes mellitus mit 21 %. Eher selten wurden Lungenerkrankungen (9 %), Erkrankungen des zentralen Nervensystems (5 %) und Alkoholabusus (3 %) festgestellt. Im Durchschnitt hatte jeder der 152 Patienten 2,13 (0- 7) Begleiterkrankungen. Die Abbildung 3.5 zeigt eine detaillierte Übersicht.

**Abbildung 3.5 Begleiterkrankungen (n=152; in %)**



### 3.1.3. Scores

Für alle Patienten wurde am Aufnahmetag anhand der Krankenunterlagen ein Scoring der Werte für den MPI, Goris, SAPSS II, APACHE II und ASA durchgeführt.

Bei den männlichen Patienten waren sowohl beim MPI als auch im Goris, SAPS und dem APACHE-Scores höhere Mittelwerte (Tabelle 6) nachzuweisen. Für den MPI und den SAPSII-Score ergab sich im Geschlechtervergleich ein signifikanter Unterschied.

**Tabelle 6 Verteilung der Scores bei männlichen und weiblichen Patienten**

Scores Tag0	alle	♂	♀	Mittelwert alle	Mittelwert ♂	Mittelwert ♀	Signifikanz
MPI	0-53	0-53	10-49	25,4	23	29	<0,001
Goris	0-8	0-8	0-7	1,7	1,7	1,6	n.s.
SAPS II	6-72	6-72	11-66	32,0	29,3	36,2	<0,05
APACHE II	0-36	0-36	2-33	12,6	11,9	13,7	n.s.
ASA	1-4	1-4	1-4	2,9	2,9	2,9	n.s.

### 3.1.4. Stationäre Liegezeiten der Patienten

Für die Peritonitis wurden die Liegezeiten der Patienten ausgewertet. Dabei zeigte die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und die Zeit der Patienten im Krankenhaus für alle Patienten eine breite Streuung (1- 395 Tage; 1- 178Tage).

Die Verteilung der ITS-Zeiten nach Geschlecht und Outcome zeigt Tabelle 7:

**Tabelle 7 Verteilung der Liegezeiten auf der ITS in Tagen**

	Mittelwert	Streuung
Gesamt	15,18	1-178
Männer*	17,89	2-178
Frauen*	10,79	1-51
Verstorbene#	20,97	1-102
Überlebenden#	13,70	1-178

\*p<0,001, # n.s.

Die männlichen Patienten hatten einen signifikant ( $p<0,001$ ) längeren ITS-Aufenthalt/Liegezeiten und eine deutlich breitere Streuung. Die ITS-Zeit bei den Verstorbenen und Überlebenden ließ keinen signifikanten Unterschied erkennen.

Als Krankenhausliegezeit wurde die Zeit der Patienten vom Aufnahmetag bis zum Entlassungstag gewertet, dabei gingen auch Verlegungen in eine Rehaeinrichtung und in andere Krankenhäuser ein. In Bezug auf die Krankenhausliegezeit verblieben die Männer signifikant ( $p<0,013$ ) länger in Krankenhaus. Die Verstorbenen waren im Durchschnitt 32 Tage und die Überlebenden 36 Tage im Krankenhaus. Die Verteilung zeigt Tabelle 8:

**Tabelle 8 Verteilung der Krankenhauszeiten in Tagen**

	Mittelwert	Streuung
Gesamt	34,84	1-395
Männer*	42,00	2-395
Frauen*	21,30	1-97
Verstorbene#	32,37	1-395
Überlebenden#	36,04	2-98

\*p< 0,01, #p= n. s.

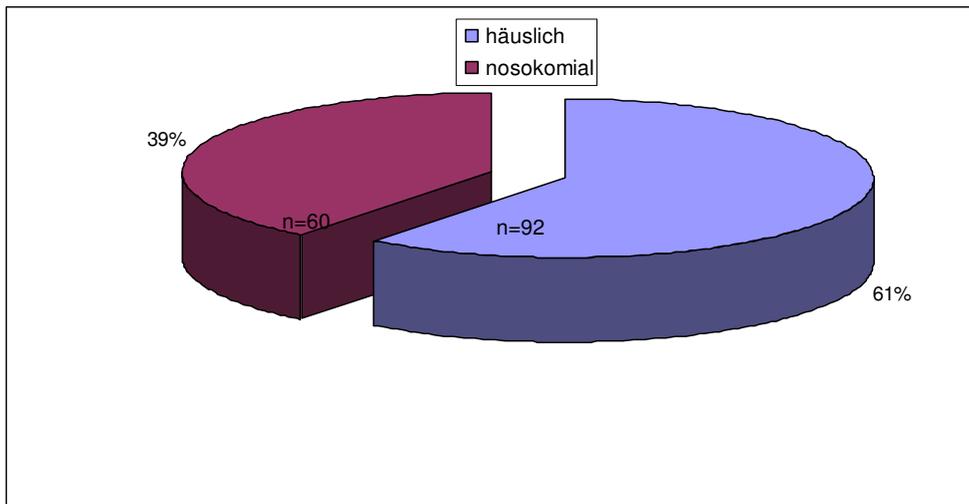
### 3.2. Zusammensetzung der Peritonitiden

Die Peritonitiden wurden nach mehreren Entitäten unterschieden.

#### 3.2.1. Einteilung nach Ort der Entstehung

Mit 92 Fällen war die Mehrzahl der Peritonitiden häuslich erworben, die übrigen 60 Fälle waren nosokomial erworben (Abbildung 3.6). Von den nosokomialen Peritonitiden waren 19 Patienten aus anderen Krankenhäusern zuverlegt worden.

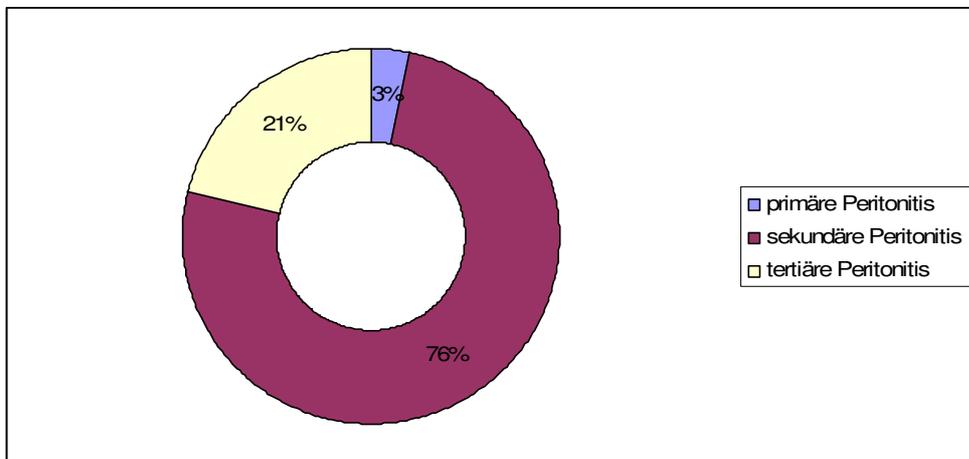
Abbildung 3.6 Peritonitiseinteilung nach Ort der Entstehung (n=152; in %)



#### 3.2.2. Einteilung der Peritonitis nach der Ursache

Bei den 152 Patienten fanden sich 5 primäre, 115 sekundäre und 32 tertiäre Peritonitiden (Abbildung 3.7).

Abbildung 3.7 Formen der Peritonitis (n=152; in %)



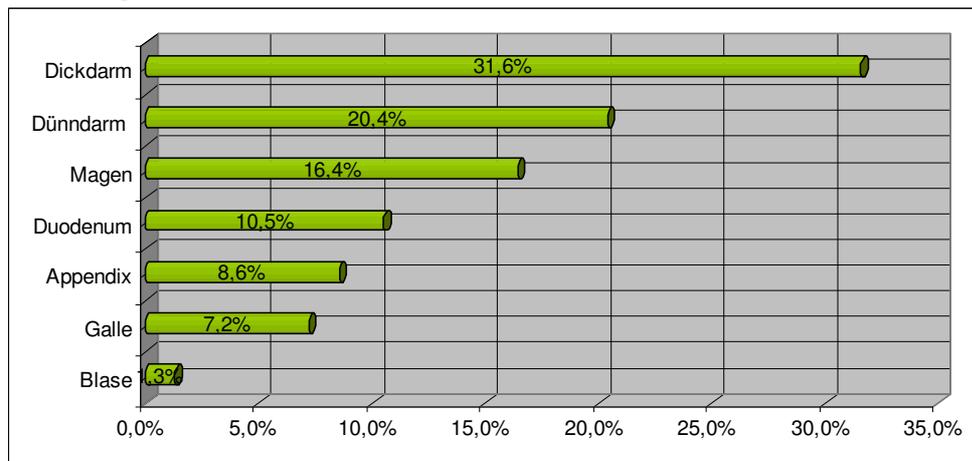
Ursachen der *primären* Peritonitiden waren drei infizierte Peritonealdialysekatheter, ein infizierter ventrikuloperitonealer Shunt und eine spontane bakterielle Peritonitis.

Die Ursachen der *sekundären* Peritonitiden (115) teilten sich auf in 82 Hohlorganperforationen (71 %), 26 Anastomoseninsuffizienzen (23 %) und 7 Ischämien (6 %).

Die *tertiären* Peritonitiden entwickelten sich aus sekundären Peritonitiden. Ursachen dafür waren in der Hälfte der Fälle Anastomoseninsuffizienzen, in 15 Fällen Hohlorganperforation und eine Ischämie, wobei 10 zuverlegte Patienten (31 %) einen langwierigen auswärtigen Krankheitsverlauf mit vielfachen Operationen zeigten. Insgesamt fanden sich bei der tertiären Peritonitis im Vergleich zum Gesamtuntersuchungsgut in 65 % (16 von 26) Anastomoseninsuffizienzen, in 18 % Hohlorganperforationen (15 von 82) und in 14 % Ischämien/Durchwanderungperitonitiden (1 von 7).

Am häufigsten war die Ursache der Peritonitis ein Perforationsgeschehen im Dickdarm (48), gefolgt von Dünndarm (31) und Magen (25). Selten waren gallige Peritonitiden (11) und Peritonitiden bei Blasenverletzungen (2). Die Häufigkeiten der Ursachen zeigt die Abbildung 3.8.

**Abbildung 3.8 Ursachenlokalisierung der Peritonitis in Prozent (n=152; in %)**

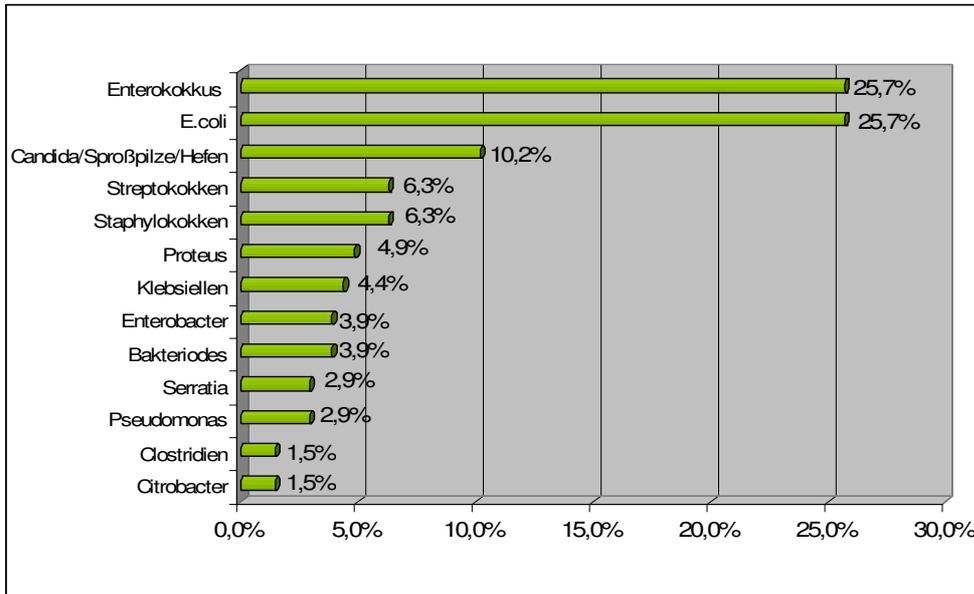


### 3.3. Erreger

Die mikrobiologischen Befunde aus den intraoperativ entnommenen Peritonealabstrichen wurden ausgewertet. Nur bei 2/3 der Patienten wurden bei der ersten Operation Abstriche entnommen. 9 % der Proben waren steril.

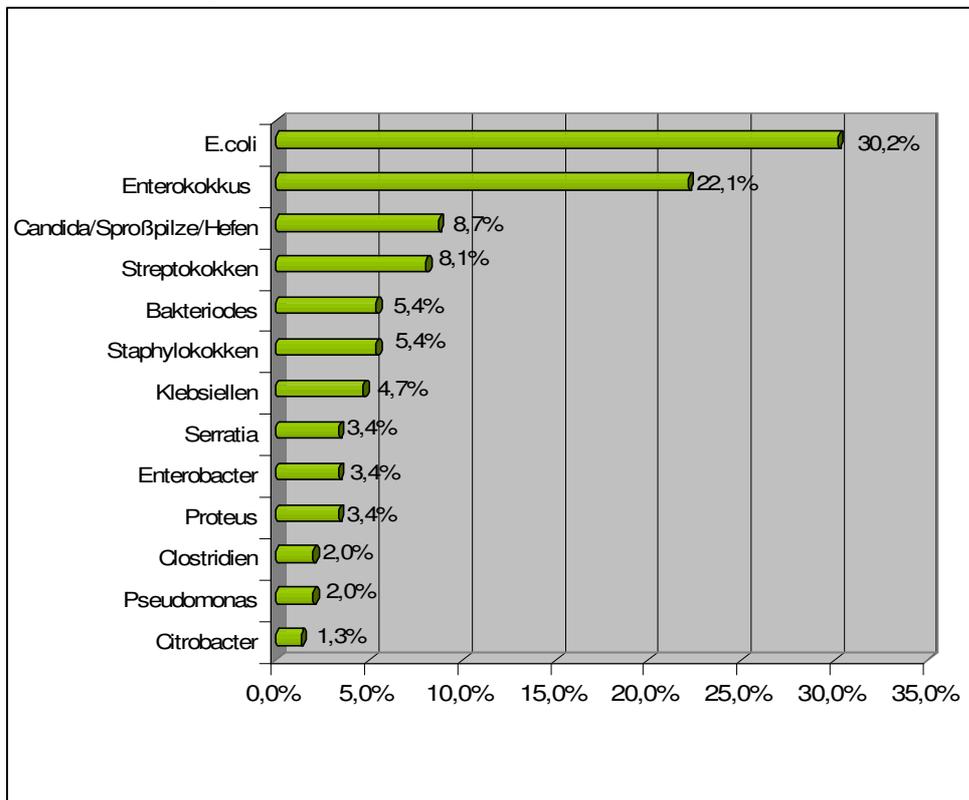
Bei der Auswertung der entnommenen Abstriche fanden sich am häufigsten E. coli, Enterokokken und Pilze (Abbildung 3.9).

**Abbildung 3.9 Spezifikation der Erreger aller Patienten in Prozent (n=206 Erreger von 85 Patienten)**



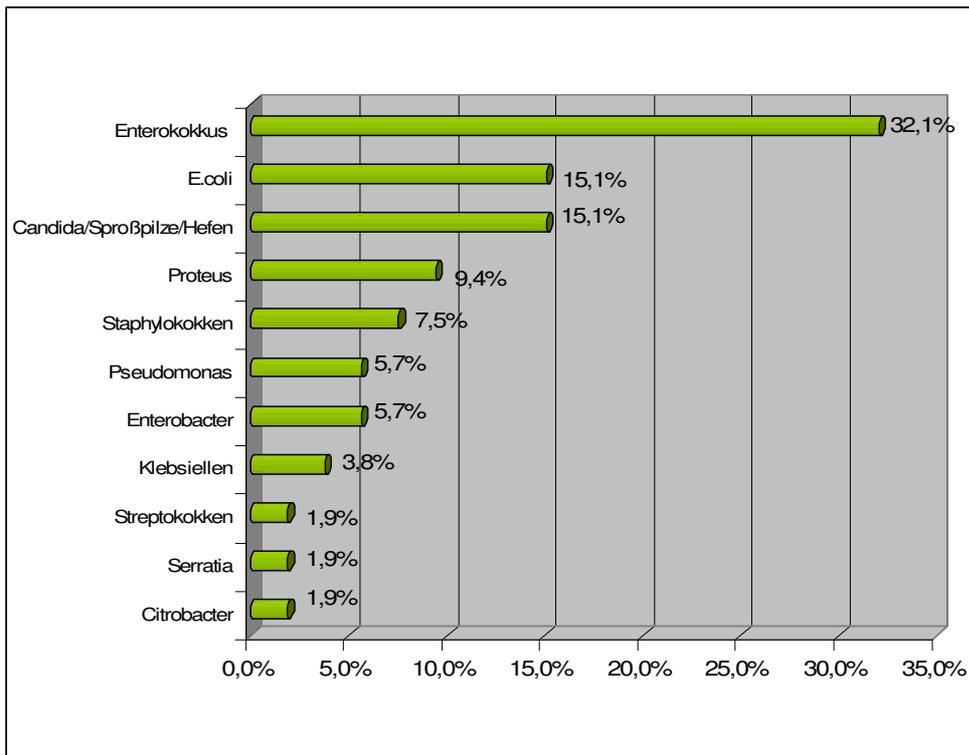
Weiterhin erfolgte eine Unterteilung der mikrobiologischen Erreger für die sekundäre bzw. tertiäre Peritonitis. Die häufigsten Erreger der sekundären Peritonitis waren E. coli, Enterokokken und Pilze. Es überwogen mit 54 % gramnegative Erreger, gefolgt von 38 % grampositiven Erregern, 9 % Pilzen sowie 8 % Anaerobiern (Abbildung 3.10).

**Abbildung 3.10 Spezifikation der Erreger bei sekundärer Peritonitis in Prozent (n=149 Erreger von 74 Patienten)**



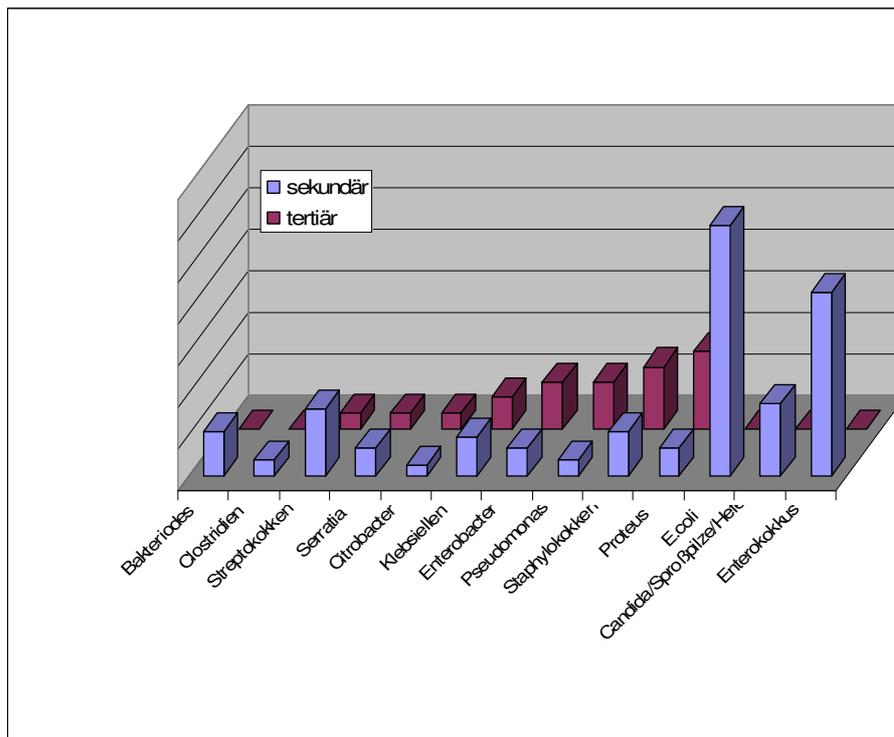
Bei der tertiären Peritonitis überwiegen Enterokokken und Pilze sowie E.coli. Die Abbildung 3.11 zeigt die Häufigkeiten der Erreger der tertiären Peritonitis.

**Abbildung 3.11 Spezifikation der Erreger bei tertiärer Peritonitis in Prozent (n=53 Erreger von 32 Patienten)**



Einen vergleichenden Überblick der Keime bei sekundären und tertiären Peritonitiden zeigt die Abbildung 3.12.

**Abbildung 3.12 Vergleich der mikrobiologischen Erreger bei sekundärer und tertiärer Peritonitis**

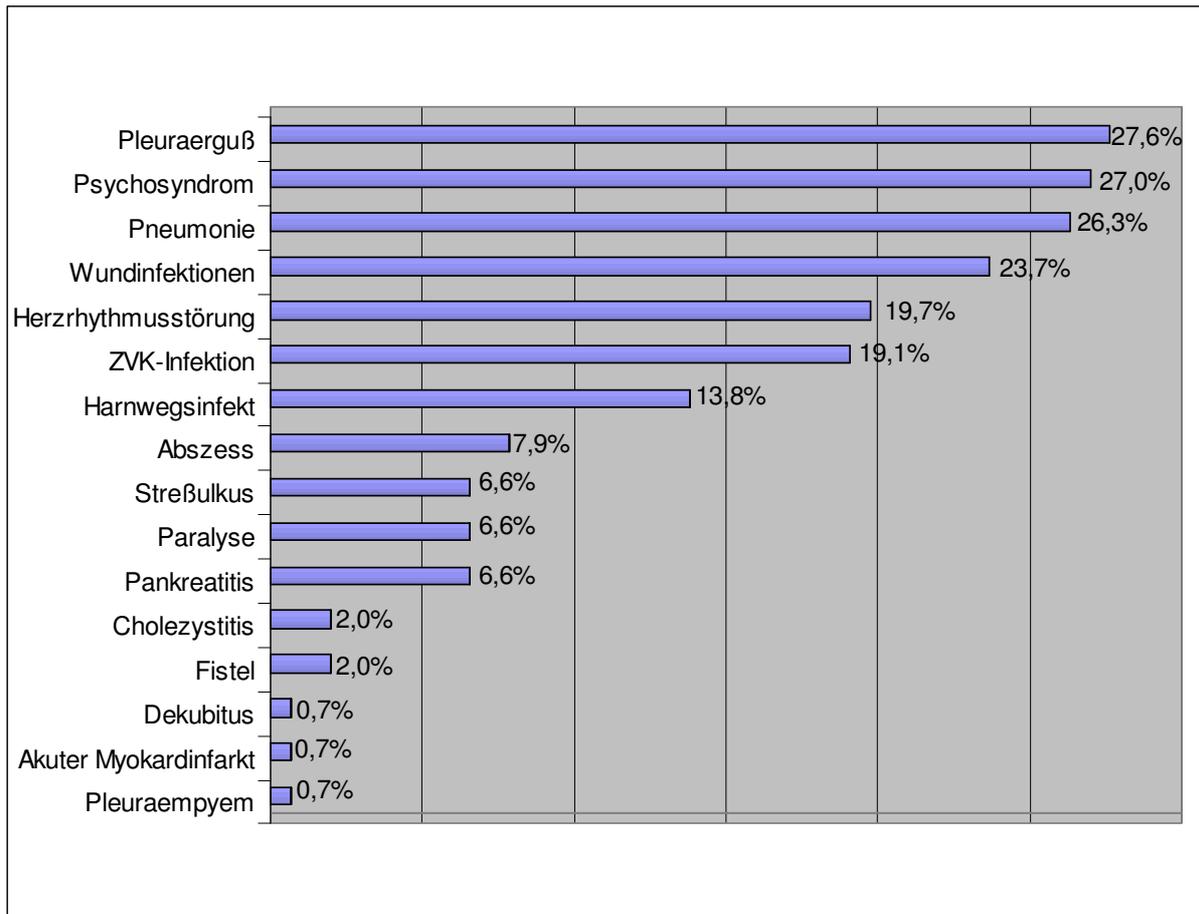


### **3.4. Allgemeine Komplikationen**

Die während des postoperativen Verlaufs aufgetretenen allgemeinen Komplikationen wurden ausgewertet. Hierbei zeigten sich insgesamt 290 postoperative Komplikationen bei den 152 Patienten. Durchschnittlich entwickelte jeder Patient 1,9 Komplikationen.

Die häufigsten Komplikationen waren Pleuraergüsse (n=42), Psychosyndrome (N=41) und Pneumonien (n=40). Die Auflistung aller Komplikationen zeigt die Abbildung 3.13.

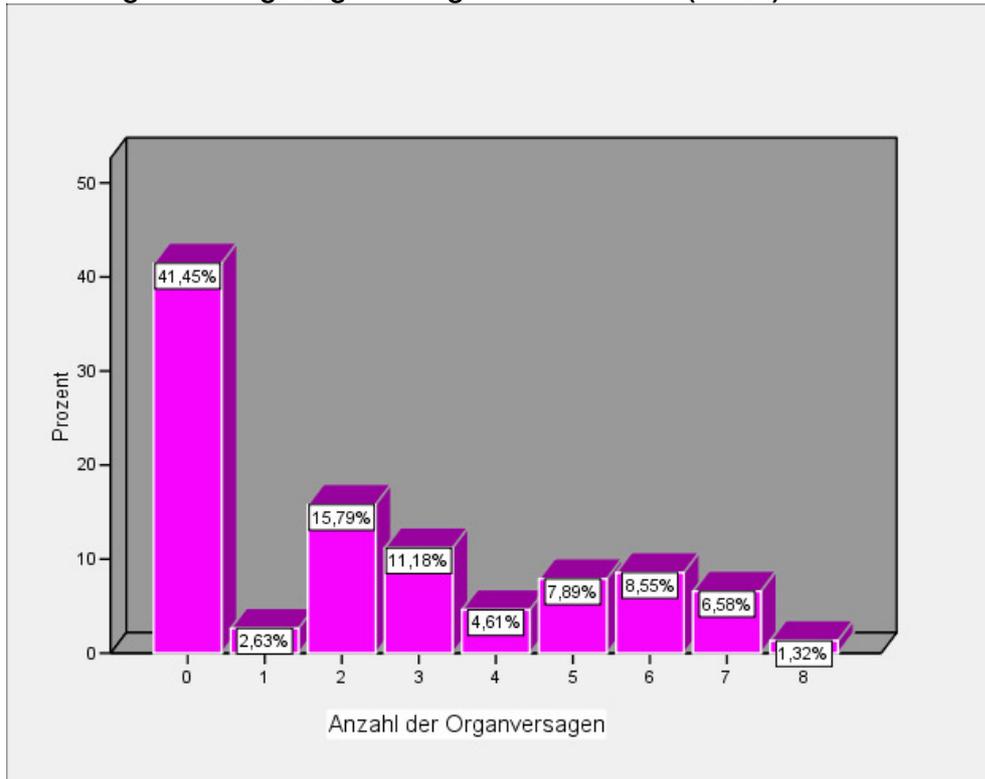
**Abbildung 3.13** Komplikationen in Prozent (n=290 bei 152 Patienten)



### **3.5. Spezielle Komplikationen-Organversagen**

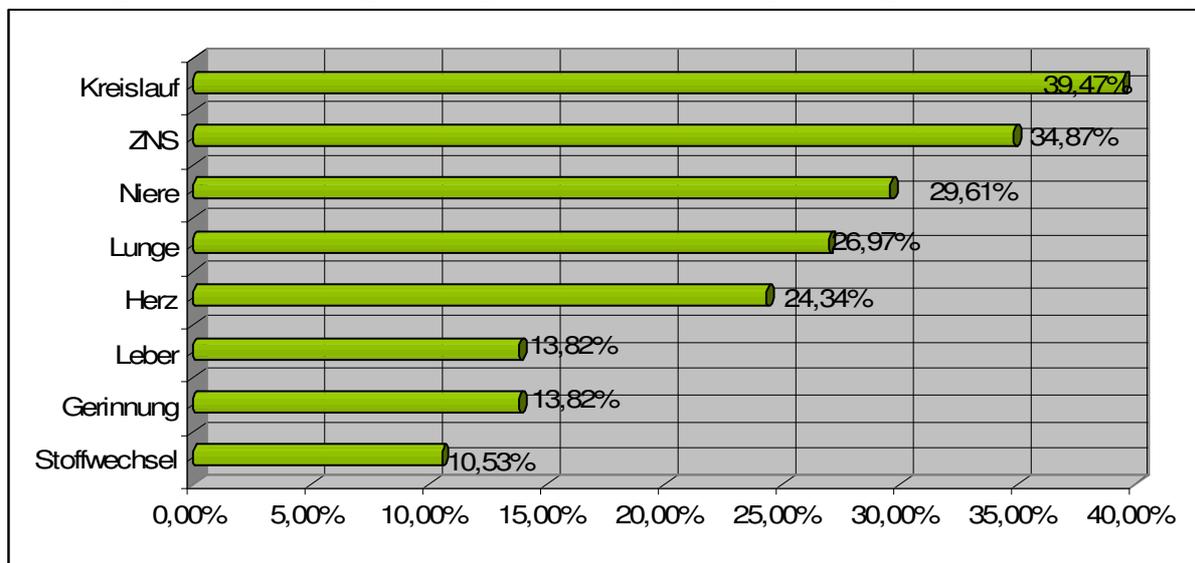
Die während des Krankenhausaufenthalts aufgetretenen Organversagen als schwere Komplikation wurden quantitativ und qualitativ ausgewertet. Die Patienten entwickelten zwischen 1 und 8 Organversagen. Insgesamt wurden 294 Organversagen nachgewiesen. Im Durchschnitt hatte jeder Patient 2,34 Organversagen (0-8). Eine Übersicht über die Zahl der Organversagen und deren Verteilung zeigt Abbildung 3.14.

**Abbildung 3.14 Menge Organversagen aller Patienten(n=152)**



Mit fast einem Drittel aller Patienten waren am häufigsten Kreislauf- (39 %), ZNS- (35 %) und Nierenversagen (30 %), siehe Abbildung 3.15.

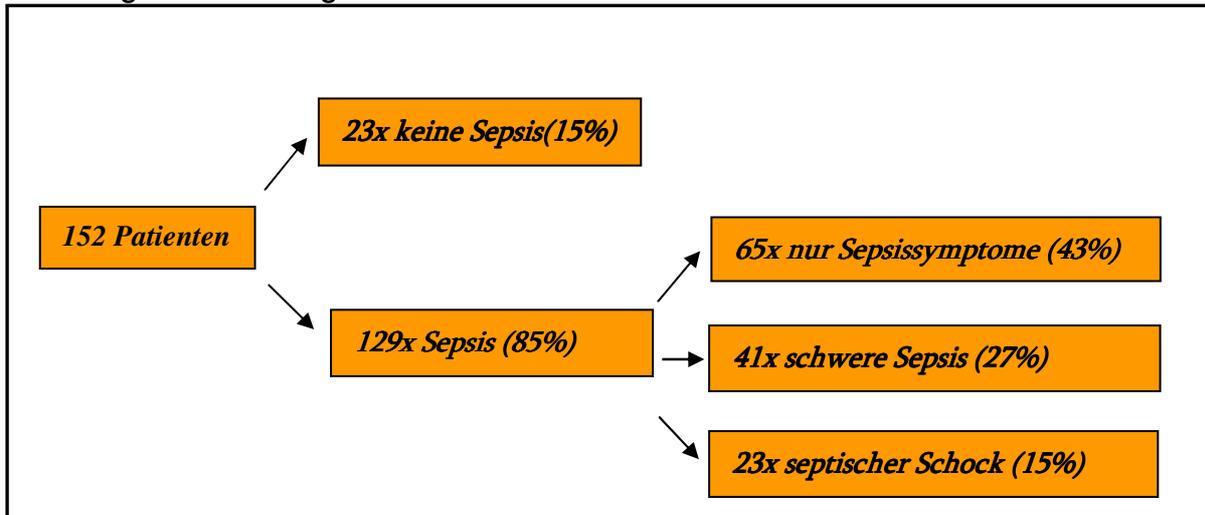
**Abbildung 3.15 Anteil der Organversagen in Prozent (294 Organversagen bei n=152 Patienten)**



### 3.6. Spezielle Komplikationen-Entzündungsreaktion

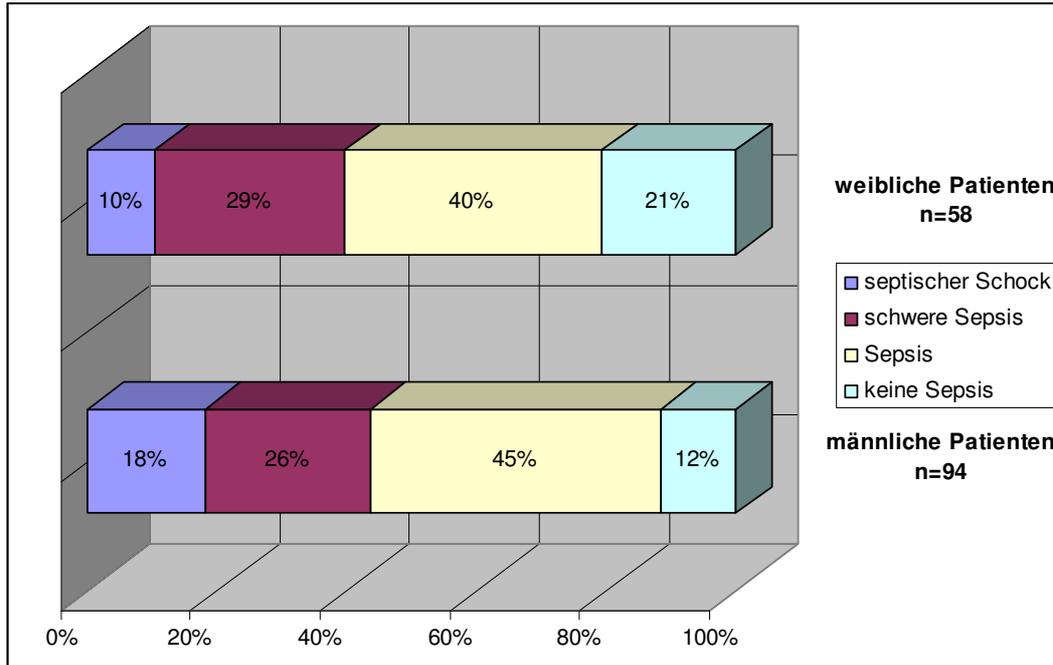
Anhand der Patientenakten wurden zur Charakterisierung der Infektionsschwere nach Zeichen einer Sepsis, schweren Sepsis und des septischen Schocks gesucht. Bei 129 Patienten (85 %) war eine Sepsis nachweisbar. Unter diesen entwickelten 65 Patienten (50 %) nur Sepsissymptome, 41 (32 %) eine schwere Sepsis mit Organversagen und 23 (18 %) einen septischen Schock (Abbildung 3.16).

**Abbildung 3.16 Aufteilung der Infektionsschwere aller Patienten**



Die Schwere der Entzündungsreaktion wurde getrennt für männliche und weibliche Patienten untersucht. Hier zeigte die Hälfte der männlichen Patienten (42 Patienten - 45 %) nur Sepsissymptome, wobei bei einem Viertel der männlichen Patienten (26 %) eine schwere Sepsis nachweisbar war. Bei den weiblichen Patienten wiesen 23 Patienten (40 %) nur Sepsissymptome auf, bei einem Viertel (21 %) keine Sepsissymptome und fast 1/3 eine schwere Sepsis (29 %). Ein signifikanter Unterschied in der Schwere der Entzündungsreaktionen bei Männern und Frauen ließ sich nicht nachweisen. Dies ist in Abbildung 3.17 dargestellt.

**Abbildung 3.17 Infektionsschwere der männlichen und weiblichen Patienten in Prozent**



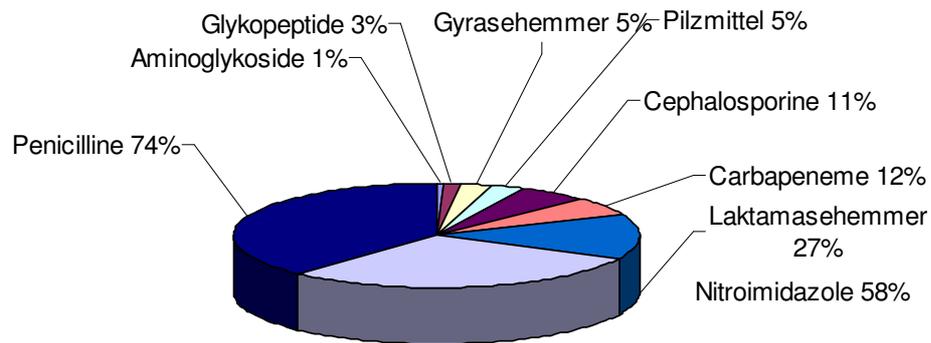
### **3.7. Therapie**

Zur Therapie wurden die Antibiotika- und die chirurgischen Therapien ausgewertet.

#### **3.7.1. Antibiotikatherapie**

Die initiale Antibiotikatherapie unserer Patienten wurden untersucht. Diese erfolgte sehr heterogen. Die Abbildung 3.18 zeigt die Verteilung. Am häufigsten wurde die Therapie mit einem Penicillin in Kombination mit Nitroimidazolen durchgeführt.

**Abbildung 3.18 Erstantibiotikatherapie der Patienten in Häufigkeiten (n=152)**



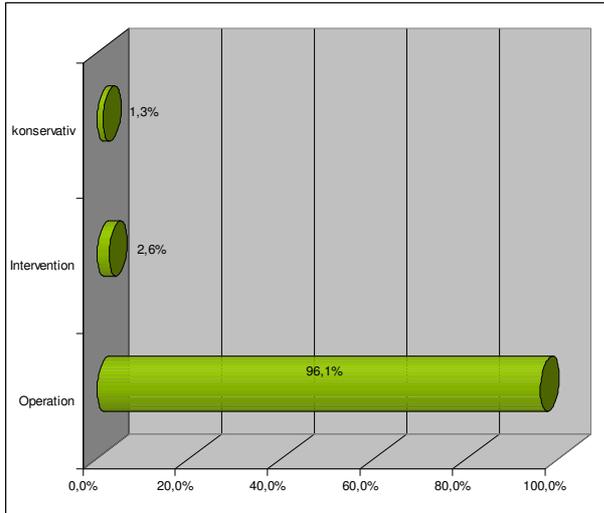
### **3.7.2. Chirurgische Therapie**

Bei der kausalen Therapie wurde zwischen der Operation, der interventionellen Versorgung und konservativen Therapie unterschieden. Von den 152 Patienten wurden 146 Patienten operiert, 4 Patienten interventionell behandelt und 2 Patienten konservativ belassen.

Im interventionell, durch Punktion und Drainage, behandelten Patientengut handelte es sich um einen interenterischen Abszess nach Hartmann-OP, einen subkapsulären Leberabszess, einen Abszess in der Bursa omentalis nach Papillotomie und einen Abszess bei Duodenalstumpfinsuffizienz.

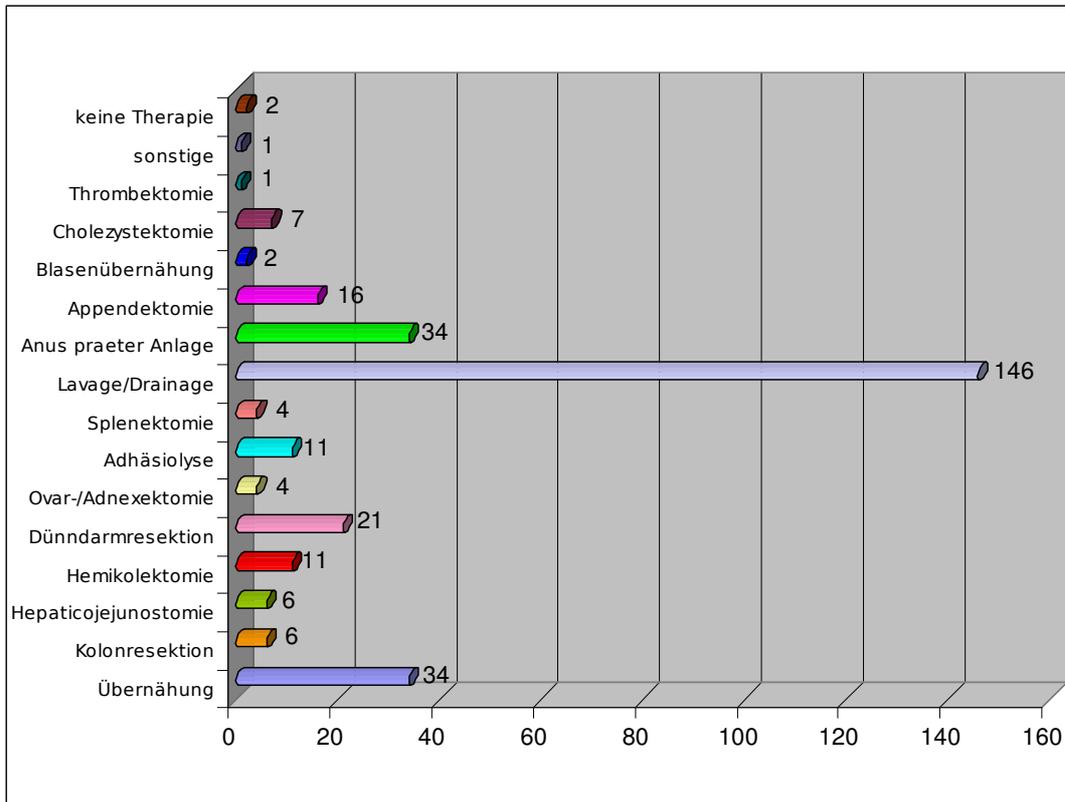
Bei den konservativ therapierten Patienten fanden sich eine Duodenalperforation nach einer ERC und eine gedeckt perforierte Gallenblase mit galliger Peritonitis und liegender Drainage. Die prozentuale Verteilung zeigt die nachfolgende Abbildung 3.19.

**Abbildung 3.19 Therapien in Prozent (n=152)**



Die operative Versorgung der Patienten richtete sich nach der auslösenden Ursache. Bei allen operierten Patienten erfolgte eine Lavage der Abdominalhöhle. Bei den Magen- und Duodenalulzera erfolgte meist eine entsprechende Exzision und Übernähung. Bei den Dün- und Dickdarm-Eingriffen überwogen die Darmresektionen sowie die Anlage eines Anus praeter. Als „Sonstige“ aufgeführt ist eine endoskopische Fibrinklebung einer Insuffizienz nach Oesophagojejunostomie. Die nachfolgende Abbildung 3-20 zeigt die genauen Aufteilungen der operativen Maßnahmen.

**Abbildung 3.20 Erstversorgungen der Patienten (insgesamt 307 Maßnahmen)**



In 32 Fällen zeigte sich, dass die Sanierung im ersten Eingriff nicht erfolgreich war. Es kam zur Entwicklung einer tertiären Peritonitis.

### 3.8. Letalität

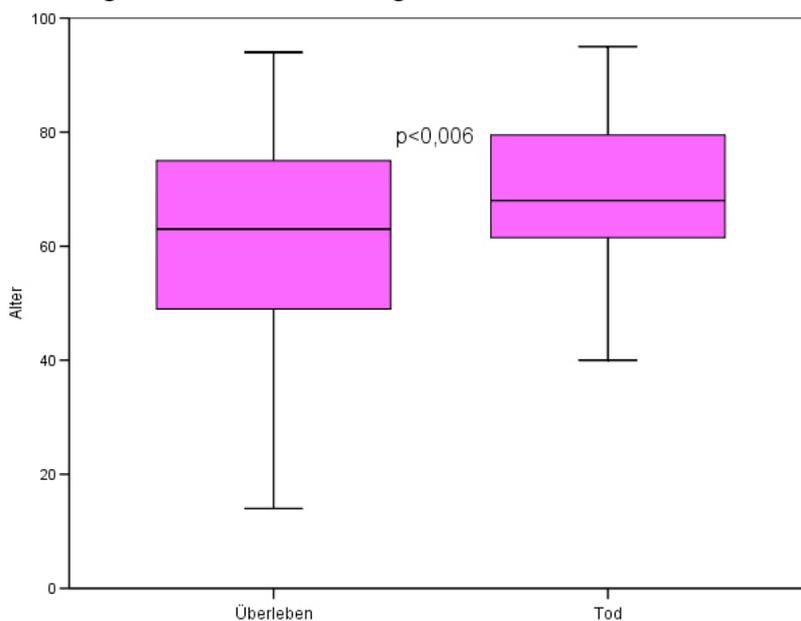
Die Letalität wurde nach verschiedenen Gesichtspunkten ausgewertet.

Insgesamt verstarben vom untersuchten Patientenkollektiv 35 Patienten. Somit ergibt sich eine Gesamtletalität von 23 %.

#### 3.8.1. Letalität nach Alter

Bei den verstorbenen und überlebenden Patienten zeigte das Alter einen signifikanten Unterschied. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen ist signifikant höher (Abbildung 3.21).

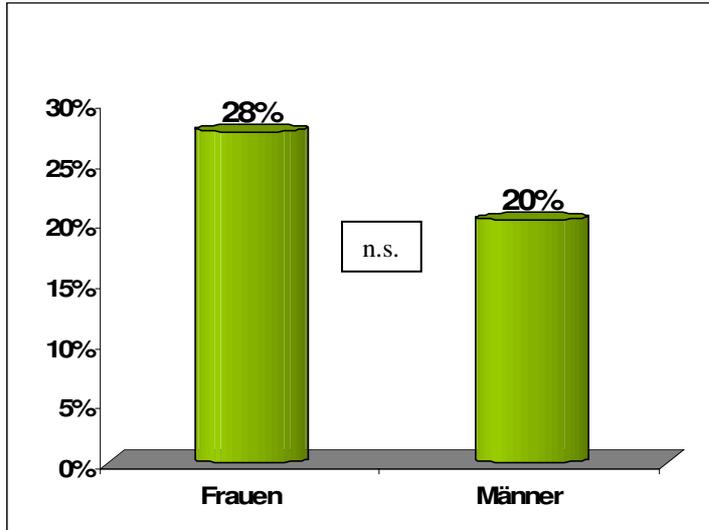
Abbildung 3.21 Letalität in Bezug auf das Alter



#### 3.8.2. Letalität nach Geschlecht

Bei der Untersuchung der Letalität bezogen auf das Geschlecht zeigte sich, dass 19 von 94 Männern (Letalität 20 %) und 16 von 58 Frauen (Letalität 28 %) verstorben sind. Die statistische Prüfung zeigte jedoch keinen signifikanten Unterschied der Geschlechter (Abbildung 3.22).

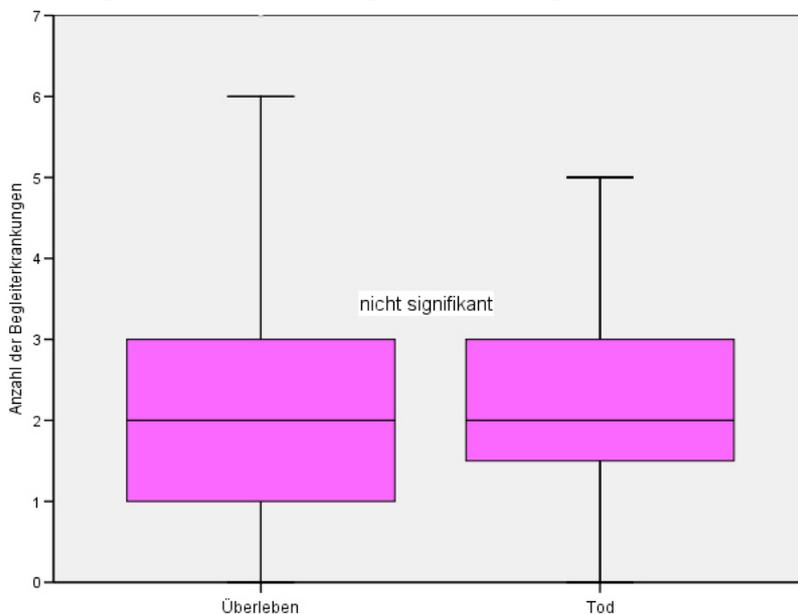
Abbildung 3.22 Letalität der Patienten in Prozent (N=152)



### 3.8.3. Letalität nach Art und Zahl der Begleiterkrankung

Es wurden die Letalität in Bezug zur Art und Zahl der ermittelten Begleiterkrankungen untersucht. Die Verstorbenen hatten im Mittel 2,49 Begleiterkrankungen und die Überlebenden 2,02. Eine Signifikanz konnte nicht nachgewiesen werden, siehe Abbildung 3.23.

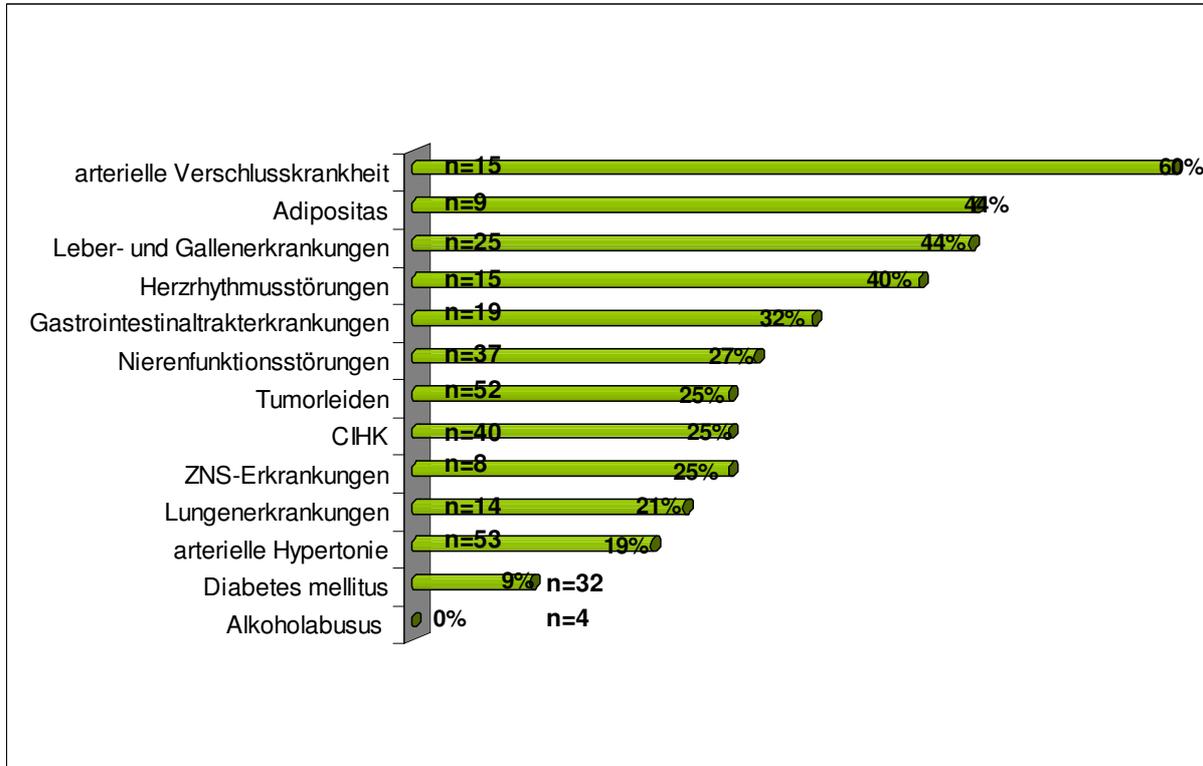
Abbildung 3.23 Anzahl der Begleiterkrankungen verstorbener und überlebender Patienten



Bei der Auswertung der Abhängigkeit zwischen Letalität und unterschiedlichen Begleiterkrankungen fanden sich die höchste Letalität für die AVK mit 60 %, Adipositas und Leber/Galle-Erkrankungen jeweils mit 44 %. Für die prozentual häufigsten Begleiterkrankungen arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, CIHK, Tumorleiden,

Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus wurden eine niedrige Letalität ermittelt. Die Sterblichkeit in Anhängigkeit einzelner Begleiterkrankungen ist in Abbildung 3.24 dargestellt.

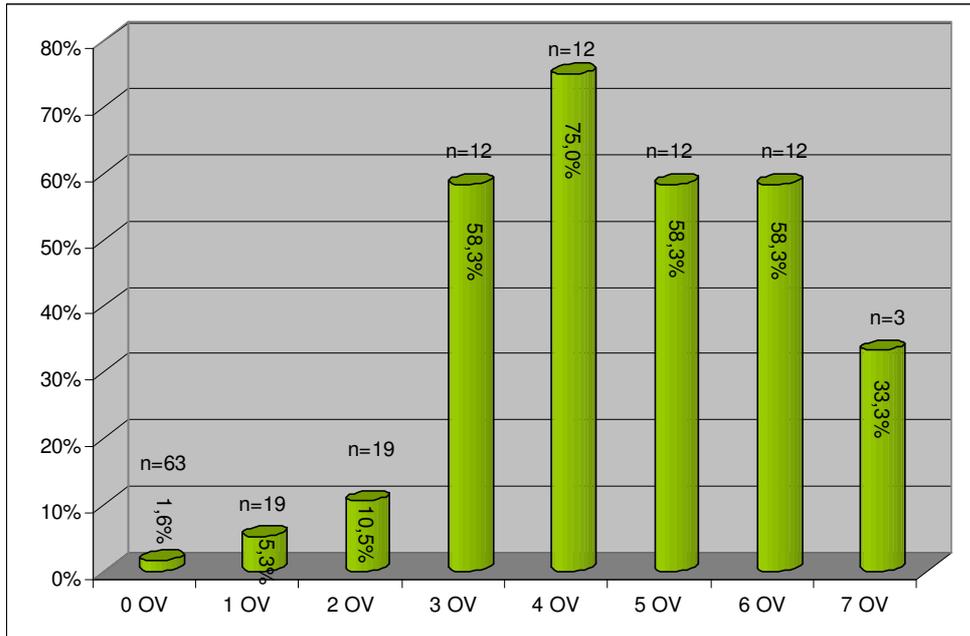
**Abbildung 3.24 Letalität nach Begleiterkrankungen in Prozent (Mehrfachnennungen möglich)**



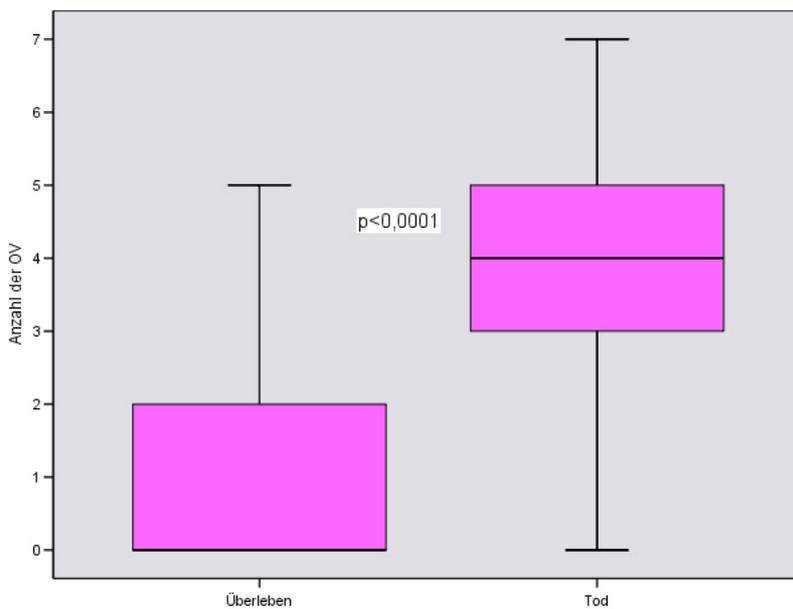
### 3.8.4. Letalität nach Anzahl der Organversagen (OV)

Mit zunehmender Anzahl der OV erhöht sich signifikant auch die Letalität. Patienten mit 4 OV haben die höchste Letalität. Die nachfolgenden Abbildung 3.25 und Abbildung 3.26 illustrieren die OV in Abhängigkeit von der Letalität. Ausgenommen wurde der Magen-Darm-Trakt als Organversagen, da bei einer Peritonitis immer ein Organversagen besteht. Bis zu einem Vierfachorganversagen steigt die Letalität an, ab dem 5. Organversagen fällt sie wieder. Die verstorbenen Patienten hatten signifikant mehr Organversagen als die überlebenden Patienten.

**Abbildung 3.25 Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl der Organversagen in Prozent**

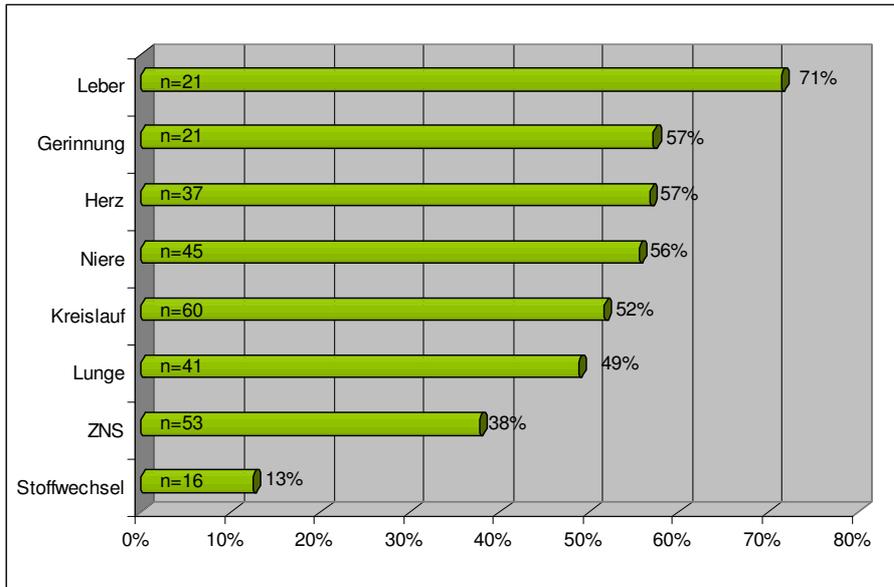


**Abbildung 3.26 Anzahl der Organversagen bei Überlebenden und Verstorbenen**



Die Auflistung der Letalität nach Organversagen in Abbildung 3.27 zeigt, dass bei dem Nachweis eines Leberversagens die Patienten die höchste Letalität (71 %) haben und bei einem Stoffwechselfversagen (13 %) die geringste Letalität nachzuweisen ist.

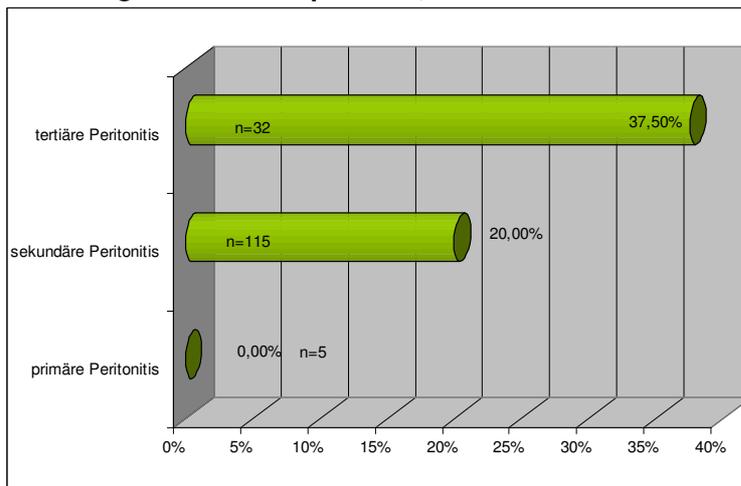
**Abbildung 3.27 Letalität nach Organversagen in Prozent**



### 3.8.5. Letalität nach primärer, sekundärer und tertiärer Peritonitis

Die Auswertung der Sterblichkeit nach der Peritonitisform zeigt die höchste Letalität für die tertiäre Peritonitis. Bei der primären Peritonitis überlebten alle unsere Patienten. Eine Übersicht gibt Abbildung 3.28. Ein signifikanter Unterschied der Letalität zwischen den Peritonitis-Formen ließ sich nicht nachweisen.

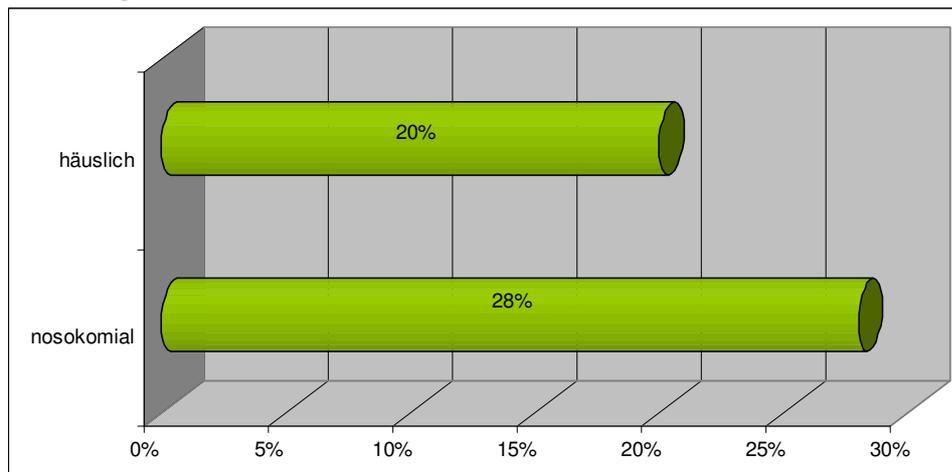
**Abbildung 3.28 Letalität primärer, sekundärer und tertiärer Peritonitis in Prozent**



### 3.8.6. Letalität nach Ort der Entstehung - nosokomial vs. häuslich

Unterschiede zeigen sich bei der Unterscheidung nosokomialer und häuslich erworbener Peritonitis. Die nosokomiale Peritonitis hat im Trend eine höhere Letalität als eine häuslich erworbene Peritonitis, eine Signifikanz ( $p=0,21$ ) ließ sich dabei jedoch nicht nachweisen, siehe Abbildung 3.29.

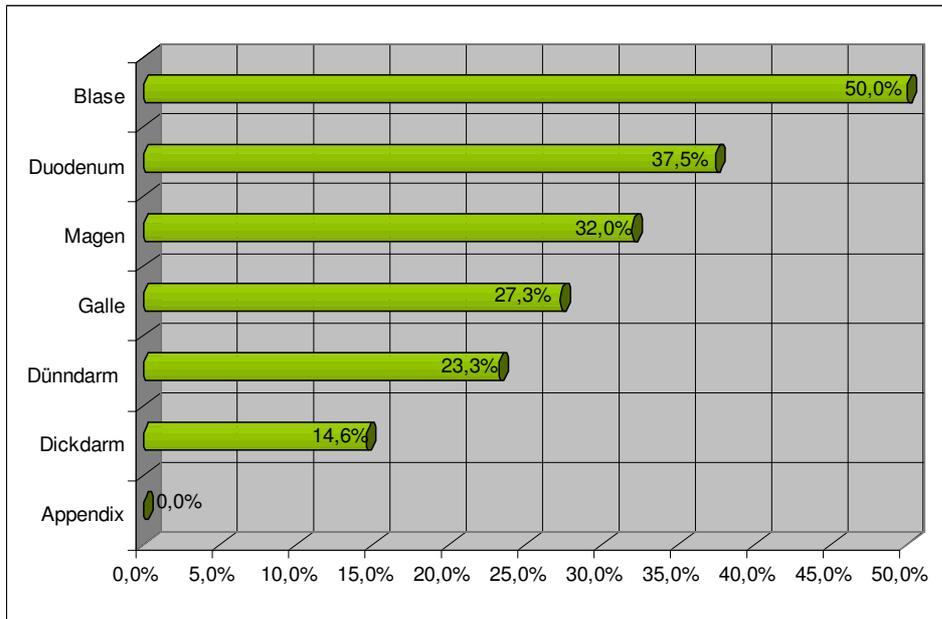
Abbildung 3.29 Letalität nosokomiale vs. häusliche Peritonitis



### 3.8.7. Letalität nach Ursachen der Peritonitis

Auch die Abhängigkeiten der Letalität von der Peritonitisursache wurden untersucht. Bei der Auswertung zeigte sich, dass die Letalität abhängig von der Peritonitisursache war. Die Peritonitiden bei der Lokalisation im Duodenum und Peritonitiden im Blasenbereich hatten die höchste Letalität. Die Aufteilung der Letalität in Abhängigkeit von den Ursachen ist in Abbildung 3.30 veranschaulicht.

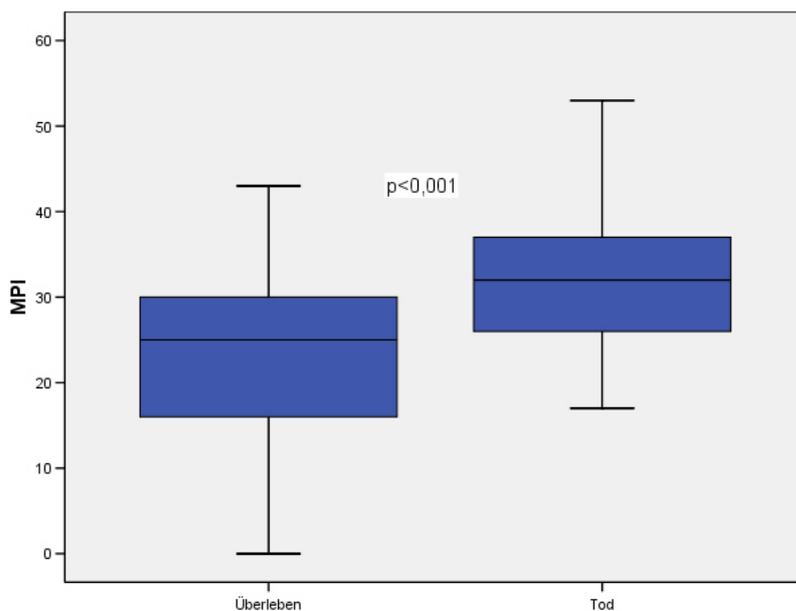
**Abbildung 3.30 Letalitäten nach Lokalisation in Prozent**



### 3.8.8. Letalität nach Scores

Zur Prüfung der Vorhersagefähigkeit der Scores wurde im Folgenden für alle Patienten der erhobene initiale Scorewert mit den Verstorbenen und Überlebenden verglichen. Wir fanden bei allen Scores einen signifikanten Unterschied zwischen diesen Gruppen, siehe Tabelle 10 und Abb. 3-32-37.

**Abbildung 3.31 Verteilung des MPI bei überlebenden und verstorbenen Patienten**

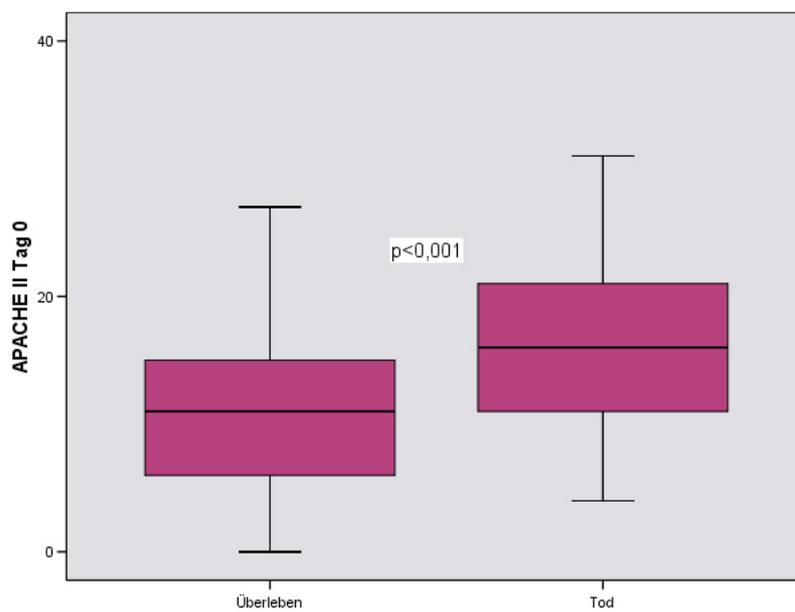


Signifikante Unterschiede fanden sich bei der Unterscheidung der MPI-Punktklassen und deren Letalität, siehe Tabelle 9.

**Tabelle 9 Letalität und MPI-Punktklassen**

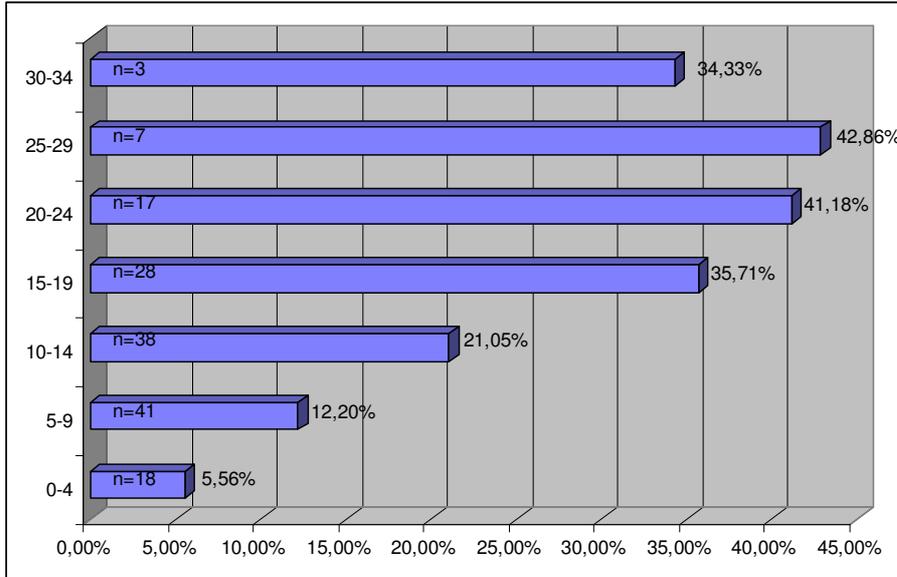
MPI	Mittel	Letalität
0-20	14,63	6,98
21-29	25,90	24,07
>30	35,09	34,55

**Abbildung 3.32 Verteilung des APACHE II-Score bei überlebenden und verstorbenen Patienten**

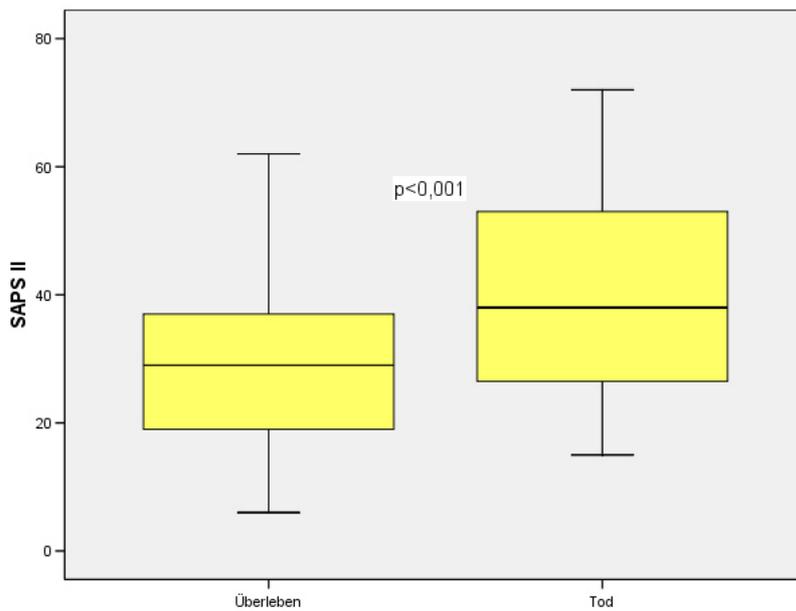


Nach den Gruppierungen in Klassen fand sich für den APACHE II das in Abbildung 3.33 Letalitäten nach APACHE Score Klassen in Prozent dargestellte Ergebnis. Hier fand sich bei 25-29 Punkten die höchste Letalität.

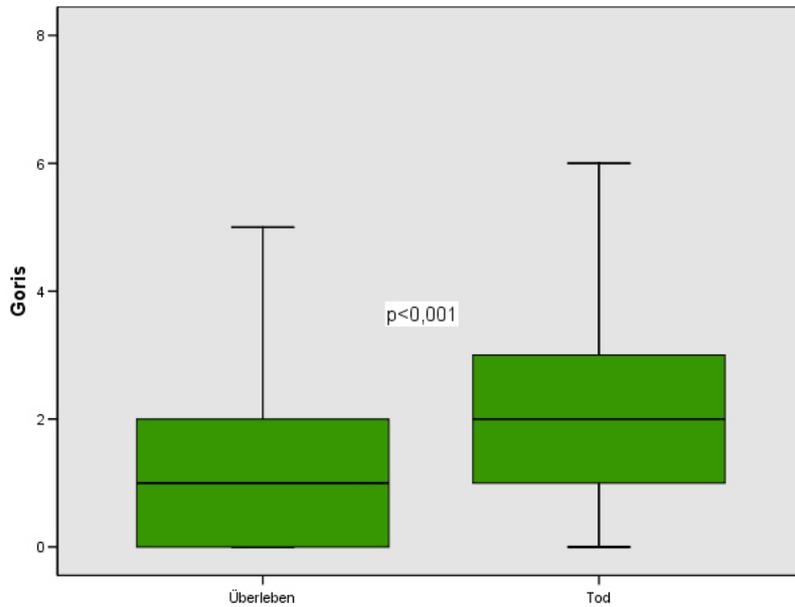
**Abbildung 3.33 Letalitäten nach APACHE Score Klassen in Prozent**



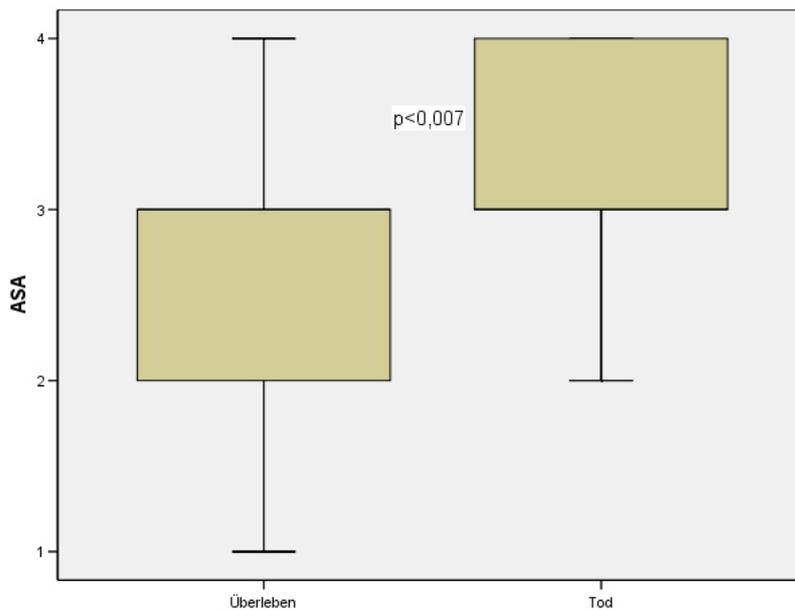
**Abbildung 3.34 Verteilung des SAPSII-Score bei überlebenden und verstorbenen Patienten**



**Abbildung 3.35 Verteilung der Goris-Scores bei überlebenden und verstorbenen Patienten**



**Abbildung 3.36 Letalität nach ASA-Scores**



**Tabelle 10 Verteilung der Scores bei verstorbenen und überlebenden Patienten**

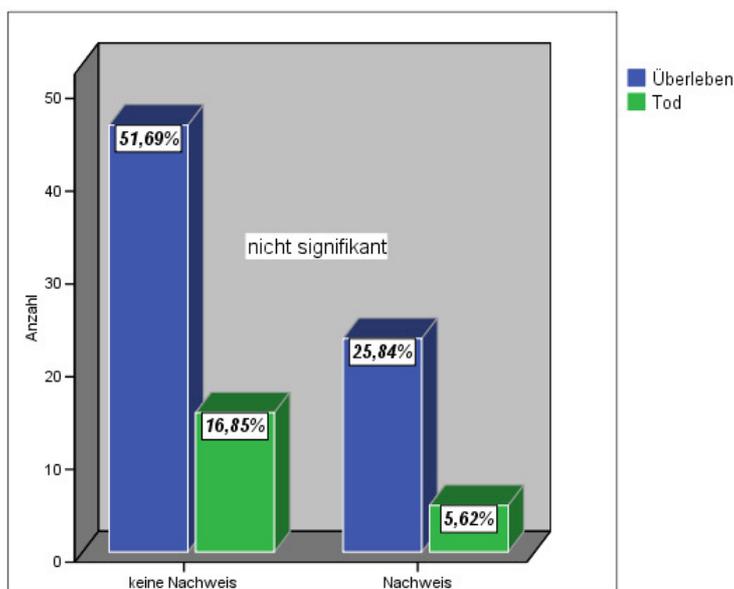
Scores Tag0	Verstorbene	Überlebende	Mittelwert Verstorbene	Mittelwert Überlebende	Signifikanz
MPI	17-53	0-43	31,6	23,6	<0,0001
GORIS	0-8	0-8	2,59	1,4	<0,0001
SAPS II	15-70	6-62	38,0	29,5	<0,0001
APACHE II	4-31	0-33	15,2	11,5	<0,001
ASA	1-4	1-4	3,2	2,8	<0,007

Somit kann zusammenfassend durch alle untersuchten Scores die Sterbewahrscheinlichkeit gut vorhergesagt werden.

### 3.8.9. Letalität bei Nachweis von Enterokokken

Wir untersuchten die Letalität in Abhängigkeit vom Nachweis von Enterokokken im intraoperativen Abstrich. In 25 Fällen fanden sich Enterokokken im intraoperativen Abstrich. Von diesen verstarben 5 Patienten. Es fand sich keine signifikant erhöhte Letalität bei Enterokokkennachweis. Die Abbildung 3.37 zeigt die Verteilung.

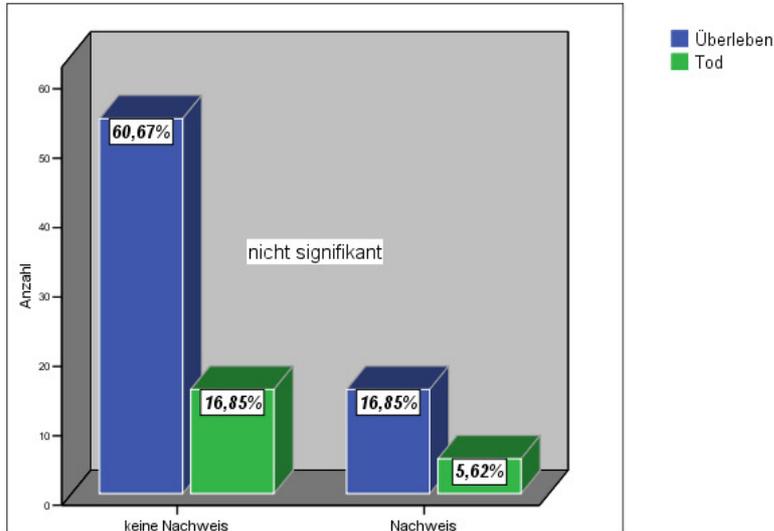
Abbildung 3.37 Letalität in Abhängigkeit vom Enterokokkennachweis



### 3.8.10. Letalität bei Nachweis von Candida

Wir untersuchten die Letalität in Abhängigkeit des Nachweises von Candida im intraoperativen Abstrich. In 20 Fällen wurde Candida nachgewiesen. Von diesen verstarben 5 Patienten. Es fand sich keine signifikant erhöhte Letalität bei Candidanachweis. Die Abbildung 3.38 zeigt die Verteilung.

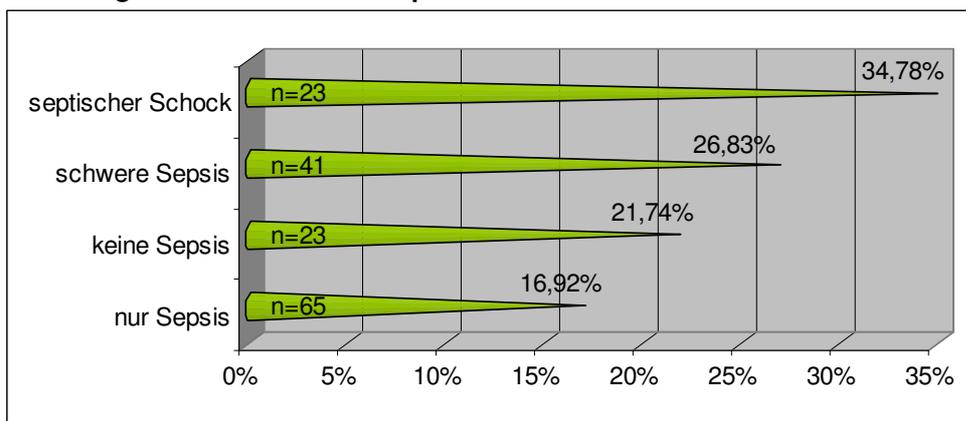
**Abbildung 3.38 Letalität in Abhängigkeit vom Candidanachweis**



### 3.8.11. Letalität nach Infektionsschwere

Wir untersuchten die Abhängigkeit der Letalität von der Infektionsschwere. Mit zunehmender Infektionsschwere gemessen an den Sepsiskomplikationen wurde auch eine höhere Letalität gefunden. Während bei der Sepsis ohne Organversagen die Letalität nur 17 % betrug, war sie für den septischen Schock mit 35 % am höchsten, dies ist in Abbildung 3.39 dargestellt. Eine Signifikanz ließ sich für keine der Infektionsschweren nachweisen.

**Abbildung 3.39 Letalität nach Sepsisschwere in Prozent**

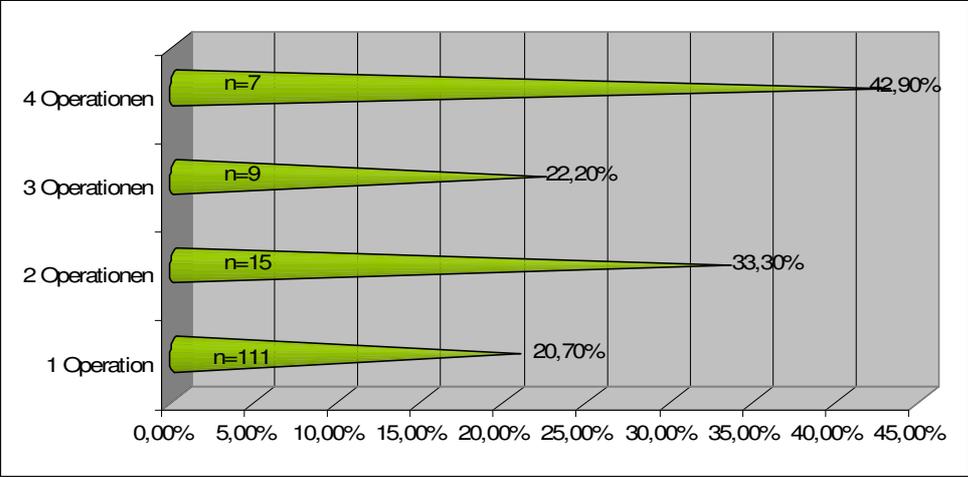


### 3.8.12. Letalität nach Operationen

Wir untersuchten den Einfluss der Anzahl notwendiger Operationen auf die Letalität. Die nachfolgende Abbildung 3.40 zeigt die Letalität in Abhängigkeit zur Anzahl der Operationen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden konnte mit einer einzigen Operation zur Ausheilung gebracht werden. Hier lag die Letalität bei ca. 21 %, bei vier Operationen lag sie bei 43%.

**Abbildung 3.40 Letalität in Bezug zur Anzahl der notwendigen Operationen**



## 4. Diskussion

Die Sepsis mit Multiorganversagen ist weltweit der Letalitätsfaktor Nummer eins auf Intensivstationen. Parallel zur steigenden Lebenserwartung der Gesamtbevölkerung und einer deutlichen Zunahme der Überlebenszeit chronisch kranker Patienten ist eine steigende Inzidenz zu verzeichnen. In Amerika werden 751.000 Fälle mit einer Sepsis pro Jahr behandelt (9). Deutschlandweit erkranken derzeit pro Jahr 79.000 (116 von 100.000) an einer Sepsis und 75.000 (110 von 100.000) an einer schweren Sepsis bzw. einem septischen Schock (167). Schon 1995 stellte Brun-Buisson fest, dass die Sepsis die häufigste Todesursache auf operativen Intensivstationen darstellt (32). Die 6 häufigsten Ursachen für die Sepsis nach großen Prävalenzstudien (NIDEP, EPIC, SOAP) sind, in absteigender Häufigkeit: Lungenentzündungen, Blutinfektionen, Katheterinfektionen, Bauchrauminfektionen, Urosepsis und chirurgische Wundinfektionen (38,164,212,213). Die Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Register Nr. 079/001, gibt ebenfalls in Übereinstimmung mit epidemiologischen Studien aus den USA und Europa die Atemwegsinfektion mit 63 %, gefolgt von den intraabdominellen Infektionen mit 25,3 %, als häufigsten Infektionsfokus bei Patienten mit schwerer Sepsis an (167).

Der Behandlung einer Sepsis kommt eine entscheidende ökonomische Bedeutung auf den Intensivstationen zu. Die direkten anteiligen Kosten (Medikation, Routinelabor, Mikrobiologie, Einmalartikel, Unterkunft, Personal), die allein für die intensivmedizinische Behandlung von Patienten mit schwerer Sepsis anfallen, liegen bei ca. 1,77 Milliarden Euro pro Jahr in Deutschland. Damit werden ca. 30 % des Gesamtbudgets der Krankenhäuser für die Behandlung der schweren Sepsis verwendet. Die indirekten Kosten, welche durch Produktivitätsverlust entstehen werden auf weitere 4,5 Milliarden Euro geschätzt, so dass von Gesamtkosten in Höhe von ca. 6,3 Milliarden Euro auszugehen ist, welche durch die schwere Sepsis in Deutschland verursacht werden (167). Patienten mit einer Sepsis zeigten in großen epidemiologischen Studien eine Letalität zwischen 10 % in der Schweiz, 16 % in Deutschland bis 35 % in Italien (213).

Von den 751.000 Patienten, die in den USA jährlich an einer Sepsis erkranken, stammt ein Viertel aus dem chirurgischen Krankengut (9). Hauptursachen für die chirurgische Sepsis sind Peritonitis, intraabdominelle Abszesse, nekrotisierende Pankreatitis, Gastroenteritis, toxisches Megakolon und postoperative Peritonitis aufgrund einer Nahtinsuffizienz oder Perforation (47). Bei gut 80 % der Patienten mit Bauchrauminfektionen findet sich ein unkomplizierter Verlauf, die übrigen jedoch sind gekennzeichnet durch einen komplizierten

und langen Intensivtherapieverlauf mit Entwicklung einer schweren Sepsis, rekurrierenden Bauchrauminfektionen, wiederholt notwendigen chirurgischen Interventionen und intermittierenden schweren nosokomialen Folgeinfektionen (33,77,103,202).

Auf operativen Intensivstationen bilden im Gegensatz zur NIDEP und EPIC Studie die Bauchrauminfektionen die häufigste Ursache für septische Krankheitsbilder (194,195).

Die Patienten mit einer Peritonitis auf chirurgischen Intensivstationen haben einen hohen Anteil, jedoch ist dieser am Gesamtpatientengut eher gering. Mit 63,5 % stellen sie allerdings den Hauptanteil bei den Patienten mit einer Infektion als Hauptdiagnose dar (31).

Die Letalität der Patienten mit Peritonitis ist sehr hoch, wobei für die hohe Sterblichkeit nicht nur die Primärinfektion, sondern auch die so genannten inflammatorisch-infektiologischen „second hits“ verantwortlich (55) sind.

Um Inzidenz, Verlauf und Letalität der Patienten mit einer Peritonitis in unserer Klinik zu beurteilen, wurde eine epidemiologische Untersuchung zur Peritonitis auf der chirurgischen Intensivstation durchgeführt werden. Die gewonnenen Daten sollten, neben epidemiologischen Aspekten, Aufschluss über mögliche Angriffspunkte für die Verbesserung der Diagnostik und Therapie der Peritonitis geben.

Die Auswertung der im Zeitraum von 1997 bis 2000 auf der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik Magdeburg behandelten 3843 Patienten ergab 180 Patienten mit der Diagnose einer Peritonitis, dies entspricht einem Anteil von 4,7 % am Gesamtpatientengut der chirurgischen Intensivstation. Damit decken sich unsere Ergebnisse mit den Häufigkeiten anderer publizierter Arbeiten (14,73).

In unserem Patientengut lag das mittlere Alter der Patienten übereinstimmend mit den Angaben von Lippert, Wacha und der Innsbrucker chirurgischen Intensivstation um das 6. Lebensjahrzehnt (73,115,217). Bei der Geschlechtsverteilung überwiegen die männlichen Patienten mit 94 (62 %) gegenüber den Weiblichen 58 (38 %). Vergleichbare Ergebnisse zeigten Wichmann, Hanisch, Brun-Buisson und Valentin (64,2 % / 35,8 %, 60,2 % / 39,8 %; 63 % / 37 %; 58 % / 42 %) (31,70,209,223). Diese Zahlen lassen vermuten, dass generell Männer auf chirurgischen Intensivstationen überwiegen, da im Gegensatz hierzu die Männer im chirurgischen Gesamtkrankengut zahlenmäßig nur geringfügig über dem Anteil der Frauen mit 52 % : 48 % liegen (223). Aufgrund dieses Geschlechtsverhältnisses zu Ungunsten der Frauen auf Normalstationen schlussfolgerten Wichmann et al., dass scheinbar Frauen weniger häufig intensivmedizinische Behandlungen benötigen (222,224).

Unsere Ergebnisse bestätigen diese Literaturangaben und können somit die These von Wichmann stützen.

Die Krankenblätter wurden auf Begleiterkrankungen der Patienten untersucht. Es fanden sich, in absteigenden Häufigkeiten, Herz-Kreislaufkrankungen, Tumoren und Niereninsuffizienzen. Durchschnittlich hatte jeder Patient mehr als zwei Begleiterkrankungen. Diese Häufung wird von einigen Autoren als ungünstiger Prognosefaktor angesehen (50,51,71,97). Eine hohe Anzahl der Begleiterkrankungen ergibt sich vorwiegend aus dem hohen Alter der Patienten und erklärt auch das damit verbundene höhere Letalitätsrisiko. Einen signifikanten Unterschied der Letalität in Abhängigkeit zur Anzahl an Begleiterkrankungen konnten wir nicht aufzeigen.

Zur weiteren Einschätzung der Erkrankungsschwere und zur Frage der prognostischen Aussagekraft wurde retrospektiv ein Scoring der Patienten durchgeführt. Übereinstimmend mit der aktuellen Literatur kommt hierbei den allgemeinen klinischen Prognosescores wie APACHE II, SAPS II, Goris, ASA und dem MPI, als speziellem Prognosescore, die größte Bedeutung zu (5,14,19,22,29,99,100,102,103,110,139,151,201,227,228,230).

Koperna et al. fanden in seinem Peritonitiskrankengut aller chirurgischer Notfallpatienten einen etwas höheren initialen APACHE II Mittelwert von 17,8 Punkten (102) als wir mit im Mittel 12,6 Punkten. Die APACHE II Werte von Agalar lagen nur geringfügig über unseren Werten (4). Insgesamt lag der Mittelwert für den APACHE-II Score bei unserem Patientengut im unteren Bereich

Der Mittelwert des SAPS II lag in unserer Untersuchung mit 32 Punkten zwischen den Untersuchungen von Agha et al. bei 310 chirurgischen Intensivpatienten mit 29,9 Punkten (5) und unter den Daten von Paugam-Burtz et al. mit 39 Punkten, der nur Patienten mit einer postoperativen Peritonitis und damit schwereren Peritonitisform untersuchte (152). Die Besonderheit des SAPS II Score liegt darin, dass dieser Score überwiegend an europäischen Patientenkollektiven entwickelt wurde und deshalb europäische Gegebenheiten besser reflektieren kann (5).

Der Goris-Score (Organversagensscore), welcher in unserem Patientengut im Mittel 1,7 Punkte hatte, zeigte auch wie im APACHE II-Score niedrigere Werte, als in der Kontrollgruppe mit sekundärer Peritonitis von Koperna et al. (2,1 Punkte) und bei deutschen chirurgischen Intensivpatienten bei Lefering (2,6 Punkte) (100,110). Diese Differenz kann

damit erklärt werden, dass das Organversagen Magen-Darm-Trakt bei unserer Untersuchung nicht mitgezählt wurde.

Der präoperative Zustand der Patienten mit hohen Scorewerten und vielen Begleitkrankheiten führte zu einer hohen ASA-Einstufung von durchschnittlich 2,9 Punkten und einem damit verbundenen höheren Narkose- und perioperativen Risiko.

Der APACHE II-Wert unserer Frauen war signifikant höher als der Wert der Männer, wobei dieser Unterschied beim Goris-Score und beim ASA nicht nachzuweisen war.

Als geeigneter Score zur Beurteilung von Bauchrauminfektionen gilt der MPI (103). Der durchschnittliche MPI lag bei unseren Patienten mit 31,5 Punkten ähnlich den Ergebnissen von Demmel et al. (1994) bei 108 Patienten, mit mikrobiologisch gesicherter intraabdomineller Infektion, und Mittelwerten von 28,5 Punkten(51). Im Vergleich zur Validierungsarbeit bei Patienten mit einer intraabdominellen Infektion mit 21,7 Punkten und bei Patienten mit einer diffusen Peritonitis von Gießling mit 24 Punkten lagen unsere Werte deutlich darüber (50,65), was der Erkrankungsschwere unseres Patientenkollektives geschuldet ist. Erklärungen für das höhere Scoring im MPI in unserem Krankengut sind die Rate an schweren Peritonitiden, die hohe Inzidenz an nosokomialen Infektionen (s. u.) und auch die hohe Zuverlegungszahl von Intensivpatienten mit schweren Bauchrauminfektionen aus Fremdeinrichtungen. Dadurch kam es zu einer Verschiebung des Patientenspektrums. Zusätzlich wurden, im Gegensatz zur Literatur, Patienten mit einer Appendizitis und leichter Cholezystitis, da diese meist nicht intensivpflichtig sind, in dieser Untersuchung nicht in vollem Umfang erfasst. Auch andere Autoren berichteten über eine Häufung von schwerer Sepsis in Patientenpopulationen größerer Krankenhäuser und bei der Behandlung von Patienten mit abdominellen Infektionen (6,31,32,225).

Im Vergleich männlicher und weiblicher Patienten fanden sich signifikant höhere MPI-Mittelwerte bei den weiblichen Patienten. Ursache könnte die höhere Punktladung von 5 Punkten für das weibliche Geschlecht sein. Interessant ist die Frage, ob für Frauen eine zusätzliche Ladung von 5 Punkten gerechtfertigt ist. Demmel und Correia konnten die Daten von Linder, mit einer schlechten Prognose des weiblichen Geschlechtes, nicht bestätigen (45,50,114). Wichmann et al. zeigte auf Intensivstationen, dass Frauen weniger Probleme und leichtere Verläufe haben (222-224). Die bessere Prognose der weiblichen Patienten wird u. a. durch eine signifikant höhere Depression der zirkulierenden B- und T-Lymphozyten erklärt. Auch der Level von IL-6 einen Tag postoperativ ist bei Frauen höher als bei Männern, dadurch besitzen Frauen einen immunologischen Vorteil während der ersten Tage nach

einem abdominalen Eingriff (222). Eine weitere Erklärung für die geschlechtsspezifischen Unterschiede könnte auch in einer differentiellen humoralen und zellulären Immunantwort von Männern und Frauen nach einem Trauma liegen. Eine bedeutende Rolle spielt dabei der Polymorphismus des lipopolysaccharidbindenden Proteins und des Tumornekrosefaktors (141,186,187,200,222,225). Dies zeigt sich sowohl postoperativ als auch im Langzeitüberleben (223,224). Experimentelle Studien zeigen schon seit langem einen Unterschied der Letalität und des Krankheitsverlaufes bei Männern und Frauen. Es gibt aber auch Studien, die zeigen, dass Männer eine höhere Wahrscheinlichkeit der Notwendigkeit invasiver intensivmedizinischer Verfahren haben, die jedoch keinen Unterschied im Verhältnis von vorhergesagter und tatsächlicher Letalität bescheinigen (209).

Unsere Daten mit längeren Liegezeiten der männlichen Patienten, obwohl die Scorewerte für SAPS bei den Frauen signifikant höher waren, zeigen das Gleiche. Unabhängig von der Punktezahl des MPI sind in unserer Untersuchung keine signifikanten Geschlechtsunterschiede der Letalität gefunden worden. Anhand größerer Datenmengen und neuer Untersuchungen sollte die zusätzliche Ladung von 5 Punkten bei Frauen im MPI erneut überprüft werden.

Neben dem heute übliche Scoring könnten zukünftig paraklinische und immunologisch orientierte Scores, wie IL-6 und PCT als frühe Prognoseindikatoren der Sepsis im Vergleich an klinische Bedeutung gewinnen (82,147).

Ein Ausdruck für die Schwere der Peritonitis sind bei unseren Patienten die langen durchschnittlichen Behandlungszeiten von 15 Tagen auf der Intensivstation und fast 35 Tagen Gesamtkrankenhausliegedauer: Die zuverlegten Patienten zeigten mit z. T. schweren Verlaufsformen der Peritonitis keine signifikant verlängerten ITS- bzw. Krankenhausliegedauern. Die Gesamtkrankenhausliegedauer aller Patienten mit Peritonitis wird in der Literatur, ähnlich zu unseren Ergebnissen, in einer Studie von Wacha mit 30,9 Tagen und 11,8 Tagen Intensivstationszeit angegeben (217). Im Vergleich dazu beträgt die durchschnittliche Verweildauer von Patienten auf unserer chirurgischen Intensivstation zwischen 2,7 Tagen bei Patienten ohne Infektion und 13,5 Tagen bei septischen Patienten, im Mittel betrug sie 4,9 Tage (221). Somit liegen Patienten mit einer Peritonitis durchschnittlich länger auf der Intensivstation, als Patienten mit anderen Infektionen, wie Katheterinfektionen (5,3 Tage) und schweren Wundinfektionen (7,9 Tage), jedoch kürzer als Patienten mit einer Mediastinitis (27 Tage), Pankreatitis oder Pneumonie (je ca. 19 Tage) (221).

Bei der Einteilung nach den Ursachen für die Peritonitis zeigt sich, dass die primäre Peritonitis selten ist. Sie bedarf normalerweise keiner Operation und ist Hauptdomäne der

Gastroenterologen, da sie vorrangig bei Leberzirrhotikern auftritt. Die statistische Aussagekraft für unser Patientengut ist mit 5 Fällen daher gering. Die sekundäre Peritonitis mit lokaler oder diffuser Ausbreitung stellt den Hauptanteil der Peritonitispatienten der chirurgischen ITS dar. Wir fanden 115 Patienten (76 %) mit einer sekundären Peritonitis und 32 Patienten (21 %) mit einer tertiären Peritonitis. Der Anteil an Patienten mit einer sekundären Peritonitis entspricht den Daten der Literatur, wo sie mit bis zu 80 % angegeben wird (56,148,221). Die tertiäre Peritonitis als persistierende oder rekurrende Infektion, nach initialem erfolglosem Sanierungsversuch einer sekundären Peritonitis, fanden wir im Einvernehmen mit der Literatur in 21 % der Fälle (56,220). Der Anteil der Patienten mit einer tertiären Peritonitis bei den zuverlegten Patienten war mit 31 % hoch. Das belegt die Tatsache, dass an großen Krankenhäusern eine Konzentration von Risikopatienten besteht.

Bei den sekundären Peritonitiden fanden wir gleich zur Literatur am häufigsten Hohlorganperforationen (7,14,56,123,131,223). Die Ursachenlokalisation der Peritonitiden lag am häufigsten im Dickdarm, dann folgten Dünndarm, Magen und Duodenum. Diese gefundenen Häufigkeiten sind gleich zu den Untersuchungen von Barie, Wacha und Merlino (14,131,217). Eine gallige Peritonitis fand sich in Anlehnung der Literatur mit 7 % eher selten (14,51,131,217). Die Appendix, als Ausgangspunkt einer Peritonitis, konnten wir nur in 8 % der Fälle nachweisen. In der Literatur wird eine Inzidenz von bis zu 50 % bei den Patienten mit einer Peritonitis angegeben (7,14,102,131). Dieser geringe Anteil beruht darauf, dass Patienten mit Appendizitis und Cholezystitis auf Normalstationen behandelt wurden.

In ca. 80 % der Behandlungen verläuft eine Peritonitis ohne größere Komplikationen (56,202,221). Neben der Entwicklung einer tertiären Peritonitis sind auch die nosokomialen Peritonitiden ein großes Problem. Für den Verlauf von Bauchrauminfektionen spielen hierbei insbesondere die Anastomoseninsuffizienzen eine entscheidende Rolle. In der Literatur wird von einer Infektionsrate nach Operation von 3 – 30 % SSI-Rate (surgical site infection) berichtet (175). In allgemeinen Studien werden Anastomoseninsuffizienzen organspezifisch zwischen 1,8 - 5,9 % angegeben (24,101,129,130,235), für die Gastrektomie 4 – 9 % (84,190,234) und die Pankreaticoduodenektomie 8,5 % (68). Diese Anastomoseninsuffizienzen variieren entsprechend der Erfahrungen des Operateurs (201). Unser Anteil an nosokomialen Bauchrauminfektionen lag übereinstimmend zu den Studien von Alberti, Brun-Buisson und Lippert (43,6 % / 52 % / 40 %) mit fast 40 % etwa im gleichen Level (6,32,115). Zur These der Häufung von schweren Peritonitisfällen in unserem Patientengut spricht die mit 65 % hohe Anzahl der zuverlegten Patienten mit einer nosokomialen Peritonitis.

Neben der Lokalisation der Ursache für die Peritonitis spielen auch die auslösenden mikrobiologischen Erreger bei der Peritonitis eine wichtige Rolle für die Antibiotikatherapie. Die Erreger unterscheiden sich bei den einzelnen Peritonitisformen und -arten. Bei der primären Peritonitis handelt es sich meist um Monoinfektionen. Erreger werden nur in 36,6 % der Fälle mikrobiologisch nachgewiesen, häufig finden sich E. coli, Klebsiellen, Staphylokokken, Enterokokken und Streptokokken sowie seltener Candidaspecies (60). In den 5 untersuchten Fällen unseres Patientengutes fanden wir zweimal Enterokokkus faecium, einmal Enterokokkus faecalis und einmal Staphylokokkus aureus.

Bei der sekundären Peritonitis handelt es sich in der Regel um eine endogene Mischinfektion von grampositiven, gramnegativen Erregern, Anaerobiern und Pilzen. Das Erregerprofil richtet sich u. a. nach der Lokalisation der Peritonitis und der Genese z.B. häuslich oder nosokomial (61,103,217).

Im Gesamtpatientengut fanden wir in Übereinstimmung zur Literatur in absteigenden Häufigkeiten: E.coli und Enterokokken, Pilze, Strepto- und Staphylokokken sowie Bakteriodesspezies (61,106,191,215,217,227). Unterschiede bei den mikrobiologischen Erregern beruhen insbesondere auf der Zahl der Abstriche, der Durchführung der Abstriche, der Vorbehandlung und der Logistik im Rahmen des Transportes, vor allem bei Anaerobiern. Die Zahl der Abstriche bei unserer Untersuchung ist im Vergleich zur Literatur, wo sie mit 1/3 angegeben wird, mit 2/3 deutlich höher (134). Für die Antibiotikatherapie ist jedoch eine noch höhere Zahl an Abstrichen zu fordern, um diese adäquat durchführen und kontrollieren zu können.

Bei den Erregern der sekundären Peritonitis finden sich in Übereinstimmung mit der Literatur, in absteigenden Häufigkeiten E.coli, Enterokokken, Pilze, Streptokokken und Bakteriodesspezies (106,215). Bei der tertiären Peritonitis überwiegen, wie wir zeigen konnten, multiresistente gramnegative Problemkeime (Pseudomonaden, Klebsiellen und Proteus, Enterobacter) und endogene Organismen mit niedriger intrinsischer Pathogenität, wie Enterokokken, Staphylokokken (34,146,215). Im direkten Vergleich beider Peritonitisformen lässt sich diese Verschiebung des Keimspektrums hin zu multiresistenten gramnegativen Erregern darstellen. Dieser Unterschied der Erreger muss bei der Therapie Beachtung finden und zeigt sich auch in der Wahl der Antibiotikatherapien.

Die wenigen, von uns aufgeführten Fälle, der primären Peritonitis konnten durch Katheterentfernung und Antibiotikatherapie behandelt werden. Die operativen Maßnahmen haben dagegen bei den anderen Peritonitisformen einen hohen Stellenwert und sind in der Kombination mit der Antibiotikatherapie, der Intensivtherapie und der adjuvanten Therapieverfahren die Grundsäulen der Behandlung. Initiales Ziel jeder chirurgischen

Therapie ist die konsequente operative Sanierung der Sepsisquelle, hierbei ist die primäre Fokussanierung zur Reduktion der Letalität oberstes Gebot. Hierdurch erfolgen insbesondere die Beseitigung der Endotoxinquelle und die Neutralisation der bereits freigesetzten Mediatoren.

Es werden zurzeit verschiedene operative und interventionelle Verfahren zur Herdeliminierung angewandt. Der Hauptanteil von Peritonitiden kann mit der seit 1926 von Kirschner durchgeführten und heute als sogenannte Standard-Therapie bezeichneten Methode erfolgreich behandelt werden (89).

Eine Herdsanierung der Peritonitis ist auch interventionell möglich. Bei einfachen Abszessen kann dies durch eine bildgestützte Drainage erfolgen. Multiple und/oder multilokale Abszesse werden besser durch Operation behandelt (11,132). In Zusammenspiel mit der Radiologie (Sonographie und Computertomographie) ist eine erfolgreiche Drainage in 86 % der Fälle möglich (18,64). Gerade durch diese genannten Verfahren der Bildgebung, wie Sonographie und CT, ist auch eine Früherkennung einer inadäquaten Ersttherapie und damit zügigen Revision möglich geworden. In früherer Zeit führte das verspätete Erkennen zu Multiorganversagen mit oft letalem Ausgang (45,73).

In der vorliegenden Arbeit wurden 146 Patienten mit Peritonitis chirurgisch versorgt, 4 Patienten interventionell und 2 Patienten konservativ therapiert. Die durchgeführte chirurgische Therapie richtete sich nach der Lokalisation und dem intraoperativ erhobenen Befund. Hierbei sind die Übernähung von Magen- und Duodenalulzera, die Anus praeter Anlagen und Resektionen vom Dünn- und Dickdarm in Kombination mit Lavage und Drainage der Bauchhöhle als häufigste durchzuführende Eingriffe zu nennen. Dadurch konnten in unserer Patientengruppe 79 % der Patienten, im Einvernehmen mit der Literatur, durch einen einmaligen operativen Eingriff erfolgreich behandelt (91 % (134), 89 % (75), 85 – 90 % (13,202), 80-85 % (169)).

Für die schweren Formen der Peritonitis, mit mehrfacher Revisionsnotwendigkeit, gibt es für die chirurgische Therapie zwei konkurrierende Operationsregime: „Lavage on demand“ oder Etappenlavage. Bei der „Lavage on demand“ erfolgt eine Relaparotomie nach der Klinik des Patienten. Dabei ist eine „Verschlechterung“ sowie eine fehlende „Besserung“ Indikation zur Relaparotomie. Hier liegt auch schon das Problem. Eine genaue Definition für die beiden Entitäten gibt es nicht. Der unkomplizierte abdominelle Zugang und eine hohe Sicherheit der Herdkontrolle sprechen für das programmierte Vorgehen. Dagegen sprechen die Induktion eines iatrogenen SIRS sowie chirurgische Folgekomplikationen, wie Narbenhernien, Fistelbildungen und Blutungen. Für das „on-demand Verfahren“ sprechen eine Vermeidung repetitiver Operationstraumata sowie eine geringere Ausbildung von Narbenhernien. Dagegen wird angeführt, dass der abdominelle Zugang erschwert sein kann, wenn nach einigen Tagen bereits entzündliche Adhäsionen aufgetreten sind; potenziell kann auch die

Herdkontrolle verzögert werden (27,188,203). Anhand der vergleichenden Studienlage mit 5 prospektiven Studien, die ohne Randomisierung durchgeführt wurden, konnte kein statistisch signifikanter Unterschied beider Verfahren gefunden werden (19,90,100,105,143). Es fand sich eine höhere Letalität bei den programmiert behandelten Patienten (36 % : 21 %). Die Zuweisung zur jeder Gruppe erfolgte durch einen Indexoperateur, jedoch teilte dieser Indexoperateur die schweren Fälle eher dem programmierten Verfahren zu (90). Mulier et al. fanden in der Herdkontrolle bei allen Patienten und deren Letalität ebenfalls einen Vorteil für das programmierte Verfahren (143). Andere Autoren konnten einen nicht statistisch signifikanten Vorteil der „Lavage on demand“ (105) nachweisen. In unserer Klinik führten wir beide Verfahren durch, wobei weit über die Hälfte der Patienten mit dem „on-demand-Konzept“ behandelt wird.

Die Behandlung einer Peritonitis kann in einigen Fällen einen temporären Bauchdeckenverschluss oder ein „offenes Abdomen“ bei abdominellen Kompartmentsyndrom erforderlich machen (54,149,205,226). Hierbei sind die Probleme der Fistelbildung, intraabdominelle Abszesse und Blutungen zu berücksichtigen. Durch die neuen Möglichkeiten der abdominellen Vacuum-Therapie können eine Verkürzung der Intensivaufenthaltes, eine geringere Letalitätsrate und ein reduzierter Pflegeaufwand erreicht werden (54,149,226). Diese Methoden waren zum Untersuchungszeitpunkt noch nicht ausreichend etabliert und wurden deshalb bei uns auch nicht angewendet.

Die notwendige medikamentöse Antibiotikatherapie sollte alle wichtigen Erreger der Peritonitis erfassen. Obwohl die häufigsten Erreger bekannt sind, variiert die Zusammensetzung in Abhängigkeit von der Peritonitisart, -form sowie auch von Krankenhaus zu Krankenhaus. Zur antibiotischen Therapie der Peritonitis ist die Erregerisolierung unabdingbar. Es besteht Konsens, dass eine intraoperative Abstrichentnahme zwingend erforderlich ist, um resistente Keime zu isolieren, einen Fehlschlag der Antibiotikatherapie zu vermeiden. Zur Überprüfung der eigenen Hygienesituation auf der Intensivstation und zum frühzeitigen Erkennen von Resistenzentwicklungen (Ampicillin- und Vancomycinresistente Enterokokken, MRSA/E) ist ein suffizientes mikrobiologisches Screening erforderlich. Damit ist weiterhin eine Vorhersage zum Outcome möglich (40,191). Ein Warten auf das mikrobiologische Ergebnis vor der initialen Therapie hat keine Vorteile (154), vielmehr sollte nach der „Tarragona Strategie“ mit schneller kalkulierter breiter initialer Antibiotikatherapie begonnen werden (63,72,79,81,94,111,112,117,140). Die verspätete oder inadäquate Antibiotikatherapie erhöht die Letalität bei Pneumonien (81,95,112), bei Bakteriämien (80) und auch bei abdominellen Infektionen (96,127). Kollef et al. konnten bei inadäquater Antibiotikatherapie von Intensivpatienten mit verschiedenen Infektionen eine signifikant höhere Letalität von 42

% gegenüber 17,7 % bei adäquater Therapie nachweisen (94). Nach einer neuen Studie bei Patienten mit schwerer Sepsis und Hypotonie reduziert jede Stunde Verzögerung einer Antibiotikatherapie das durchschnittliche Überleben um 7,6 % (104). Nur bei genauer Kenntnis der Erreger, insbesondere der eigenen Häufigkeiten, kann eine kalkulierte Antibiotikatherapie auch adäquat werden.

Durch die zum Teil ausgeprägten Resistenzentwicklungen der Erreger ist die Auswahl der Antibiotika eingeschränkt. Hier spielen Carbapeneme, Fluoroquinolone in Kombination mit Metronidazol, Monobactame und Clindamycin und Aminoglykoside in Kombination mit Clindamycin/Metronidazol eine entscheidende Rolle (120). Die Antibiotikatherapie sollte über 5-7 Tage durchgeführt werden, wobei hier keine einheitliche Studienlage existiert (75,191,215). Bei einer lokal begrenzten Peritonitis, wie bei einer Magen- oder Duodenalperforation und Appendizitis, reicht eine perioperative und/oder eine Antibiotikatherapie über 1-3 Tage, bei einer diffusen und/oder postoperativen Peritonitis sind es bis 14 Tage (103,215). Hierbei wird auf die klinische Erfahrung und den Verlauf paraklinischer und klinischer Parameter gesetzt. Über die Probleme der Therapiedauer mit Antibiotika von im Mittel 8-10 Tagen berichtete Rodloff et al. und Mittelkötter et al. (134,171) im Gegensatz zur Empfehlung der PEG mit einer Therapiedauer von 5 Tagen (216). Zur Überwachung der Therapie, insbesondere der Antibiotikatherapie, empfehlen wir die Kontrolle klinischer Parameter, wie Abdominalparalyse, Organversagen, rückläufige Laborparameter (CRP, Leukozytenfunktion evtl. PCT), Kreislaufstabilisierung und Drainagesekret.

Die Auswertungen der antimikrobiellen Therapie bei unseren Patienten ergaben, dass in über der Hälfte der Fälle der Empfehlungen der PEG folgend, eine Antibiotikatherapie mit einem Aminopenicillin und Metronidazol durchgeführt wurde (215). Für die sekundäre Peritonitis ist die Lokalisation der Perforation mit den entsprechenden Erregern entscheidend. Hier sollten alle Erreger der endogenen Mischinfektion mit grampositiven und gramnegativen Keimen durch die Antibiotikatherapie erfasst werden. In der Literatur zeigte sich insgesamt jedoch bisher kein eindeutiger Vorteil eines bestimmten antimikrobiellen Therapieregimes für die Behandlung der Peritonitis (77,105,134,192,217). Im Rahmen der zunehmenden Kostenersparnis sind auch Studien zur Wirksamkeit und Kosten einer Einmalgabe von Ceftriaxon/Metronidazol als Standardregime publiziert. Es ergaben sich für die Wirksamkeit keine Unterschiede, jedoch zeigten sich insbesondere im Vergleich zum Therapieregime mit Carbapenem oder Piperacillin/Tazabactam geringere Kosten (134). Im Vergleich zur Studie von Rodloff finden sich keine signifikanten Unterschiede der Letalitäten in den Therapiegruppen (171). Vergleichsstudien zu Gyrasehemmern mit Carbapenemen zeigen eine gute Wirksamkeit der Gyrasehemmer bei der Therapie der Peritonitis (16,28,40,160,193), wobei meist die Kombination von Gyrasehemmer und Metronidazol

verwendet wird (44,192). Der hohe Metronidazolanteil resultiert aus der bei uns üblichen und häufig eingesetzten Kombination eines Penicillins/Cephalosporins mit Metronidazol. Einen weiteren großen Anteil in unserer Untersuchung bilden die Cephalosporine in Kombination mit Metronidazol/ $\beta$ -Laktamasehemmer, und Carbapeneme. Eher selten verwendeten wir Gyrasehemmer, Antimykotika und Glykopeptidantibiotika. Hierbei handelte es sich im überwiegenden Anteil um tertiäre Peritonitiden mit besonderem Erregerspektrum bzw. um auswärts schon vorbehandelte Patienten mit ungünstiger Resistenzlage.

Die Antibiotikatherapie dieser Patienten ist nicht einfach. Es findet sich eine überschießende peritoneale Entzündung, ein weiteres Fortschreiten des MOV mit zunehmender relativer Unabhängigkeit der resistenzgerechten Antibiotikatherapie und ein Versagen der Immunabwehr (91,146). Die Antibiotikatherapie richtet sich gegen hoch resistente, nosokomiale Erreger wie Enterokokken (insbesondere *Enterokokkus faecalis*), Staphylokokken, *Enterobacter* und *Candida* (145,146). Hier ist insbesondere die antibiotische Behandlung der tertiären Peritonitiden vom Abstrichergebnis und dem Resistogramm bzw. der lokalen Erregersituation abhängig und zu kontrollieren. Das angesprochene chirurgische Therapieregime versagt häufig bei der Therapie der tertiären Peritonitis, da eine ausreichende chirurgische Sanierung oft nicht möglich ist. Die Patienten versterben oft mit den hochresistenten Keimen und nicht durch sie (146). Die Frage, ob alle im Verlauf dieser schweren Infektion in der Bauchhöhle nachgewiesenen Erreger therapiert werden müssen und wie lange, ist noch ungeklärt. Bei Nachweis von Enterokokken setzten wir, der Empfehlung der PEG folgend, enterokokkenwirksame Antibiotika z. B. Acylaminopenicilline oder Carbapeneme ein (215). Zur Behandlung von Enterokokken und koagulasenegativen Staphylokokken nutzen wir Glykopeptide nur als Reserveantibiotika und selten, vorwiegend bei Infektionen von Erregern mit entsprechender Resistenzsituation. In den USA werden überwiegend Cephalosporine (45 %) zur Therapie von Infektionen auf den Intensivstationen eingesetzt. Ebenso ist der Anteil an Glykopeptiden in den USA mit 16,8 % (2) sehr hoch. Der Grund für die hohe Anwendungsrate der Glykopeptide ist der sehr hohe Anteil an MRSA und vancomycinresistenten Enterokokken (VRE) bei den nosokomialen Infektionen. Einige Studien finden einen negativen Effekt bezüglich Morbidität und Mortalität bei Vorhandensein bzw. Nachweis bestimmter Erreger, wie antibiotikaresistenter grampositiver Kokken, als Beispiel Enterokokken (15,35,37,66,153,196,217). Wir konnten bei unseren Ergebnissen diesen Trend nicht nachweisen.

Die Therapie von *Candida*-Infektionen allgemein erfolgt lt. Literatur nur bei Patienten mit einer Langzeitbeatmung > 24h, mehreren Risikofaktoren (immunsupprimierter Patienten, Diabetes mellitus, hohes Alter, Z. n. Chemotherapie und Transplantation), APACHE-Score >10, lang dauernder Antibiotikatherapie, der Gabe von Metronidazol und bei Nachweis von Pilzen bei Revisionseingriffen (37,75,103,191,215) und dann primär mit Azolantimykotika

über 14 Tage durchgeführt. Wir therapierten Candida dagegen bei Nachweis im intraoperativen Abstrich im Rahmen einer nosokomialen und/oder tertiären Peritonitis, bei persistierendem Organversagen mit Nachweis von Candida im Verlauf an zwei Orten (Blutkultur, Trachealsekret) oder im Bauchraum. In unserem Patientengut erhielten nur 5 % ein Antimykotikum.

Mit der Anwendung bestimmter Antibiotika sind auch weitere Probleme verbunden. Einige Autoren zeigten, dass es bei Antibiotika mit Aktivität gegen Anaerobier zu einer verbesserten Kolonisation von Candida und vancomycinresistenten Enterokokken kommt (204,210). Über den Candidanachweis als Risikofaktor wurde vielfach debattiert (37,76), statistisch nachgewiesen ist er nur bei nosokomialer Peritonitis (138). In unserer Untersuchung war der Nachweis von Candida ebenfalls nicht signifikant mit einer höheren Letalität verbunden.

Im Verlauf der Behandlung der Peritonitis erschweren und verlängern auftretende Komplikationen die Therapie. Die Auswertung des Behandlungsverlaufes unserer Patienten zeigte im Durchschnitt 1,9 Komplikationen/Patient. Am häufigsten waren Pleuraergüsse, Psychosyndrome, Pneumonien, Wundinfektionen, Herzrhythmusstörungen, ZVK-Infektionen und Harnwegsinfektionen. Trotz hoher Scoringwerte fanden sich im Verlauf insgesamt niedrige Komplikationsraten. Bei den ZVK-, Wund- und Harnwegsinfektionen lagen unsere Werte im Bereich der Literaturangaben, wobei Harnwegsinfektionen mit einer Inzidenz bis 30% angegeben werden (17). Eine Erklärung für die Differenzen liegt wahrscheinlich in der unterschiedlichen Dokumentation bzw. Registrierung dieser nosokomialen Begleitinfektionen und möglicherweise an einem bei Sepsis durchgeführtem mikrobiologischen und laborchemischen Monitoring und der angepassten antimikrobiellen Therapie.

Schwere Komplikationen mit einem Einfluss auf die Letalität sind die Einzel- oder Multiorganversagen. Die untersuchten Patienten hatten im Durchschnitt 2,3 Organversagen. Am häufigsten waren, in absteigender Reihenfolge: Kreislaufversagen (39 %), ZNS-Versagen (35 %), Nierenversagen (30 %), Lungenversagen (27 %) und Herzversagen (24 %). Vincent et al. fanden in einer Multizentersstudie von 2006 Organversagen bei septischen Patienten in absteigenden Häufigkeiten im kardiovaskulären System (63 %), der Niere (51 %), der Lunge (50 %), des ZNS (41 %), der Gerinnung (20 %) und der Leber (12 %) (213). In Literatur wird das Versagen des kardiovaskulären Systems gleich häufig beschrieben, während das ZNS-Versagen und das Nieren- und Lungenversagen seltener angegeben werden. Die Unterschiede kommen durch die Zusammensetzung der Patientenpopulation sowie der Einteilung und Registrierung der Organversagen zustande.

Die Anzahl der Organversagen zeigt eine Korrelation zur Letalität. Patienten ohne Organversagen haben in der Auswertung der SOAP-Studie eine Letalität von 6 % und

Patienten mit mehr als 4 Organversagen eine Letalität von 65 % (213). Unsere Patienten mit mehr als 4 Organversagen hatten eine Letalität von 63 %. Bei einem Organversagen lag die Letalität mit 2 % etwas niedriger (213). Die höchsten Letalitäten wurden in der Subgruppenanalyse für Organversagen der Gerinnung mit 53 %, der Leber mit 45 %, des ZNS mit 44 %, des kardiovaskulären Systems mit 42 %, der Niere mit 41 % und der Lunge mit 34 % nachgewiesen. Wir fanden für das Leberversagen eine etwas höhere Letalität, bei Gerinnungsversagen ähnliche Werte, es folgten Herzversagen, Nieren- und Kreislaufversagen (213). Insgesamt war die Letalität in allen Organsystemen bei uns höher als im Literaturvergleich, jedoch wurden in der vergleichenden Studie nur sechs Organversagen – statt der bei uns 8 Organversagen – untersucht. Eine weitere Ursache für die Abweichung könnte die Registrierung der Organversagen und deren Definition sein.

Die Inzidenz der Sepsis liegt allgemein bei 95/100.000 Einwohnern (31,167). Aufgrund der demographischen Alterstruktur, mit einem prozentual übermäßigen Ansteigen der Zahl alter Menschen und der Tatsache, dass die Inzidenz und die Letalität der Sepsis mit dem Alter zunehmen, müssen wir in den nächsten Jahren mit einer weiteren Zunahme an septischen Patienten von ca. 1,5 % pro Jahr rechnen (6,9). Für die einzelnen Intensivtherapiebereiche unterscheiden sich die Sepsisraten häufig aufgrund der unterschiedlichen Strukturen und Patientenzusammensetzungen. Unter den Patienten mit einer schweren Sepsis finden sich 21,4 % chirurgische Patienten (9). Der hohe Anteil an Patienten mit einer abdominellen Sepsis kann anatomisch durch die große Oberfläche des Peritoneums sowie dessen Ausstattung mit Proteinasen erklärt werden. Die Proteinasen bewirken eine Aktivierung des Komplement- und Kininsystems mit der Freisetzung von Sepsismediatoren. Ein weiterer Punkt ist durch den spezifischen Charakter einer chirurgischen Intensivstation bedingt. Bei unseren 152 Patienten entwickelten 129 (85 %) Patienten eine Sepsis. Davon hatten 41 (27 %) Patienten eine schwere Sepsis und 23 (15 %) Patienten einen septischen Schock. Trotz klarer Definition der Sepsis bzw. schweren Sepsis schwanken die Zahlen in der Literatur für die Inzidenz zwischen chirurgischen Intensivstationen mit 10 bis 50 % und 7 bis 25 % beträchtlich (6,9,10,31,32,70,184,199,221). Somit liegt unsere Inzidenz der Sepsis über den Werten, bei der schweren Sepsis hingegen gleich zur Literatur. Erklärungen für die insgesamt hohe Anzahl an Sepsis in unserem Krankengut im Literaturvergleich könnten die Konzentration von Risikopatienten, die hohe Inzidenz an nosokomialen Infektionen, die hohe Zuverlegungszahl von Intensivpatienten mit schweren Infektionen aus Fremdeinrichtungen, der Ausschluss von einfachen Peritonitiden wie Appendizitis und Cholezystitis sowie die unterschiedliche Definition und Registrierung der Sepsis sein.

Die allgemeinen Literaturangaben für die Letalität der Patienten mit Peritonitis in den verschiedenen Schweregraden der Sepsis und damit einhergehenden Organversagen

zeigen deutliche Differenzen. Bei der Subgruppenanalyse für Patienten mit einer Sepsis ohne Organversagen liegen sie zwischen 4,2 und 22,6 %, bei der schweren Sepsis zwischen 19 und 49,3 % und für den septischen Schock zwischen 38,5 und 65 % (1,6,9,10,32,70,165,177,183,184,218,232). Der Grund für die großen Differenzen liegt vor allem an der unterschiedlichen Zusammensetzung der Patientenkollektive. Insbesondere beeinflusst die Lokalisation der Infektion entscheidend das Outcome. Wir fanden in Einvernehmen mit der Literatur bei den Peritonitiden häufig schwere septische Verläufe. Entsprechend der Schwere fand sich gleich zur Literatur eine Letalität in der Patientengruppe mit Sepsis von 17 %, bei schwerer Sepsis von 27 % und beim septischen Schock von 35 %. Bei der relativ niedrigen Letalität von 35 % bei einem septischen Schock und die Häufigkeit des Auftretens (Literatur 90 %) (126,223) ist die septische Hypotonie überbewertet und weist auf eine Schwäche der Definition des septischer Schocks hin. Schröder et al. fanden in einer prospektiven Studie bei Patienten einer chirurgischen Intensivstation, dass die Sepsisletalität bei Männern erheblich höher lag als bei den Frauen (70 % vs. 26 %) (186,187). Wichmann et al. dagegen fanden eine gleich hohe Letalität beider Geschlechter (222-224). In unserer Untersuchung zeigte sich eine, nicht signifikante, höhere Letalität der Frauen ( $\text{♀}:\text{♂} = 28 \% : 20 \%$ ) analog zu den Studien von Hanisch et al. und Angus et al. (10,70).

Einhergehend mit den allgemeinen Komplikationen und den hohen Raten an Sepsis ergibt sich eine relativ hohe Letalität für die Peritonitis im Vergleich zu anderen Infektionskrankheiten. Das Überleben der Patienten hängt u. a. von der physiologischen Reserve des Patienten, dem Infektionstyp und dem akuten Schweregrad der Erkrankung ab (41,67). In der Literatur werden die Zahlen für die Sterblichkeit der Peritonitis, aufgrund häufig differenter Zusammensetzung der Patienten, sehr unterschiedlich angegeben. Ursache dafür ist, dass häufig nicht das Gesamtpatientengut mit einer Peritonitis betrachtet wird, sondern eine Subgruppe oder der Vergleich zweier Therapieverfahren bei einer bestimmten Peritonitisart. Die Letalität aller Intensivpatienten auf unserer chirurgischen Intensivstation liegt bei 7,6 % (221). Vergleichbare chirurgische bzw. gemischte Intensivstationen beschreiben eine Letalität zwischen 5,9 und 11,7 % (6,70,218,223).

Starben vor Einführung chirurgischer Therapieformen 90 - 100 % der Patienten, sind es nach 1950 noch über 50 % aller Patienten mit einer Peritonitis. Heute ist durch Weiterentwicklung chirurgischer Techniken und der Intensivmedizin mit einer Letalität zwischen 13 bis 42 % bei der sekundären Peritonitis zu rechnen (29,33,34,70,105,146,148,169,217). Die höchste Sterblichkeit haben Patienten mit einer diffusen und/oder postoperativen Peritonitis (19,29,33,34,105,146,168,217,228,229). Die Letalität aller Bauchrauminfektionen wird in der Literatur mit ca. 17-31 % angegeben (14,23,73,131,157,158,217). Wacha findet eine Gesamtletalität von 17 % und keine unterschiedliche geschlechtsspezifische Letalität (217). Wir hatten mit 23 % eine etwas höhere Gesamtletalität, ebenfalls ohne Nachweis eines

signifikanten Geschlechtsunterschiedes. Im Gesamtliteraturvergleich liegt unsere Letalität trotz der vergleichbaren Scoringwerte und Häufigkeit der Organversagen, hohem Anteil von Begleitkrankheiten, vielen allgemeinen und speziellen Komplikationen sowie einem hohen Anteil an nosokomialen und postoperativen Peritonitiden jedoch im unteren Bereich. Die Erklärung hierfür kann nur in der konsequenten Durchführung aller o. g. Therapieansätze liegen.

Für die Ausbildung einer Sepsis spielt auch das Geschlecht der Patienten eine Rolle. So zeigte Valentin et al. dass das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen Geschlecht signifikant seltener eine schwere Sepsis und einen septischen Schock (7,6 % vs. 10,4 %) entwickeln. Hinsichtlich der Verteilung der Sepsis bei Männern und Frauen berichtet das Center for Disease Control in den USA von einem Verhältnis Männer zu Frauen von 1,7 bei Auftreten einer Sepsis und einer 70 % höheren altersgemittelten Sterblichkeit der Männer gegenüber den Frauen (1). Auch Brun-Buisson fand in seiner Untersuchung ein statistisch signifikant höheres Risiko für Männer, eine schwere Sepsis zu entwickeln und damit eine höhere Letalität zu haben (32). In unserem Patientengut fanden wir keinen signifikanten Unterschied der Infektionsschwere beider Geschlechter (Männer:Frauen = 88 % : 79 %).

Auch die verschiedenen Peritonitisformen zeigen unterschiedliche Häufigkeiten der Infektionsschwere. So liegt die Inzidenz der Sepsis bei der postoperativen Peritonitis aufgrund ihrer Schwere und des ungünstigeren Verlaufes höher als bei einer „normalen Perforationsperitonitis“. Wir fanden in unserem Patientengut eine deutlich höhere Inzidenz der Sepsis mit 88 % als Paugam mit 58 % (152). Die von Paugam 2002 publizierte Inzidenz lag schon höher als in anderen Literaturquellen, wo sie mit 32 bis 50 % angegeben ist (100,137). Eine Erklärung lässt sich in der Zusammensetzung unseres Patientengutes finden.

Auch die Peritonitislokalisation der sekundären und tertiären Peritonitis hat einen Einfluss auf die Prognose. Übereinstimmend mit den Literaturdaten fanden wir bei der Ursachenlokalisierung Letalitäten bei galliger Peritonitis von 33 %, bei der Lokalisation im Dickdarm von 15 %, im Dünndarm von 23 % und im Magen von 32 % und Duodenum von 38 % (30,34,65,217,227,229). Bei der galligen Peritonitis, die in der Literatur mit bis zu 50 % angegeben wird, wiesen wir eine Letalität von 33 % nach, was der geringen Anzahl der zu untersuchenden Fälle – lediglich 7 – geschuldet sein könnte.

Verschiedene weitere Parameter haben ebenso einen Einfluss auf die Letalität. Das Patientenalter spielt als prognostischer Parameter für den Behandlungsverlauf eine Rolle.

Wir konnten nachweisen, dass mit zunehmendem Alter und Morbidität auch die Letalität ansteigt (50,51,71,97,131,157,158,217). Diese Tendenz ist allgemein bekannt und wird deshalb in den Prognoseindizes berücksichtigt (50,51,143). Ebenfalls belegten wir, dass verstorbene Patienten im Mittel mehr Begleiterkrankungen hatten als überlebende Patienten, jedoch zeigte sich keine Signifikanz. In der Literatur werden vor allem Diabetes mellitus und arterielle Verschlusskrankheiten als wesentliche Risikofaktoren angesehen (201,217). 10 % unserer Patienten hatten eine arterielle Verschlusskrankheit als Nebendiagnose und mit 60 % eine hohe Letalität. Für die 21 % unserer Patienten mit einem Diabetes mellitus fanden wir mit 9 % dagegen eine eher geringe Letalität.

Für die Prognoseeinschätzung untersuchten wir die Scores auf ihre Aussagefähigkeit. Der APACHE II Score als allgemeiner Score zeigte auch in unserer Untersuchung initial bei den verstorbenen Patienten höhere Werte als bei den überlebenden Patienten (4,139,174). Die verstorbenen Patienten hatten bei uns im Mittel etwas niedrigere Werte als in der Studie von Koperna (99). Die erwartete Letalität in unserem Patientengut nach dem APACHE II-Scoring lag mit 23 % im prognostizierten Bereich (136). Auch mit dem SAPSS II ist eine Vorhersage zur Prognose möglich (5,11,132,139). Der mittlere SAPSS II Wert liegt in der Multizenterstudie von Malbrain et al über unseren Werten, jedoch im Bereich der Untersuchungen von Agha et al (5,121). Für den Goris-Score ließ sich studienkonform ebenfalls eine Abhängigkeit des Punktwertes von der Letalität feststellen (100,110). Der ASA Wert beschreibt einen Risikofaktor bei der Elektivchirurgie (201). Bei einem Mittelwert von 2,9 Punkten wäre mit einer Letalität von 4,39 % zu rechnen (119). Wir fanden mit 23% eine deutlich höhere Letalität unserer Patienten mit Peritonitis, somit wurde die Prognose in unserem Patientengut als zu niedrig eingeschätzt. Dies weist auf ein Problem des ASA-Scoringssystem, mit nur 5 Stufen und unklarer Definition, hin. Des Weiteren ist dieser Score für alle operativen Patienten validiert und nicht spezifisch für Patienten mit Peritonitis. Der MPI als einfach anzuwendender, spezieller Score für die Peritonitis, zeigte einen Zusammenhang zwischen steigender Punktezahl und der Letalität (20,45,50,51,62,114,172). In der Studie von Demmel war der Mittelwert, wie auch in unserer Untersuchung, der überlebenden Patienten mit 27,1 Punkten signifikant niedriger als der der Verstorbenen mit 31,8 Punkten (50,51). Die erwartete Letalität in unserem Patientengut lag beim MPI bei 22,5 % und zeigte damit eine gute prognostische Korrelation (103).

Eine Vorhersage des letalen Verlaufes war also insgesamt durch das von uns untersuchte Scoring am Aufnahmetag mit dem APACHE II, SAPSS II, ASA, Goris-Score und dem MPI möglich. Das initiale Scoring dieser Patienten mit dem APACHE II, SAPS II, ASA, Goris-Score und MPI zeigte, dass hohe Scores signifikant auch mit einer höheren Letalität einhergehen. Eine Erklärung für die differenten Werte unserer Untersuchung zur Literatur

kann nur in der Zusammensetzung unseres Patientengutes gesehen werden. Obwohl das Scoring zur Vorhersage eine Bedeutung hat, spielt es für die Therapieentscheidung keine wesentliche Rolle.

Für die Letalität ist die Ursache der Peritonitis von Bedeutung. Die primäre Peritonitis bleibt Domäne der Gastroenterologen und ist deshalb auch bei unseren Patienten unterrepräsentiert. Die von uns gefundene Letalität von 19 % bei 5 Fällen ist aufgrund der kleinen Patientenzahl nicht als repräsentativ einzuschätzen, wobei in der Literatur eine geringe Letalität von 10 % angegeben wird (60,122). Hauptdomäne der chirurgischen Therapie ist die sekundäre und tertiäre Peritonitis. Trotz adäquater Therapie variiert die Letalität der sekundären Peritonitis zwischen 0 und 50 % (40,57,58,128,151). Dies liegt an der häufig differentiellen Zusammensetzung der Patienten in den Studien. Wir fanden bei unseren Patienten für die sekundäre Peritonitis eine Letalität von 20 %, somit liegt diese Zahl im unteren Bereich der Literaturangaben. Die tertiäre Peritonitis als persistierende oder rekurrende intraabdominelle Infektion, nach initialem inadäquaten Sanierungsversuch einer sekundären Peritonitis mit speziellem mikrobiologischem Profil, hat mit 20 - 60 % die höchste angegebene Letalität (34,36,56,120,146,163,180). Bei der tertiären Peritonitis fanden wir eine Letalität von 37,5 %. Diese liegt unter der Letalität der Literaturangaben von Malangoni mit 47 %, wobei Evans (19,4 %) und Nathens (64 %) die Unter- und Obergrenzen bilden (56,120,146). Auch bei der postoperativen Peritonitis wird eine hohe Letalität von 30 - 50 % angegeben (4,100,102,138,143,163,217). In unserem Patientengut lag die Letalität für die postoperative Peritonitis mit 28 % im unteren Bereich der Literaturangaben.

Unserer Patienten zeigten damit insgesamt eine niedrigere Letalität als im Literaturvergleich. Diese insgesamt niedrigere Letalität sehen wir auch im Rahmen der konsequenten Durchsetzung der chirurgischen Prinzipien und der evidenzbasierten, antimikrobiellen und intensivmedizinischen Therapie in unserer Klinik (49,133).

Einen großen Einfluss auf die erfolgreiche Therapie der Peritonitis hat die primäre Fokussanierung. Kann die Peritonitisursache nicht primär saniert werden, steigt die Letalität erheblich an und kann 100 % erreichen (52,65,98,227,228). Die Tatsache, dass bei unseren Peritonitisfällen nur bei 17,1 % der Überlebenden aber bei 34,3 % der Verstorbenen eine Sanierung nicht erfolgreich durchgeführt werden konnte, untermauert diese Tatsache. Gelingt bei der einzeitigen Operation die Sanierung nicht, steigt die Letalität an (1. OP 27 %, 2. OP 30 %, 3. OP 43 %, 4. OP 40 %, 5. OP 57 %) (20,40). In einer weiteren Studie drei Jahre später fanden sich für die einzeitige Fokussanierung eine Letalität von 33 % und für die Reoperation von 52 % (100). Gelang in unserem Patientenkollektiv die Sanierung nicht bei der ersten Operation stieg die Letalität von 21 % auf 33 %. Unsere Letalität für drei

durchgeführte Operationen ist geringer als in der Literatur, was sich durch die geringere Anzahl der Patienten (drei Operationen - 9 Patienten, 4 Operationen - 7 Patienten) und unsere Therapie am ehesten begründen lässt.

Allgemein deuten die Ergebnisse in der Literatur und die heutigen Erkenntnisse bei der Therapie der Sepsis darauf hin, dass in der ersten Phase der Sepsis neben der initialen Sanierung der Sepsisquelle (65) insbesondere den neuen pathophysiologischen adjuvanten Therapieansätzen (21) eine besondere Bedeutung zukommt. Dazu gehören weiterhin die begleitende Antibiotikatherapie, mit dem Ziel der Prophylaxe und Therapie perioperativer Komplikationen und die allgemeinen Intensivtherapieansätze (49). Im weiteren Verlauf nehmen die Früherkennung und Frühtherapie, insbesondere die adäquate oder gezielte Antibiotikatherapie von Folgeinfektionen an Bedeutung zu. Als therapeutische Maßnahmen sind neben dem erfahrenden Operateur auch eine engmaschige Verlaufskontrolle und eine frühzeitige Reoperation wichtig. Diese Maßnahmen senken wirksam die infektiologischen Komplikationsraten und die Letalität dieser Patienten (63,72,79,81,94,111,112,117,198).

## 5. Zusammenfassung

Bauchrauminfektionen sind nach pulmologischen Infekten die häufigste Ursache für die Entwicklung einer Sepsis. In der heutigen Zeit wird die Sepsis unter den Ärzten vielfach unterschätzt, obwohl die Sepsis mit ihren Folgen - vom Schock bis zum Organversagen - die häufigste Todesursache auf operativen Intensivstationen ist. Die Peritonitis bleibt dadurch ein gefürchtetes Krankheitsbild mit einer sehr hohen Letalität, insbesondere durch die Entwicklung komplikationsreicher Verläufe.

Bei 180 von insgesamt 3843 Patienten, die über einen Zeitraum von vier Jahren (1997-2000) auf der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik Magdeburg behandelt wurden, wurde die Diagnose einer Peritonitis rekrutiert. Der Anteil von Bauchrauminfektionen auf der chirurgischen Intensivstation betrug damit 4,7 %. Von den 180 Patienten konnten 152 retrospektiv in der vorliegenden Arbeit ausgewertet werden. Es wurden die Verläufe von 94 Männern im Alter von 18 - 95 Jahren und von 58 Frauen im Alter von 14 - 95 Jahren ausgewertet. Das Durchschnittsalter betrug 60 Jahre. Die untersuchten Patienten hatten im Durchschnitt 2,13 Begleiterkrankungen, einen APACHE II Score von 12,6, einen Goris-Score von 1,7, einen SAPS II von 32, einen ASA von 2,9 und einen MPI von 25,4 Punkten.

Als häufigste Form fanden sich mit 76 % sekundäre Peritonitiden und in 21 % konnte die schwere Form der tertiären Peritonitis nachgewiesen werden. 60 % der Peritonitiden waren häuslich und 40 % nosokomial erworben. Der Hauptausgangspunkt der Peritonitis lag im Dickdarm (30 %), im Dünndarm (20 %) und im Magen (16 %). In 97 Fällen war die Ursache der Peritonitis eine Hohlorganperforation und in 42 Fällen eine Anastomoseninsuffizienz. Als Keime fanden wir am häufigsten E.coli (26 %), Enterokokken (26 %) und Pilze (10 %).

Im Rahmen der Peritonitisbehandlung hatte jeder unserer untersuchten Patienten im Schnitt 1,9 allgemeine Komplikationen, wobei die häufigsten Pleuraergüsse (28 %), Psychosyndrome (27 %) und Pneumonien (26 %) waren. Als spezielle Komplikationen bot jeder Patient 2,3 Organversagen, am zahlreichsten waren Kreislauf- (39 %), ZNS- (35 %) und Nierenversagen (30 %). Bei 129 Patienten (85 %) konnte eine Sepsis nachgewiesen werden, davon fand sich in 41 (27 %) Fällen eine schwere Sepsis und in 23 (15 %) ein septischer Schock.

Eine Operation zur Fokussanierung erfolgte in 146 Fällen, vier wurden interventionell und zwei konservativ behandelt. Eine Sanierung mit der ersten Operation war in 76 % der Fälle möglich. War dies nicht möglich, stieg die Letalität auf 33 %.

Es fand sich für unsere Patienten eine Gesamtletalität von 23 %. Hierbei zeigten die Frauen mit 28 % im Vergleich zu den Männern mit 20 % eine nicht signifikant erhöhte Letalität bei kürzerer Krankenhaus- und ITS-Liegedauer, aber höheren Scorewerten.

In Auswertung der Komplikationen und der Scorewerte war in unserer Klinik eine Konzentration von Risikopatienten und schweren Fällen nachzuweisen.

Als Risiken für ein schlechtes Outcome der Peritonitis fanden wir ein hohes Lebensalter, hohe initiale Scorewerte, Nachweis einer galligen Peritonitis, eine arterielle Verschlusskrankheit als Begleiterkrankung, eine tertiäre und/oder nosokomiale Peritonitis und mehr als drei Organversagen.

Für alle untersuchten Scores waren die Werte bei verstorbenen Patienten signifikant höher als bei den Überlebenden. Somit war eine prognostische Aussage der Sterbewahrscheinlichkeit möglich. Bei der Beurteilung der Schwere einer Peritonitis kommt insbesondere dem MPI eine Bedeutung zu. In Auswertung unserer Ergebnisse des MPI hat die zusätzliche Punktladung von 5 Punkten des weiblichen Geschlechts keine Berechtigung und führt zu einer Benachteiligung. Diesbezüglich sind weitere Untersuchungen zur Überprüfung notwendig.

Die Behandlung von Patienten mit Peritonitis ist eine multidisziplinäre Aufgabe, welche sowohl Chirurgen, Intensivmediziner als auch Radiologen und Mikrobiologen gleichermaßen einbezieht. Hierbei ist gerade auch im postoperativen Verlauf die kritische Einstellung des operierenden Chirurgen zu seiner Operation gefragt. Bei geringsten Hinweisen für ein infektiöses Geschehen muss in erster Linie an eine chirurgische Komplikation gedacht, die Diagnose der Komplikation erzwungen und ggf. eine Reoperation veranlasst werden. Die Kombination aus erfahrenem Chirurg zur primären Fokussanierung, frühzeitiger initialer adäquater Antibiotikatherapie und moderner Intensivtherapie sind die wichtigsten Säulen der erfolgreichen Therapie.

## 6. Literaturverzeichnis

1. From the Centers for Disease Control. Increase in National Hospital Discharge Survey rates for septicemia--United States, 1979-1987. *Jama* %1990 Feb 16 ;263 (7 ):937 -8.
2. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003 Dec;31: 481-98, 2003.
3. Adkins AL FAU - Robbins J, Robbins JF, Villalba MF, Bendick PF, Shanley CJ. Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg* 2004 Feb;70: 137-40, 2004.
4. Agalar FF, - Eroglu E FAU - Bulbul M, Bulbul MF, Agalar CF, - Tarhan OR FAU - Sari M, Sari M. Staged abdominal repair for treatment of moderate to severe secondary peritonitis. *World J Surg* 2005 Feb;29: 240-4, 2005.
5. Agha AF, Bein TF, Frohlich DF, - Hofler S FAU - Krenz, Krenz DF, Jauch KW. "Simplified Acute Physiology Score" (SAPS II) in the assessment of severity of illness in surgical intensive care patients. *Chirurg* 2002 May;73: 439-42, 2002.
6. Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, Martin C, Goodman S, Artigas A, Sicignano A, Palazzo M, Moreno R, Boulme R, Lepage E, Le Gall R. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* %2002 Feb ;28 (2):108 -21 Epub 2001 Dec 4 Epub, 2001.
7. Alcocer FF, - Lopez E FAU - Calva, Calva JJ FAU, Herrera MF. Antibiotic therapy in secondary peritonitis: towards a definition of its optimal duration. *Rev Invest Clin* 2001 Mar-Apr;53: 121-5, 2001.
8. Angstwurm MW, Schopohl J, Gaertner R. Selenium substitution has no direct effect on thyroid hormone metabolism in critically ill patients. *Eur J Endocrinol* %2004 Jul ;151 (1):47 -54 2004.
9. Angus DC FAU - Linde-Zwirble, - Linde-Zwirble WT FAU - Lidicker, Lidicker JF, Clermont GF, Carcillo JF, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001 Jul;29: 1303-10, 2001.
10. Angus DC FAU, Wax RS. Epidemiology of sepsis: an update. *Crit Care Med* 2001 Jul;29: S109-S116, 2001.
11. Apolone GF, Bertolini GF, D'Amico RF, Iapichino GF, Cattaneo AF, De Salvo GF, Melotti RM. The performance of SAPS II in a cohort of patients admitted to 99 Italian ICUs: results from GiViTI. Gruppo Italiano per la Valutazione degli interventi in Terapia Intensiva. *Intensive Care Med* 1996 Dec;22: 1368-78, 1996.
12. Argenta LC FAU - Morykwas M, - Morykwas MJ FAU - Marks M, - Marks MW FAU - DeFranzo A, - DeFranzo AJ FAU - Molnar J, - Molnar JA FAU - David L, David LR. Vacuum-assisted closure: state of clinic art. *Plast Reconstr Surg* 2006 Jun;117: 127S-42S, 2006.

13. Argenta LC FAU, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997 Jun;38: 563-76, 1997.
14. Barie PS FAU - Hydo L, - Hydo LJ FAU - Eachempati S, Eachempati SR. Longitudinal outcomes of intra-abdominal infection complicated by critical illness. *Surg Infect (Larchmt)* 2004 Winter;5: 365-73, 2004.
15. Barie PS FAU, Christou NV FAU, Dellinger EP FAU, Rout WR FAU, Stone HH FAU, Waymack JP. Pathogenicity of the enterococcus in surgical infections. *Ann Surg* 1990 Aug;212: 155-9, 1990.
16. Barie PS FAU, Vogel SB FAU, Dellinger EP FAU, Rotstein OD FAU, Solomkin JS FAU, Yang JY FAU, Baumgartner TF. A randomized, double-blind clinical trial comparing cefepime plus metronidazole with imipenem-cilastatin in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Cefepime Intra-abdominal Infection Study Group. *Arch Surg* 1997 Dec;132: 1294-302, 1997.
17. Bartels H. Postoperative complications--what is often? What is rare? *Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr* 2001;118: 332-5, 2001.
18. Bartels H, Theisen J, Berger H, Siewert JR. Interventional therapy of intra-abdominal abscess: outcome and limits. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd %1997* ;114 :956 -8 1997.
19. Berger D, Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis. *Langenbeck's Archives of Surgery* 383: 35-43, 1998.
20. Billing A, Frohlich D, Schildberg FW. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. Peritonitis Study Group. *Br J Surg %1994 Feb* ;81 (2):209 -13 1994.
21. Bloos FF, Reinhart K. New treatment approaches in sepsis. *Zentralbl Chir* 2002 Mar;127: 174-9, 2002.
22. Bohnen JM FAU, Mustard RA FAU, Oxholm SE FAU, Schouten BD. APACHE II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 1988 Feb;123: 225-9, 1988.
23. Bohnen JF, Boulanger MF, Meakins JL FAU, McLean AP. Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983 Mar;118: 285-90, 1983.
24. Bokey EF, Chapuis PH FAU, Fung CF, Hughes WJ FAU, Koorey SG FAU, Brewer DF, Newland RC. Postoperative morbidity and mortality following resection of the colon and rectum for cancer. *Dis Colon Rectum* 1995 May;38: 480-6, 1995.
25. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest %1992 Jun* ;101 (6 ):1644 -55 1992.
26. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest %1997 Jul* ;112 (1):235 -43 1997.
27. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, van Vroonhoven TJ, van der WC. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg %2000 Jan* ;166 (1):44 -9 2000.

28. Brismar BF, Akerlund JE FAU, - Sjostedt S FAU - Johansson, Johansson CF, Tornqvist AF, Backstrand BF, Bang HF, Andaker LF, Gustafsson PO FAU, Darle NF, Angeras MF, Falk AF, Tunevall GF, Kasholm-Tengve BF, Skau TF, Nystrom PO FAU, Gasslander TF, Hagelback AF, Olsson-Liljequist BF, Eklund AE FAU, Nord CE. Biapenem versus imipenem/cilastatin in the treatment of complicated intra-abdominal infections: report from a Swedish Study Group. *Scand J Infect Dis* 1996;28: 507-12, 1996.
29. Bruch HP FAU, Woltmann AF, Eckmann C. Surgical management of peritonitis and sepsis. *Zentralbl Chir* 1999;124: 176-80, 1999.
30. Brugger LF, Seiler CA FAU, Mittler MF, Balsiger BF, Feodorovici MF, Baer HU FAU, Buchler MW. New approaches to the surgical treatment of diffuse peritonitis. *Zentralbl Chir* 1999;124: 181-6, 1999.
31. Brun-Buisson C. The epidemiology of the systemic inflammatory response. *Intensive Care Med* %2000 ;26 Suppl 1:S64 -74 2000.
32. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, Mercier JC, Offenstadt G, Regnier B. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *Jama* %1995 Sep 27 ;274 (12 ):968 -74 1995.
33. Böhler MW, Baer HU, Brügger LE, Feodorovici MA, Uhl W, Seiler C. Chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage. *Der Chirurg* 68: 811-5, 1997.
34. Buijk SE, Bruining HA. Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Med* %2002 Aug ;28 (8 ):1024 -9 Epub 2002 Jul 13 Epub, 2002.
35. Burnett RJ FAU, Haverstock DC FAU, Dellinger EP FAU, Reinhart HH FAU, Bohnen JM FAU, Rotstein OD FAU, Vogel SB FAU, Solomkin JS. Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery* 1995 Oct;118: 716-21, 1995.
36. Butler JA, Huang J, Wilson SE. Repeated laparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis. An analysis of outcome predictors. *Arch Surg* %1987 Jun ;122 (6):702 -6 1987.
37. Calandra T, Bille J, Schneider R, Mosimann F, Francioli P. Clinical significance of *Candida* isolated from peritoneum in surgical patients. *Lancet* %1989 Dec 16 ;2(8677):1437 -40 1989.
38. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* %2005 Jul ;33 (7):1538 -48 2005.
39. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, Fry D, Maier RV. Multiple-organ-failure syndrome. *Arch Surg* %1986 Feb ;121 (2):196 -208 1986.
40. Christou NV FAU, Turgeon PF, Wassef RF, Rotstein OF, Bohnen JF, Potvin M. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. The Canadian Intra-abdominal Infection Study Group. *Arch Surg* 1996 Nov;131: 1193-201, 1996.

41. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical Infection Society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* %1993 Feb ;128 (2):193 -8 discussion: 1993.
42. Ciresi DL FAU, Cali RF FAU, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am Surg* 1999 Aug;65: 720-4, 1999.
43. Cohen JF, Brun-Buisson CF, Torres AF, Jorgensen J. Diagnosis of infection in sepsis: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004 Nov;32: S466-S494, 2004.
44. Cohn SM FAU, Lipsett PA FAU, Buchman TG FAU, Cheadle WG FAU, Milsom JW FAU, - O'Marro S FAU - Yellin, Yellin AE FAU, - Jungerwirth S FAU - Rochefort, Rochefort EV FAU, Haverstock DC FAU, Kowalsky SF. Comparison of intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections. *Ann Surg* 2000 Aug;232: 254-62, 2000.
45. Correia MM, Thuler LCS, Velasco E, Vidal EM, Schanaider A. Prediction of death using the mannheim peritonitis index in oncologic patients. *Revista Brasileira de Cancerologia* 41: 63-8, 2001.
46. Cuesta MA FAU, Doblaz MF, Castaneda LF, Bengoechea E. Sequential abdominal reexploration with the zipper technique. *World J Surg* 1991 Jan-Feb;15: 74-80, 1991.
47. Deitch EA, Goodman ER. Prevention of multiple organ failure. *Surg Clin North Am* %1999 Dec ;79 (6 ):1471 -88 1999.
48. Dellinger RP, Carlet JM, Gerlach H, Ramsey G, Levy M. The surviving sepsis guidelines: not another "groundhog day". *Crit Care Med* %2004 Jul ;32 (7 ):1601 -2 2004.
49. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* %2004 Mar ;32 (3):858 -73 2004.
50. Demmel NF, Maag KF, Osterholzer G. The value of clinical parameters for determining the prognosis of peritonitis--validation of the Mannheim Peritonitis Index. *Langenbecks Arch Chir* 1994;379: 152-8, 1994.
51. Demmel NF, Muth GF, Maag KF, Osterholzer G. Prognostic scores in peritonitis: the Mannheim Peritonitis Index or APACHE II? *Langenbecks Arch Chir* 1994;379: 347-52, 1994.
52. Deveney CW FAU, Lurie KF, Deveney KE. Improved treatment of intra-abdominal abscess. A result of improved localization, drainage, and patient care, not technique. *Arch Surg* 1988 Sep;123: 1126-30, 1988.
53. Duff JH FAU, Moffat J. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. *Surgery* 1981 Oct;90: 774-8, 1981.
54. Eder F, Tautenhahn J, Lippert H. Late complications of open abdomen. *Chirurg* 2006 Jul;77: 602-9, 2006.
55. Engelmann L. Patienten mit Sepsis versterben am "second hit". *Intensivmedizin-News* 5/03: 1-2, 2003.

56. Evans HL FAU, Raymond DP FAU, Pelletier SJ FAU, Crabtree TD FAU, Pruett TL FAU, Sawyer RG. Tertiary peritonitis (recurrent diffuse or localized disease) is not an independent predictor of mortality in surgical patients with intraabdominal infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2001 Winter;2: 255-63, 2001.
57. Farthmann EH, Schoffel U. Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. *World J Surg* %1990 Mar -Apr;14(2):210 -7 1990.
58. Farthmann EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections (IAI). *Infection* %1998 Sep -Oct ;26 (5):329 -34 1998.
59. Fedorowsky R, Madar H, Dori L, Naaman S, Chagnac A. Staphylococcal infections in PD: monitoring, screening and prevention. *Edtna Erca J* %2005 Jan -Mar ;31 (1):10-2.
60. Fleig WE, Grothe W, Lotterer E, Behl S. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP). Retrospective and prospective data from a multicenter study on prevalence, diagnosis and therapy in Germany. *Dtsch Med Wochenschr* %2004 Aug 20 ;129 (34 - 35 ):1792 -7 2004.
61. Focht J, Nosner K. 1996 pathogen incidence and resistance status in peritonitis. *Langenbecks Arch Chir* %1997 ;382 (4 Suppl 1):S1 -4 1997.
62. Fugger RF, Rogy MF, Herbst FF, Schemper MF, Schulz F. Validation study of the Mannheim Peritonitis Index. *Chirurg* 1988 Sep;59: 598-601, 1988.
63. Garnacho-Montero JF, - Garcia-Garmendia JL FAU - Barrero-Almodovar A, Barrero-Almodovar AF, - Jimenez-Jimenez FJ FAU - Perez-Paredes C, Perez-Paredes CF, Ortiz-Leyba C. Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis. *Crit Care Med* 2003 Dec;31: 2742-51, 2003.
64. Gerzof SG FAU, Robbins AH FAU, Johnson WC FAU, Birkett DH FAU, Nabseth DC. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience. *N Engl J Med* 1981 Sep 17;305: 653-7, 1981.
65. Giessling UF, - Petersen S FAU - Freitag, Freitag MF, Kleine-Kraneburg HF, Ludwig K. Surgical management of severe peritonitis. *Zentralbl Chir* 2002 Jul;127: 594-7, 2002.
66. Gleason TG FAU, Crabtree TD FAU, Pelletier SJ FAU, Raymond DP FAU, Karchmer TB FAU, Pruett TL FAU, Sawyer RG. Prediction of poorer prognosis by infection with antibiotic-resistant gram-positive cocci than by infection with antibiotic-sensitive strains. *Arch Surg* 1999 Oct;134: 1033-40, 1999.
67. Goris RJ, te Boekhorst TP, Nuytinck JK, Gimbrere JS. Multiple-organ failure. Generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg* %1985 Oct ;120 (10):1109 -15.
68. Grobmyer SR FAU, Rivadeneira DF, Goodman CA FAU, Mackrell PF, Lieberman MD FAU, Daly JM. Pancreatic anastomotic failure after pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg* 2000 Aug;180: 117-20, 2000.
69. Hallerback B, Andersson C, Englund N, Glise H, Nihlberg A, Solhaug J, Wahlstrom B. A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* %1986 Nov ;163 (5):433 -6.

70. Hanisch E EA. Intensive Care management in abdominal Surgical Patients with Septic Complications. In: Faist E ( 2001 ) Immunological Screening and Immunotherapy in Critically ill Patients with Abdominall Infections. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York ; 71-83, 2001.
71. Hansen OF, Graupe FF, Stock W. Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine. Chirurg 1998 Apr;69: 443-9, 1998.
72. Harbarth S FAU - Ferriere K, Ferriere KF, - Hugonnet S FAU - Ricou B, Ricou BF, Suter PF, Pittet D. Epidemiology and prognostic determinants of bloodstream infections in surgical intensive care. Arch Surg 2002 Dec;137: 1353-9, 2002.
73. Hasibeder W, Mayr A, Friesenecker B, Tür A. Stationssstatistik 2001 der Allgemein-Chirurgischen Intensivstation der Klin. Abteilung für Allgemeine und Chirurgische Intensivmedizin Universität Innsbruck. 2002.

Ref Type: Internet Communication

74. Hau T, Ohmann C, Wolmershauser A, Wacha H, Yang Q. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. The Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society-Europe. Arch Surg %1995 Nov ;130 (11):1193 -6 discussion: 1995.
75. Heinicke JM, Ly Q, Seiler CA, Candinas D, Gloor B. Akutes Abdomen und Peritonitis: Pathophysiologie und Therapiekonzepte. Chirurgische Gastroenterologie 18:202-207: 2002.
76. Hoerauf AF, - Hammer S FAU - Muller-Myhsok, Muller-Myhsok BF, Rupprecht H. Intra-abdominal Candida infection during acute necrotizing pancreatitis has a high prevalence and is associated with increased mortality. Crit Care Med 1998 Dec;26: 2010-5, 1998.
77. Holzheimer RG FAU, Dralle H. Antibiotic therapy in intra-abdominal infections--a review on randomised clinical trials. Eur J Med Res 2001 Jul 30;6: 277-91, 2001.
78. Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Arch Surg %1995 Dec ;130 (12 ):1314 -9 discussion.
79. Hoste EA FAU - Blot S, - Blot SI FAU - Lameire N, - Lameire NH FAU - Vanholder R, - Vanholder RC FAU - De Bacquer D, De Bacquer DF, Colardyn FA. Effect of nosocomial bloodstream infection on the outcome of critically ill patients with acute renal failure treated with renal replacement therapy. J Am Soc Nephrol 2004 Feb;15: 454-62, 2004.
80. Ibrahim EH FAU, Sherman GF, - Ward S FAU - Fraser, Fraser VJ FAU, Kollef MH. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. Chest 2000 Jul;118: 146-55, 2000.
81. Iregui MF, - Ward S FAU - Sherman G, Sherman GF, - Fraser VJ FAU - Kollef M, Kollef MH. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. Chest 2002 Jul;122: 262-8, 2002.
82. Jähne J. Neues zur abdominellen Sepsis. Chirurg %2005 Sep ;76 (9 ):827 -828 2005.
83. Jeckstadt P WDH. Index zur Prognose intraabdomineller Infektionen. Fortschr Antimikro Chemotherapie 2-3: 1983.

84. Johansson JF, Zilling TF, - von Holstein CS FAU - Johnsson, Johnsson FF, - Oberg S FAU - Walther, Walther B. Anastomotic diameters and strictures following esophagectomy and total gastrectomy in 256 patients. *World J Surg* 2000 Jan;24: 78-84, 2000.
85. Kaidi AA, Nazzal M, Gurchumelidze T, Ali MA, Dawe EJ, Silva YJ. Preoperative administration of antibodies against tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha) and interleukin-1 (IL-1) and their impact on peritoneal adhesion formation. *Am Surg* %1995 Jul ;61 (7 ):569 -72.
86. Kennedy C, Leff P. Painful connection for ATP. *Nature* %1995 Oct 5;377 (6548 ):385 -6.
87. Kern E. Peritonitis Fakten und Perspektiven. Symposium der Chirurgischen Universität Würzburg zur Emeritierung von Prof. Dr. E. Kern. 1991.

Ref Type: Data File

88. Kinney EV, Polk HC, Jr. Open treatment of peritonitis: an argument against. *Adv Surg* %1988 ;21:19 -27 1988.
89. Kirschner M. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. *Arch Klin Chir* 124: 253-311, 1926.
90. Klar E, Buthut H, Gock M. Herdsanierung in der operativen Intensivmedizin. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 43: 399-402, 2006.
91. Kleine H, Berger H. Endotoxinelimination durch intra- und postoperative Lavage bei diffuser bakterieller Peritonitis. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd II* 1988 :654 654, 1988.
92. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* %1981 Aug ;9 (8 ):591 -7.
93. Knight BI, Skellern GG, Browne MK, Pfirmann RW. Peritoneal absorption of the antibacterial and antiendotoxin taurolin in peritonitis. *Br J Clin Pharmacol* %1981 Nov ;12 (5):695 -9 1981.
94. Kollef MH FAU, Sherman GF, - Ward S FAU - Fraser, Fraser VJ. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest* 1999 Feb;115: 462-74, 1999.
95. Kollef MH FAU, Silver PF, Murphy DM FAU, Trovillion E. The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest* 1995 Dec;108: 1655-62, 1995.
96. Kollef MH. Inadequate antimicrobial treatment: an important determinant of outcome for hospitalized patients. *Clin Infect Dis* 2000 Sep;31 Suppl 4: S131-S138, 2000.
97. Kollef MH, Brent TA. Outcome in Medical Intensive Care Unit Patients Requiring Abdominal Surgery: Prospektive Validation of a Risk Klassifikation System. 1997.

Ref Type: Internet Communication

98. Kollmar OF, Schilling MK. Surgical concepts for treatment of severe sepsis. *Anaesthesist* 2003 Dec;52 Suppl 1: S14-S15, 2003.

99. Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? *Arch Surg* %1996 Feb ;131 (2):180 -6 1996.
100. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* %2000 Jan ;24 (1):32 -7 2000.
101. Koperna TF, Reiner G. Anastomosis protection and preservation of continence in the surgical treatment of rectal carcinoma. *Zentralbl Chir* 2001 Apr;126: 307-11, 2001.
102. Koperna TF, Semmler DF, Marian F. Risk stratification in emergency surgical patients: is the APACHE II score a reliable marker of physiological impairment? *Arch Surg* 2001 Jan;136: 55-9, 2001.
103. Kujath P, Rodloff AC. *Peritonitis*. Uni-Med Verlag AG ed. 2001.
104. Kumar AF, Roberts DF, - Wood KE FAU - Light B, Light BF, - Parrillo JE FAU - Sharma S, - Sharma S FAU - Suppes R, Suppes RF, Feinstein DF, - Zanotti S FAU - Taiberg L, Taiberg LF, Gurka DF, Kumar AF, Cheang M. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006 Jun;34: 1589-96, 2006.
105. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, Mahler CW, Obertop H, Gouma DJ. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg* %2002 Dec ;89 (12 ):1516 -24 2002.
106. Laroche MF, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998 Aug;17: 542-50, 1998.
107. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, Teres D. The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group. *Jama* %1996 Sep 11;276 (10):802 -10.
108. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *Jama* %1993 Dec 22 -29 ;270 (24 ):2957 -63.
109. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R, Villers D. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* %1984 Nov ;12 (11):975 -7.
110. Lefering RF, - Goris RJ FAU - van Nieuwenhoven E, - van Nieuwenhoven EJ FAU - Neugebauer E, Neugebauer E. Revision of the multiple organ failure score. *Langenbecks Arch Surg* 2002 Apr;387: 14-20, 2002.
111. Leone MF, Bourgoin AF, - Cambon S FAU - Dubuc M, Dubuc MF, Albanese JF, Martin C. Empirical antimicrobial therapy of septic shock patients: adequacy and impact on the outcome. *Crit Care Med* 2003 Feb;31: 462-7, 2003.
112. Leroy OF, Meybeck AF, d'Escrivan TF, Devos PF, - Kipnis E FAU - Georges H, Georges H. Impact of adequacy of initial antimicrobial therapy on the prognosis of patients with ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2003 Dec;29: 2170-3, 2003.
113. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G. 2001 Sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference. *Crit Care Med* %2003 Apr;31 (4):1250 -6 2003.

114. Linder MM, Wacha H, Feldmann U, Wesch G, Streifensand RA, Gundlach E. The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. *Chirurg* %1987 Feb ;58 (2):84 -92 1987.
115. Lippert H. Peitoneum und Omentum majus. In: Lippert H, ed. *Praxis der Chirurgie Allgemein- und Visceralchirurgie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, p. 613-621, 1998.
116. Lo WK, Chan TM, Lui SL, Li FK, Cheng IK. Fungal peritonitis--current status 1998. *Perit Dial Int* %1999 ;19 Suppl 2:S286 -90 1999.
117. MacArthur RD FAU - Miller M, Miller MF, Albertson TF, - Panacek E FAU - Johnson D, Johnson DF, Teoh LF, Barchuk W. Adequacy of early empiric antibiotic treatment and survival in severe sepsis: experience from the MONARCS trial. *Clin Infect Dis* 2004 Jan 15;38: 284-8, 2004.
118. Maier S FAU - Traeger T, Traeger TF, Entleutner MF, Westerholt AF, Kleist BF, Huser NF, Holzmann BF, Stier AF, Pfeffer KF, Heidecke CD. Cecal ligation and puncture versus colon ascendens stent peritonitis: two distinct animal models for polymicrobial sepsis. *Shock* 2004 Jun;21: 505-11, 2004.
119. Mak PH, Campbell RC, Irwin MG. The ASA Physical Status Classification: inter-observer consistency. *American Society of Anesthesiologists. Anaesth Intensive Care* %2002 Oct ;30 (5):633 -40 2002.
120. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* %2000 Feb ;66 (2):157 -61 2000.
121. Malbrain ML FAU - Chiumello D, Chiumello DF, Pelosi PF, Bihari DF, Innes RF, - Ranieri VM FAU - Del Turco M, Del Turco MF, Wilmer AF, Brienza NF, Malcangi VF, Cohen JF, Japiassu AF, - De Keulenaer BL FAU - Daelemans R, Daelemans RF, Jacquet LF, - Laterre PF FAU - Frank G, Frank GF, de Souza PF, Cesana BF, Gattinoni L. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005 Feb;33: 315-22, 2005.
122. Mansour A. AANN. Spontaneous bacterial peritonitis: Recent data on incidence and Treatment. *Cleveland Journal of Medicine* 71: 569-71, 2004.
123. Marshall JC FAU - Innes M, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 2003 Aug;31: 2228-37, 2003.
124. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* %1995 Oct ;23(10):1638 -52.
125. Marx G, Schuerholz T, Reinhart K. New approaches to intensive care for sepsis. *Chirurg* %2005 Sep ;76 (9 ):845 -55 2005.
126. Marzi I, Lehnert M, Georg T, Grotz M, Pape HC, Cortbus F, Sack S, Aufmkolk M, Jost V, van BÄ¶mmel T, Baacke M, Hanisch E, Wilhelm W, Winkler M. Multiorganversagen auf operativen und nicht-operativen Intensivstationen im Vergleich. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 37: 688-700, 2000.
127. Mazuski JE FAU - Sawyer R, - Sawyer RG FAU - Nathens A, - Nathens AB FAU - DiPiro J, - DiPiro JT FAU - Schein M, Schein MF, - Kudsk KA FAU - Yowler C, Yowler C. The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-

abdominal infections: an executive summary. *Surg Infect (Larchmt)* 2002 Fall;3: 161-73, 2002.

128. Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD, Dellinger EP, Howard RJ, Simmons RL. A proposed classification of intra-abdominal infections. Stratification of etiology and risk for future therapeutic trials. *Arch Surg* %1984 Dec ;119 (12 ):1372 -8 1984.
129. Merad FF, - Yahchouchi E FAU - Hay, Hay JM FAU, Fingerhut AF, Laborde YF, Langlois-Zantain O. Prophylactic abdominal drainage after elective colonic resection and suprapromontory anastomosis: a multicenter study controlled by randomization. French Associations for Surgical Research. *Arch Surg* 1998 Mar;133: 309-14, 1998.
130. Merad FF, Hay JM FAU, Fingerhut AF, - Yahchouchi E FAU - Laborde, Laborde YF, - Pelissier E FAU - Msika, - Msika S FAU - Flamant, Flamant Y. Is prophylactic pelvic drainage useful after elective rectal or anal anastomosis? A multicenter controlled randomized trial. French Association for Surgical Research. *Surgery* 1999 May;125: 529-35, 1999.
131. Merlino JI FAU, Malangoni MA FAU, Smith CM FAU, Lange RL. Prospective randomized trials affect the outcomes of intraabdominal infection. *Ann Surg* 2001 Jun;233: 859-66, 2001.
132. Metnitz PG FAU, Valentin AF, Vesely HF, Alberti CF, Lang TF, Lenz KF, Steltzer HF, Hiesmayr M. Prognostic performance and customization of the SAPS II: results of a multicenter Austrian study. Simplified Acute Physiology Score. *Intensive Care Med* 1999 Feb;25: 192-7, 1999.
133. Mikulicz J, Ueber. Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. Sammlung klinischer Vorträge von R. von Volkmann. 1884.

Ref Type: Catalog

134. Mittelkötter UF, Endter FF, Reith HB FAU, Thielemann HF, Schmitz RF, Ihle PF, Kullmann KH. Prospective comparative observational study on the antibiotic treatment of secondary peritonitis in Germany -- efficacy and cost analysis. *Chirurg* 2003 Dec;74: 1134-42, 2003.
135. Moerer OF, Schmid AF, Hofmann MF, Herklotz AF, Reinhart KF, Werdan KF, Schneider HF, Burchardi H. Direct costs of severe sepsis in three German intensive care units based on retrospective electronic patient record analysis of resource use. *Intensive Care Med* 2002 Oct;28: 1440-6, 2002.
136. Möllmann M, Lawin P. Schweregradklassifikation in der Intensivmedizin. In: Lawin P, ed. *Paxis der Intensivbehandlung*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, p. 78-84, 1994.
137. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* %1996 Sep ;23(3):486 -94 1996.
138. Montravers PF, Dupont HF, Gauzit RF, Veber BF, Auboyer CF, Blin PF, Hennequin CF, Martin C. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 2006 Mar;34: 646-52, 2006.
139. Moreno RF, Morais P. Outcome prediction in intensive care: results of a prospective, multicentre, Portuguese study. *Intensive Care Med* 1997 Feb;23: 177-86, 1997.

140. Mueller E. Antibiotika bei Sepsis und Multiorganversagen. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 43: 94-102, 2006.
141. Mueller-Werdan U. Die Frau als Intensivpatientin: Sepsis, Beatmung, Sedierung. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 41: 203-6, 2004.
142. Mughal MM, Bancewicz J, Irving MH. 'Laparostomy': a technique for the management of intractable intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* %1986 Apr;73 (4):253-9.
143. Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, Lauwers P. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg* %2003 Apr;27 (4):379 -84 2003.
144. Murch AR, Grounds MD, Papadimitriou JM. Improved chimaeric mouse model confirms that resident peritoneal macrophages are derived solely from bone marrow precursors. *J Pathol* %1984 Oct ;144 (2):81 -7.
145. Nathens AB, Chu PT, Marshall JC. Nosocomial infection in the surgical intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am* %1992 Sep ;6 (3):657 -75 1992.
146. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* %1998 Feb ;22 (2):158 -63 1998.
147. Novotny AF, Emmanuel KF, Bartels HF, Siewert JR FAU, Holzmann B. Indicators for early prediction of outcome in sepsis. *Chirurg* 2005 Sep;76: 837-44, 2005.
148. Oettinger W BH. Pathogenese und Pathophysiologie der Peritonitis. In : Köckerling FJ, Barth A (Hrsg) *Intraabdominelle Infektion*. 1996.
149. Oetting PF, Rau BF, Schlag PM. Abdominal vacuum device with open abdomen. *Chirurg* 2006 Jul;77: 586-93, 2006.
150. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. Peritonitis Study Group. *Eur J Surg* %1993 May ;159 (5):267 -74 1993.
151. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, Piccioni E, Sgadari A, Gui D, Crucitti F. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg* %1996 Jun ;131 (6):641 -5 1996.
152. Paugam B, Dupont, Marmuse, Chosidow, Malek, Desmots, Mantz. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Medicine* 28: 594-8, 2002.
153. Pelletier SJ FAU - Raymond D, - Raymond DP FAU - Crabtree T, - Crabtree TD FAU - Gleason T, - Gleason TG FAU - Pruett T, - Pruett TL FAU - Sawyer R, Sawyer RG. Outcome analysis of intraabdominal infection with resistant gram-positive organisms. *Surg Infect (Larchmt)* 2002 Spring;3: 11-9, 2003.
154. Pelletier SJ FAU, Crabtree TD FAU, Gleason TG FAU, Banas LF, Patel SR FAU, Pruett TL FAU, Sawyer RG. Waiting for microbiologic data to direct therapy against nosocomial infections in febrile surgical patients: are outcomes worsened? *Arch Surg* 1999 Dec;134: 1300-7, 1999.
155. Penninckx FM FAU, Kerremans RP FAU, Lauwers PM. Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalized peritonitis from intestinal origin. *World J Surg* 1983 Nov;7: 762-6, 1983.

156. Perry RD, Fetherston JD. *Yersinia pestis*--etiologic agent of plague. *Clin Microbiol Rev* %1997 Jan ;10(1):35 -66.
157. Pessaux PF, - Msika S FAU - Atalla D, Atalla DF, - Hay JM FAU - Flamant Y, Flamant Y. Risk factors for postoperative infectious complications in noncolorectal abdominal surgery: a multivariate analysis based on a prospective multicenter study of 4718 patients. *Arch Surg* 2003 Mar;138: 314-24, 2003.
158. Pessaux PF, Muscari FF, - Ouellet JF FAU - Msika S, - Msika S FAU - Hay J-M, - Hay JM FAU - Millat B, Millat BF, Fingerhut AF, Flamant Y. Risk factors for mortality and morbidity after elective sigmoid resection for diverticulitis: prospective multicenter multivariate analysis of 582 patients. *World J Surg* 2004 Jan;28: 92-6, 2004.
159. Pinzello G, Simonetti RG, Craxi A, Di Piazza S, Spano C, Pagliaro L. Spontaneous bacterial peritonitis: a prospective investigation in predominantly nonalcoholic cirrhotic patients. *Hepatology* %1983 Jul -Aug ;3(4):545 -9.
160. Poenaru DF, De Santis MF, Christou NV. Imipenem versus tobramycin--antianaerobe antibiotic therapy in intra-abdominal infections. *Can J Surg* 1990 Oct;33: 415-22, 1990.
161. Polk HC Jr FAU - Fry, Fry DE. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 1980 Sep;192: 350-5, 1980.
162. Prasad N, Gupta A. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* %2005 May -Jun ;25 (3):207 -22 2005.
163. Pusajo JF, Bumashny E, Doglio GR, Cherjovsky MR, Lipinszki AI, Hernandez MS, Egurrola MA. Postoperative intra-abdominal sepsis requiring reoperation. Value of a predictive index. *Arch Surg* %1993 Feb ;128 (2):218 -22 discussion: 1993.
164. Rakic MF, Popovic DF, Rakic MF, Druzijanic NF, Lojpur MF, - Hall BA FAU - Williams B, - Williams BA FAU - Sprung J, Sprung J. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy for treatment of severe intra-abdominal infections. *Croat Med J* 2005 Dec;46: 957-63, 2005.
165. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *Jama* %1995 Jan 11;273 (2):117 -23 1995.
166. Reemst PH FAU - van Goor, van Goor HF, Goris RJ. SIRS, MODS and tertiary peritonitis. *Eur J Surg Suppl* 1996; 47-8, 1996.
167. Reinhart K. Leitlinie Diagnose und Therapie der Sepsis Methodenreport. 2005. Ref Type: Internet Communication
168. Reith HB MU. Markers of Inflammation for Prognosis and Control of Therapeutic Success in Patients with Abdominal Sepsis-Options for Using Adjuvant Intravenous Immunglobulins.In: Faist E ( 2001 )Immunological Screening and Immunotherapy in Critically ill Patients with Abdominal Infections. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York ; 15-28. Springer Verlag Berlin heidelberg New York ; 15-28, 2001.
169. Reith HB. Therapy of peritonitis today. Surgical management and adjuvant therapy strategies. *Langenbecks Arch Chir* 1997;382: S14-S17, 1997.

170. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. Novel strategies for the treatment of sepsis. *Nat Med* %2003 May ;9 (5):517 -24.
171. Rodloff AC FAU, Kujath PF, Lunstedt BF, Gaus W. Comparative study of the cost-effectiveness of initial therapy with imipenem/cilastatin in secondary peritonitis. *Chirurg* 1998 Oct;69: 1093-100, 1998.
172. Rogy MF, Fugger RF, Schemper MF, Koss GF, Schulz F. The value of 2 distinct prognosis scores in patients with peritonitis. The Mannheim Peritonitis Index versus the Apache II score. *Chirurg* 1990 Apr;61: 297-300, 1990.
173. Rohrborn AF, Wacha HF, Schoffel UF, Billing AF, Aeberhard PF, Gebhard BF, Bocker IF, Schafer VF, Ohmann C. Coverage of enterococci in community acquired secondary peritonitis: results of a randomized trial. *Surg Infect (Larchmt)* 2000 Summer;1: 95-107, 2000.
174. Rowan KM FAU, Kerr JH FAU, - Major E FAU - McPherson, McPherson KF, Short AF, Vessey MP. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland--II: Outcome comparisons of intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method. *BMJ* 1993 Oct 16;307: 977-81, 1993.
175. Roy MC FAU, Perl TM. Basics of surgical-site infection surveillance. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997 Sep;18: 659-68, 1997.
176. Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M, Rello J. Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of "The Tarragona Strategy". *Intensive Care Med* %2003 Jun ;29 (6 ):876 -83 Epub 2003 Apr 2 Epub.
177. Sasse KC FAU, - Nauenberg E FAU - Long, Long AF, Anton BF, Tucker HJ FAU, Hu TW. Long-term survival after intensive care unit admission with sepsis. *Crit Care Med* 1995 Jun;23: 1040-7, 1995.
178. Schein M. Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections: prospective experience in 52 cases. *World J Surg* %1991 Jul -Aug ;15 (4):537 -45 1991.
179. Schein M. Management of severe intra-abdominal infection. *Surg Annu* %1992 ;24 Pt 1:47 -68 1992.
180. Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? *Langenbecks Arch Surg* %2002 Apr;387 (1):1-7 Epub 2002 Feb 7 Epub, 2002.
181. Schein MF, Gecelter GF, Freinkel WF, Gerding HF, Becker PJ. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. *Arch Surg* 1990 Sep;125: 1132-5, 1990.
182. Schein MF, Saadia RF, Decker G. Intraoperative peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1988 Feb;166: 187-95, 1987.
183. Schoenberg MH FAU, Weiss MF, Radermacher P. Outcome of patients with sepsis and septic shock after ICU treatment. *Langenbecks Arch Surg* 1998 Mar;383: 44-8, 1998.
184. Schramm H FI. Chirurgische Therapie der Peritonitis. In: Fleischer GM ( Hrsg.) Aktuelle Chirurgie der Infektionen. Johann Ambrosius Barth, Heidelberg, Leipzig. Heidelberg, Leipzig 143-148, 1999.

185. Schreiber HWRHB. Historische Anmerkungen zur Peritonitis. In: Köckerling F, Teichmann, W., editor. Intraabdominelle Infektionen. Johann Ambrosius Barth Verlag; 1996 ed. 2006.
186. Schroder JF, Kahlke VF, Book MF, Stuber F. Gender differences in sepsis: genetically determined? Shock 2000 Sep;14: 307-10, 2000.
187. Schroder JF, Kahlke VF, Staubach KH FAU, Zabel PF, Stuber F. Gender differences in human sepsis. Arch Surg 1998 Nov;133: 1200-5, 1998.
188. Seiler CA, Brugger L, Forssmann U, Baer HU, Buchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. Surgery %2000 Feb ;127 (2):178 -84.
189. Shapiro MB FAU, Jenkins DH FAU, Schwab CW FAU, Rotondo MF. Damage control: collective review. J Trauma 2000 Nov;49: 969-78, 2000.
190. Siewert JR FAU, Bottcher KF, Stein HJ FAU, Roder JD. Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study. Ann Surg 1998 Oct;228: 449-61, 1998.
191. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, Dipiro JT, Buchman T, Dellinger EP, Jernigan J, Gorbach S, Chow AW, Bartlett J. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis %2003 Oct 15 ;37 ( 8 ):997 -1005 Epub 2003 Sep 25 Epub, 2003.
192. Solomkin JS, Reinhart HH, Dellinger EP, Bohnen JM, Rotstein OD, Vogel SB, Simms HH, Hill CS, Bjornson HS, Haverstock DC, Coulter HO, Echols RM. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem/cilastatin for intra-abdominal infections. The Intra-Abdominal Infection Study Group. Ann Surg %1996 Mar ;223 (3):303 -15 1996.
193. Solomkin JS, Wilson SE, Christou NV, Rotstein OD, Dellinger EP, Bennion RS, Pak R, Tack K. Results of a clinical trial of clinafloxacin versus imipenem/cilastatin for intraabdominal infections. Ann Surg %2001 Jan;233 (1):79 -87 2001.
194. Spencer RC. Epidemiology of infection in ICUs. Intensive Care Med 1994 Nov;20 Suppl 4: S2-S6, 1994.
195. Steinbrecher E, Sohr D, Nassauer A, Daschner F, Rüden H, Gastmeier P. Die häufigsten Erreger bei Intensivpatienten mit nosokomialen Infektionen. Chemotherapie Journal, 9/2000:179-183 2000.
196. Stosor VF, Peterson LR FAU, Postelnick MF, Noskin GA. Enterococcus faecium bacteremia: does vancomycin resistance make a difference? Arch Intern Med 1998 Mar 9;158: 522-7, 1998.
197. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis %1998 Oct ;27 (4):669 -74 1998.
198. Such JF, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. Clin Infect Dis 1998 Oct;27(4):669-74; quiz 675-6 669-74, 1998.
199. Sundararajan VF, - Macisaac CM FAU - Presneill J, - Presneill JJ FAU - Cade J, - Cade JF FAU - Visvanathan K, Visvanathan K. Epidemiology of sepsis in Victoria, Australia. Crit Care Med 2005 Jan;33: 71-80, 2005.

200. Sutherland AM FAU - Walley K, - Walley KR FAU - Russell J, Russell JA. Polymorphisms in CD14, mannose-binding lectin, and Toll-like receptor-2 are associated with increased prevalence of infection in critically ill adults. *Crit Care Med* 2005 Mar;33: 638-44, 2005.
201. Tang RF, Chen HH FAU, Wang YL FAU, Changchien CR FAU, Chen JS FAU, Hsu KC FAU, Chiang JM FAU, Wang JY. Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: a single-center prospective study of 2,809 consecutive patients. *Ann Surg* 2001 Aug;234: 181-9, 2001.
202. Teichmann W, Herbig B. Therapy principles in diffuse peritonitis. *Chirurg* %2000 Jan ;71 (1):120 -8 2000.
203. Teichmann W, Wittmann DH, Andreone PA. Scheduled reoperations (etappenlavage) for diffuse peritonitis. *Arch Surg* %1986 Feb ;121 (2):147 -52.
204. Thomakos NF, - Maraki S FAU - Liakakos, Liakakos TF, Macheras AF, - Kanavaki S FAU - Marinis, - Marinis E FAU - Sehas, Sehas MF, Margioris AN FAU, Samonis G. Effect of cefamandole, cefuroxime and cefoxitin on yeast fecal flora of surgical patients. *Chemotherapy* 1998 Sep-Oct;44: 324-7, 1998.
205. Tons CF, Schachtrupp AF, Rau MF, Mumme TF, Schumpelick V. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment. *Chirurg* 2000 Aug;71: 918-26, 2000.
206. Tracey DJ, Walker JS. Pain due to nerve damage: are inflammatory mediators involved? *Inflamm Res* %1995 Oct ;44 (10):407 -11.
207. Tremblay LN FAU, Feliciano DV FAU, Schmidt JF, Cava RA FAU, Tchorz KM FAU, Ingram WL FAU, Salomone JP FAU, Nicholas JM FAU, Rozycki GS. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg* 2001 Dec;182: 670-5, 2001.
208. Tsiotos GG FAU - Luque-de Leon, - Luque-de Leon E FAU - Sarr, Sarr MG. Long-term outcome of necrotizing pancreatitis treated by necrosectomy. *Br J Surg* 1998 Dec;85: 1650-3, 1998.
209. Valentin AF, Jordan BF, Lang TF, Hiesmayr MF, Metnitz PG. Gender-related differences in intensive care: a multiple-center cohort study of therapeutic interventions and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003 Jul;31: 1901-7, 2003.
210. Van der Leur JJ FAU - Thunnissen, Thunnissen PL FAU, Clasener HA FAU, Muller NF FAU, Dofferhoff AS. Effects of imipenem, cefotaxime and cotrimoxazole on aerobic microbial colonization of the digestive tract. *Scand J Infect Dis* 1993;25: 473-8, 1993.
211. van Goor H, Hulsebos RG, Bleichrodt RP. Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis. *Eur J Surg* %1997 Jan ;163 (1):61 -6.
212. van Ruler OF, Lamme BF, - Gouma DJ FAU - Reitsma J, - Reitsma JB FAU - Boermeester M, Boermeester MA. Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis. *Crit Care Med* 2007 Feb;35: 468-76, 2007.
213. Vincent JL FAU - Sakr Y, Sakr YF, Sprung CL FAU, - Ranieri VM FAU - Reinhart K, Reinhart KF, Gerlach HF, Moreno RF, Carlet JF, - Le Gall JR FAU - Payen D, Payen

- D. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006 Feb;34: 344-53, 2006.
214. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* %1996 Jul ;22 (7 ):707 -10 1996.
  215. Vogel F, Bodmann KF. Parenterale Antibiotikatherapie beim Erwachsenen. *Chemotherapie Journal*, 4/2004:47-103 2006.
  216. Vogel FNKWHuEdPEGfC. Parenterale Antibiotika bei Erwachsenen. *Chemotherapie Journal* %1999 Jan;8 :3-49 1999.
  217. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study. Peritonitis Study Group. *Langenbecks Arch Surg* %1999 Feb ;384 (1):24 -32 1999.
  218. Wade S FAU - Bussow, Bussow MF, Hanisch E. Epidemiology of systemic inflammatory response syndrome, infection and septic shock in surgical intensive care patients. - *Chirurg* 1998 Jun;69: 648-55, 1998.
  219. Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, Lui SF. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* %2000 Dec ;36 (6 ):1183 -92.
  220. Weiss G, Meyer F, Lippert H. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg* 2006 Aug 15;.: 2006.
  221. Weiss GF, Steffanie WF, Lippert H. [Peritonitis: main reason of severe sepsis in surgical intensive care]. *Zentralbl Chir* 2007 Apr;132: 130-7, 2007.
  222. Wichmann MW FAU - Muller C, Muller CF, Meyer GF, Adam MF, - Angele MK FAU - Eisenmenger S, - Eisenmenger SJ FAU - Schildberg F-W, Schildberg FW. Different immune responses to abdominal surgery in men and women. - *Langenbecks Arch Surg* 2003 Feb;387: 397-401, 2003.
  223. Wichmann MW FAU, Inthorn DF, Andress HJ FAU, Schildberg FW. Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and outcome. - *Intensive Care Med* 2000 Feb;26: 167-72, 2000.
  224. Wichmann MW FAU, Muller CF, - Hornung HM FAU - Lau-Werner, Lau-Werner UF, Schildberg FW. Gender differences in long-term survival of patients with colorectal cancer. *Br J Surg* 2001 Aug;88: 1092-8, 2001.
  225. Widmer AF. Infection control and prevention strategies in the ICU. *Intensive Care Med* %1994 Nov ;20 Suppl 4:S7 -11 1994.
  226. Wild TF, - Stremitzer S FAU - Budzanowski, Budzanowski AF, Rinder HF, Tamandl DF, Zeisel CF, Holzenbein TF, Sautner T. "Abdominal dressing" - a new method of treatment for open abdomen following secondary peritonitis. *Zentralbl Chir* 2004 May;129 Suppl 1: S20-S23, 2004.

227. Winkeltau GJ FAU, Tons CF, Bertram PF, Schumpelick V. Stage-oriented antibiotic therapy of peritonitis. Prospective study. *Langenbecks Arch Chir* 1997;382: S22-S25, 1997.
228. Winkeltau GJ TK. Klassifizierung und Schweregrade. In:Winkeltau GJ, Die diffuse Peritonitis. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 54-62, 1995.
229. Winkeltau GF, Winkeltau GU FAU, Klosterhalfen BF, Niemann HF, Treutner KH FAU, Schumpelick V. Differential surgical therapy in diffuse peritonitis. *Chirurg* 1992 Dec;63: 1035-40, 1992.
230. Wittmann DH FAU, Schein MF, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996 Jul;224: 10-8, 1996.
231. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* %1990 Mar - Apr;14(2):218 -26.
232. Wolf M, Buggisch P, Tilov M, Kreymann KG. Beobachtete und vorhergesagte Mortalität bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock Ein Vergleich des APACHE II mit dem SAPS II Score. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 34: 416-25, 1997.
233. Woltmann A, Gangloff SC, Bruch HP, Rietschel ET, Solbach W, Silver J, Goyert SM. Reduced bacterial dissemination and liver injury in CD14-deficient mice following a chronic abscess-forming peritonitis induced by *Bacteroides fragilis*. *Med Microbiol Immunol (Berl)* %1999 Mar ;187 (3):149 -56 1999.
234. Wu CW FAU, Lo SS FAU, Shen KH FAU, Hsieh MC FAU, Lui WY FAU, P'eng FK. Surgical mortality, survival, and quality of life after resection for gastric cancer in the elderly. *World J Surg* 2000 Apr;24: 465-72, 2000.
235. Zaheer S FAU - Pemberton, Pemberton JH FAU, Farouk RF, Dozois RR FAU, Wolff BG FAU, Ilstrup D. Surgical treatment of adenocarcinoma of the rectum. - *Ann Surg* 1998 Jun;227: 800-11, 1998.

# 7. Anhang

## 7.1. APACHE II-Score

APACHE-II									
Funktionsgröße	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rektaltemperatur °C	≥41	39-40,9		38,5±38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
Arterieller Mitteldruck mmHg	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Herzfrequenz (Kammerfrequenz)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Atemfrequenz (spontan oder beatmet)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation mmHg a) FiO <sub>2</sub> ≥ 0,5 AaDO <sub>2</sub> b) FiO <sub>2</sub> < 0,5 PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
Arterieller pH-Wert	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na <sup>+</sup> im Serum mmol/l	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K <sup>+</sup> im Serum mmol/l	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Kreatinin i. S. mg/dl (bei akutem Nierenversagen x 2)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hämatokrit %	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leukozyten 1000/mm <sup>3</sup>	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Glasgow-Coma-Scale	<b>Score= 15-GCS-Punkte</b>								
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> venöses Blut mmol/l (nur wenn Blutgase fehlen)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15±
<b>Alterspunkte:</b>		<b>GLASGOW-COMA-SCALE</b>							
<b>Alter</b>	<b>Punkte</b>	<b>Augen öffnen</b>				<b>Verbale Antwort</b>			
≤44	0	Spontan	4	orientiert, prompt	5				
45-54	2	Aufforderung	3	desorientiert	4				
55-64	3	Schmerz	2	inadäquat (Wortsalat)	3				
65-74	5	nicht	1	unverständlich	2				
≤75	6			keine	1				
	Summe: _____	<b>Motorische Antwort</b>				Summe: _____			
<b>Chronische Punkte:</b>		gezielt (Aufforderung)	6						
für nichtoperative Patienten oder Notfalloperationen	5 Punkte	gezielt (Schmerzreiz)	5						
für Elektivoperationen	2 Punkte	ungezielt	4						
	Summe: _____	Beugemechanismen	3						
		Streckemechanismen	2						
		keine	1						

Ein erhöhter Wert geht einher mit einem erhöhten Risiko im Krankenhaus zu versterben.

0 - 4 = ~ 4% Todesrate      10 - 14 = ~ 15%      20 - 24 = ~ 40%      30 - 34 = ~ 75%  
 5 - 9 = ~ 8%                  15 - 19 = ~ 25%      25 - 29 = ~ 55%      über 34 = ~ 85%

## 7.2. SAPS II

Variablen	Punkte												
	0	1	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13
Herzfrequenz [1/min]	70 - 119		40-69		120-159			≥160			<40		
Systolischer Blutdruck [mmHg]	100-199		≥200			70-99							<70
Körpertemperatur [°C]	<39			≥39									
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> * [mmHg]							≥200		100-199		<100		
Ausfuhr Urin [l/d]	≥1,0				0,5-0,999						<0,5		
Harnstoff im Serum [g/l]	<0,6						0,6-1,79			≥1,8			
Leukozyten [10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> ]	1,0-19,9			≥20								<1,0	
Kalium im Serum [mmol/l]	3,0-4,9			≥5,0 <3,0									
Natrium im Serum [mmol/l]	125-144	≥145				<125							
Bicarbonat im Serum [mmol/l]	≥20			15-19			<15						
Bilirubin im Serum [μmol/l]	<68,4				68,4-102,5				≥102,6				

\*Erhebung nur im Falle der maschinellen Beatmung

Variablen	Punkte					
	0	6	8	9	10	17
Chronische Leiden				Metastasierende Neoplasie	Hämato-logische Neoplasie	AIDS*
Aufnahme-status**	Geplant chirurgisch	Medi-zinisch	Nicht-geplant chirurgisch			

*	Wertung bei positivem HIV-Test und entsprechenden klinischen Komplikationen
**	geplant chirurgisch: Operationstermin mindestens 24 Stunden vorher geplant
	nicht-geplant chirurgisch: Operationstermin erst in den letzten 24 Stunden geplant
	medizinisch: mindestens eine Woche lang nicht operiert
Achtung! Bei den chronischen Leiden darf nur das mit der höchsten Punktzahl berechnet werden.	

Variablen	Punkte								
	0	5	7	12	13	15	16	18	26
Alter des Patienten	<40		40-59	60-69		70-74	75-79	≥80	

## 7.3. ASA

### ASA- Einteilung ( ASA=American Society of Anaesthesiology)

Für Risikogruppen:

Allgemein zustand	Alter	Status praesens	Beispiele	Notwendiges Labor
<b>ASA 1</b> sehr gut	6 Wochen- 5 Jahre	klinisch <b>unauffällig</b> - organisch gesund	• alle kosmetischen OP's (Ex.-Entropium, Wulfskrallen) • Ovariohisterektomie/Kastration	Hämatokrit (Hk) Gesamt-Protein (GP)
<b>ASA 2</b> gut	< 6 Wochen > 5 Jahre	<b>geringe klin./ leichte</b> organische Veränderungen	• leichte Verletzungen • kl Hauttumore • Fx. ohne Schock, • unkomplizierte Hernien • lokalisierte Infektionen,	Hk + GP genau Herzkreislauf + Atmung
<b>ASA 3</b> mäßig	< 3 Wochen > 8 Jahre	<b>erhebliche klin. und</b> organische Veränderungen	• Fieber, • Dehydratation, • Anämie, • Kachexie, • Herzfehler, • offene Fx, • leichter Pneumo-Thorax, • biswelen Erbrechen	Hk + GP, großes Blutbild, Harnstatus
<b>ASA 4</b> schlecht	< 3 Tage > 10 Jahre	<b>schwere systemische</b> Schäden ständig in Lebensgefahr	• hohes Fieber • schwere Dehydratation/ Anämie/Hypovolämie, • Blasenruptur, • innere Blutungen, • Zwerchfellruptur, • schwerer Pneumothorax, • ständiges Erbrechen	siehe ASA 3 + Blutgase Elektrolyte, Glucose + alle möglichen Überwachungs- systeme !!!!
<b>ASA 5</b> moribund		<b>schwere organische und</b> systemische Schäden akute Lebensgefahr → fraglich ob OP überlebt	• Magendrehung, • Hyperthermie, • <b>alle Schockformen!!</b>	siehe ASA 4
<b>N</b> Notfall		es muß sofort operiert werden <b>ohne besond. US</b> können alle ASA-Stufen innehaben	aus „Zeitgründen !!“ keine Untersuchungen möglich	

Perioperative Mortalität: I 0,06 % ; II 0,47 % ; III 4,39 % ; IV 23,5 % ; V 50,8 %

## 7.4. Goris-Score

MOF-SCORE NACH GORIS			
	0	1	2
Lunge			
Herz-Kreislauf			
Niere			
Leber			
Blutbildung			
Magen-Darm			
ZNS			

### Lunge:

- 0 keine mechanische Beatmung
- 1 künstliche Beatmung mit PEEP  $\leq 10$  H<sub>2</sub>O und FiO<sub>2</sub>  $\leq 0,4$
- 2 künstliche Beatmung mit PEEP  $> 10$  H<sub>2</sub>O und/oder FiO<sub>2</sub>  $> 0,4$

### Herz-Kreislauf:

- 0 normaler Blutdruck ohne Zufuhr vasoaktiver Substanzen
- 1 hypotensive Episoden, die entweder eine Infusionstherapie erfordern oder Dopamin  $\leq 10$  oder Nitroglycerin  $\leq 20$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , um den Blutdruck über 100 mmHg zu halten
- 2 wenn höhere Dosierungen vasoaktiver Substanzen erforderlich sind

### Niere:

- 0 Kreatinin im Serum  $< 2\text{mg}/\text{dl}$  ( $= 177 \mu\text{mol}/\text{l}$ )
- 1 Kreatinin im Serum  $\geq 2\text{mg}/\text{dl}$  ( $= 177 \mu\text{mol}/\text{l}$ )
- 2 Hämodialyse oder Peritonealdialyse

### Leber:

- 0 GOT  $< 25$  U/l und Gesamt-Bilirubin  $< 2$  mg/dl ( $= 34 \mu\text{mol}/\text{l}$ )
- 1 Gesamt-Bilirubin 2-6 mg/l ( $= 34-103 \mu\text{mol}/\text{l}$ ) oder GOT 25-50 U/l
- 2 Gesamt-Bilirubin  $\geq 6\text{mg}/\text{l}$  ( $= 103 \mu\text{mol}/\text{l}$ ) oder GOT  $\geq 50$  U/l

### Blutbildung:

- 0 normales Blutbild
- 1 Thrombozyten  $\leq 50$  G/l und/oder Leukozyten  $\geq 30-60$  G/l
- 2 hämorrhagische Diathese oder Leukozyten  $< 2,5$  G/l oder  $\geq 60$  G/l

### Magen-Darm:

- 0 normale Funktion
- 1 Cholezystitis ohne Steinnachweis oder Streißerosionen
- 2 Streißblutung  $> 2$  Einheiten Blut/24 h oder nekrotisierende Enterocolitis, Pankreatitis oder Perforation der Gallenblase

### ZNS:

- 0 normale Funktion
- 1 verminderte Ansprechbarkeit
- 2 Koma oder schwere Enzephalopathie

## 7.5. Mannheimer-Peritonitis-Index (MPI)

Risikofaktor	Ladung	vorhanden	
		ja	nein
Alter über 50 Jahre	5	( )	( )
Geschlecht weiblich	5	( )	( )
Organversagen	7	( )	( )
Malignom	4	( )	( )
Peritonitisdauer $> 24$ Std.	4	( )	( )
Ausgangspunkt nicht Dickdarm	4	( )	( )
Ausbreitung diffus	6	( )	( )
Exsudat (nur eine Ja-Antwort)			
- klar	0	( )	( )
- trüb-eitrig	6	( )	( )
- kotig-jauchig	12	( )	( )

Summe der Ja-Antworten = Index

Prognoseabschätzung ( Letalität ): bis 20 Pkt. 2,3% ; 21-29 Pkt. 22,5% ;  $> 30$  Pkt. 59,1%

## 8. Danksagung

Die vorliegende Dissertation wäre nicht zustande gekommen, wenn ich nicht breite Unterstützung und Hilfe gehabt hätte.

An erster Stelle sei Herrn PD Dr. med. G. Weiß herzlich für die Übernahme und Betreuung meiner thematischen Fragestellungen gedankt. Ein weiterer Dank gilt Herrn Professor Dr. med. H. Lippert für die Überlassung des Themas.

Ein großes Dankeschön für ihre Geduld und Unterstützung bei der Hilfestellung zur der statistischen Auswertung der Daten und bei der Arbeit mit dem Statistik-Programm SPSS 10.0 geht an Frau Lux aus dem Institut für Biometrie und Medizinische Informatik.

Vielen Dank auch an Herrn Dr. med. Gerd Nestler für die Hinweise zur statistischen Auswertung sowie zur Aufarbeitung der Quellenangaben.

Weiterhin gilt mein Dank dem Team des Altaktenarchivs der Uniklinik Magdeburg für die Aktenbereitstellung.

Für die kreativen Diskussionen und fachlichen Hinweise sowie stilistischen und orthografischen Korrekturvorschläge bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. Jan-Peter Halm, Herr Dr. med. Steffan Schubert und Herr Dr. med. Stefan Piatek.

Zum Schluss sei meiner Frau für die Geduld, Unterstützung und Aufmunterung während der „heißen Phase“ gedankt.

Ebenso sei allen denen ein Dankeschön ausgesprochen, die nicht namentlich Erwähnung fanden, aber zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

## 9. Erklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel:

### **Peritonitis auf der chirurgischen Intensivstation – Epidemiologie, Verlauf und Outcome**

in der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie (Direktor: Prof. Dr. med. H. Lippert)  
an der Medizinische Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg,

mit Unterstützung durch Chefarzt PD Dr. med. G. Weiß,

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Abfassung der Dissertation sind Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Magdeburg, den 28.03.2008

Dirk Sliva

## 10. Lebenslauf

### Persönliche Angaben:

Familienstand: verheiratet, 1 Tochter

Staatsangehörigkeit: BRD

Alter: 32

### Schulbildung

1981-1989 Hauptschule Magdeburg, Sachsen-Anhalt

1989-1993 Herder Gymnasium Magdeburg, Sachsen-Anhalt

Juli 1993 Abitur

### Zivildienst

1993-1994 Zivildienst in der Uniklinik Magdeburg

Hämatologie/Onkologie

### Beruflicher Werdegang

10.1994-Nov 2000 Studium der Humanmedizin in Magdeburg an der Med. Fakultät

01.2001-06.2001 AiP Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie Magdeburg

07.2001-06.2002 AiP Klinik für Visceral-und Gefäßchirurgie Magdeburg

07.2002-10.2002 Assistenzarzt Klinik für Visceral-und Gefäßchirurgie Magdeburg

01.11.2002-31.03.2006 Klinik für Unfallchirurgie Magdeburg

15.04.2006-31.03.2007 Klinik für Visceral-, Thorax- und Gefäßchirurgie Ascherleben

Seit 05.03.07 Facharzt für Chirurgie

Seit 15.04.2007 Klinik für Unfallchirurgie Magdeburg

## 11. Vorträge

- ❖ 1. Wittenberger Konferenz Evangelischer Krankenhäuser Juni 2004  
Junges Forum „Retrograde Nagelung von Femurfrakturen“