

Aus der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und
Kinderchirurgie Direktor: Univ.-Professor Dr. Dr. h. c. Martin K. Schilling
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Inzidenz und Risikofaktoren von Narbenhernien nach sekundärer Peritonitis

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Medizin*

**der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2010**

**vorgelegt von Daniel Dauer
geb. am 20.09.1982 in Zweibrücken**

Inhaltsverzeichnis

<u>1. ZUSAMMENFASSUNG</u>	6
1.1. Langzeit-Erfassung von Narbenhernien nach schwerer sekundärer Peritonitis - Inzidenz und Risikofaktoren	6
1.2. Long-term follow-up for incisional hernia after severe secondary peritonitis – incidence and risk factors	7
<u>2. EINLEITUNG</u>	8
2.1. Narbenhernien	8
2.1.1. Definition	8
2.1.2. Epidemiologie	8
2.1.3. Einteilung	9
2.1.4. Diagnosestellung	10
2.1.5. Therapiemöglichkeiten	10
2.1.6. Komplikationen	12
2.1.7. Risikofaktoren	13
2.2. Peritonitisformen	14
2.2.1. Primäre Peritonitis	14
2.2.2. Sekundäre Peritonitis	14
2.2.3. Tertiäre Peritonitis	15
2.2.4. Sonstige Arten der Peritonitis	15
2.2.5. Scoring – Systeme von Peritonitiden	15
2.2.6. Therapie der sekundären Peritonitis	16
2.3. Anatomie und Physiologie der Bauchwand	16
2.3.1. Anatomie	16
2.3.1.1. Der vordere Verband	18
2.3.1.1.1. Musculus rectus abdominis	18
2.3.1.1.2. Linea alba	18

2.3.1.2. Der seitliche Verband	19
2.3.1.2.1. Musculus obliquus externus abdominis	19
2.3.1.2.2. Musculus obliquus internus abdominis	19
2.3.1.2.3. Musculus transversus abdominis	19
2.3.1.2.4. Fascia transversalis	21
2.3.2. Physiologie	21
2.3.2.1. Reißfestigkeit der Bauchdecken	22
2.4. Besondere Aspekte dieser Dissertation	22
<u>3. METHODIK</u>	24
3.1. Patienten	24
3.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien	24
3.1.1.1. Alter	24
3.1.1.2. Sekundäre Peritonitis	24
3.1.1.3. Schnittführung und Operationstechnik	24
3.1.1.4. Definitiver Bauchdeckenverschluss	25
3.2. Datenerhebung	25
3.3. Nachuntersuchung	26
3.4. Statistische Methoden	26
<u>4. ERGEBNISSE</u>	28
4.1. Allgemein	28
4.1.1. Mittlere Überlebenszeit	28
4.1.2. Rekrutierung und Nachuntersuchung der Patienten	29
4.1.3. Inzidenz und Therapie von Narbenhernien	30
4.2. Einfluss der Risikofaktoren	32
4.2.1. Demographische Daten und präoperative Risikofaktoren	32
4.2.1.1. Geschlecht	34
4.2.1.2. Patientenalter	35

4.2.1.3. Body-Mass-Index (BMI) am Operationstag	35
4.2.1.4. Präoperative Komorbiditäten	36
4.2.1.4.1. Diabetes mellitus	37
4.2.1.4.2. Arterielle Hypertonie und kardiale Arrhythmie	37
4.2.1.4.3. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	37
4.2.1.4.4. Niereninsuffizienz und Pathologie der Leber	38
4.2.1.4.5. Koronare Herzkrankheit (KHK)	38
4.2.1.4.6. Hyperlipidämie	39
4.2.1.4.7. Anzahl abdominalen Voroperationen	39
4.2.1.4.8. Zustand nach maligner Erkrankung	39
4.2.1.4.9. Alkohol- und Nikotinabusus	40
4.2.1.5. Medikamenteneinnahme zum Zeitpunkt der Operation	40
4.2.1.6. Laborwerte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme	40
4.2.1.7. Dauer der Beschwerden (<>24h)	41
4.2.1.8. Lokalisation der gastrointestinalen Perforation	42
4.2.1.8.1. Anastomoseninsuffizienz	42
4.2.1.8.2. Perforierte Appendizitis	42
4.2.1.8.3. Perforation des oberen Gastrointestinaltraktes	42
4.2.1.8.4. Perforation des Dickdarmes	43
4.2.1.8.5. Perforation des Dünndarmes	43
4.2.1.8.6. Intra-abdominale Abszessbildung	43
4.2.2. Intraoperative Risikofaktoren und chirurgische Vorgehensweise	46
4.2.2.1. Operationszeit	46
4.2.2.2. Unterscheidung fäkale/purulente Peritonitis	46
4.2.2.3. Mannheim-Peritonitis-Index (MPI)	46
4.2.2.4. Planned lavage vs. Single high-volume lavage	47
4.2.2.5. Abdominale Drainage	47
4.2.2.6. Intraoperativer Blutverlust	48
4.2.2.7. Abdominaler Wundverschluss	48
4.2.2.8. Intraoperative Transfusionen	48
4.2.2.9. Open abdomen management	49
4.2.3. Postoperative Risikofaktoren	51
4.2.3.1. Gesamtzahl an Operationen im Zuge der aufgetretenen sekundären Peritonitis	51
4.2.3.2. Dauer des Krankenhausaufenthaltes	51

4.2.3.3. Dauer des Aufenthaltes auf der intensiv-medizinischen Überwachungsstation	51
4.2.3.4. Ausmaß der Volumensubstitution	52
4.2.3.5. Anzahl und Dauer der künstlichen Beatmung	52
4.2.3.6. Postoperative Transfusionen	53
4.2.3.6.1. Postoperative Transfusion von Erythrozyten-Konzentraten (EK)	52
4.2.3.6.2. Postoperative Transfusion von Fresh-frozen-Plasma-Konzentraten (FFP)	53
4.2.3.6.3. Postoperative Transfusion von Thrombozyten-Konzentraten (TK)	53
4.2.3.7. Katecholamin-Therapie	54
4.2.3.8. Body-Mass-Index (BMI) am Tag der Nachuntersuchung	54
4.2.3.9. Verhältnis der Inzisionslänge zur Körperlänge	55
<u>5. DISKUSSION</u>	57
5.1. Einleitung	57
5.2. Klinische Bedeutung	57
5.3. Bewertung der Ergebnisse	57
5.3.1. Bewertung der Risikofaktoren	58
5.4. Ausblick	60
5.5. Zusammenfassung	61
<u>6. LITERATURVERZEICHNIS</u>	62
<u>7. PUBLIKATIONEN</u>	69
<u>8. DANKSAGUNG</u>	70
<u>9. LEBENSLAUF</u>	71

1. Zusammenfassung

1.1. Inzidenz und Risikofaktoren von Narbenhernien nach sekundärer Peritonitis

Die vorliegende Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes stellt eine wissenschaftliche Arbeit zur Langzeit-Erfassung von Inzidenz und Risikofaktoren von Narbenhernien bei Patienten mit vorangegangener, schwerer sekundärer Peritonitis und daraufhin erfolgtem chirurgischem Eingriff mittels medianer Laparotomie dar.

Hierzu wurden die Daten von 198 Patienten im Alter zwischen 16 und 90 Jahren, welche zwischen Januar 1997 und Dezember 2004 aufgrund einer fäkalen oder purulenten Peritonitis, basierend auf einer Perforation des Gastrointestinaltraktes, mittels medianer Laparotomie behandelt wurden, retrospektiv in Hinblick auf Risikofaktoren zur Zeit des chirurgischen Eingriffs analysiert. 92 Patienten waren zudem zu einer klinischen Untersuchung bezüglich des Auftretens von Narbenhernien, beziehungsweise einer eventuell bereits erfolgten chirurgischen Narbenhernienkorrektur, verfügbar.

Bei 54,3% der untersuchten Patienten lag, nach einer medianen Erfassungzeit von 6 Jahren, eine Narbenhernie vor. Dabei zeigten Faktoren wie ein erhöhter Body-Mass-Index (BMI), das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit, starker Blutverlust mit der Notwendigkeit intra- und postoperativer Transfusionen, sowie die Perforation des Dünndarms als Ursache der Peritonitis einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten von Narbenhernien im postoperativen Verlauf.

Die Verwendung unterschiedlicher Nahtmaterialien im Rahmen des abdominalen Bauchwandverschlusses zeigte allerdings keine statistisch signifikanten Auswirkungen auf das spätere Auftreten einer Narbenhernie.

1.2. Incidence and risk factors of incisional hernie after secondary peritonitis

This dissertation, submitted to fulfil the requirements for a doctoral degree of Medicine at the Faculty of Medicine of the University of Saarland, is a scientific transcript presenting a long-term follow-up of incidence and risk factors concerning incisional hernia among patients with previous severe secondary peritonitis followed by surgery by means of midline laparotomy.

For this purpose data of 198 patients aged from 16 to 90 years, who underwent midline laparotomy between January 1997 and December 2004 because of purulent or fecal peritonitis due to abdominal gut perforation, was analysed retrospectively in terms of determining risk factors at the time of surgery.

Ninety-two surviving patients put themselves up for a clinical examination into the occurrence of incisional hernias or into a surgical hernia repair treatment possibly already undergone.

During a median follow-up period of 6 years, 54.3% of the patients developed incisional hernias. Statistically, a high body mass index, the existence of coronary heart disease, intense blood loss requiring intraoperative or postoperative transfusions and perforation of the small intestine as the cause of peritonitis showed a direct correlation with the incidence of incisional hernia in the postoperative period.

Interestingly, different surgical techniques used for closure of the abdominal wall did not correlate with the development of incisional hernia.

2. EINLEITUNG

2.1. Narbenhernien

Die Bildung von Narbenhernien im Anschluss an eine mediane Laparotomie stellt trotz medizinischer Fortschritte durch den Einsatz Triclosan-beschichteter Nahtmaterialien weiterhin eine der häufigsten Komplikationen in der Viszeralchirurgie mit nahezu unverändert hoher Inzidenz mit ausgeprägten sozio-ökonomischen Auswirkungen dar (20, 28, 34, 48).

2.1.1. Definition

Eine Narbenhernie ist definiert als postoperativ erkennbares Auseinanderweichen der Faziennaht mit oder auch ohne sichtbare Vorwölbung des Bruchsackes, der von peritonealem Überzug ausgekleidet wird (32, 40).

Sie ist abzugrenzen von der direkten Wundruptur, dem sogenannten Platzbauch, bei dem keine peritoneale Auskleidung besteht, und der Rektusdiastase, welcher ein Auseinanderweichen der Musculi recti abdomini nach lateral in der Linea alba zu Grunde liegt (76).

Die seitens des Patienten empfundene Symptomatik kann in extremen Fällen zur Arbeitsunfähigkeit in Folge starker Schmerzen und Bewegungseinschränkungen führen, nicht selten liegt aber auch lediglich eine asymptomatische kosmetische Beeinträchtigung bei völliger Beschwerdefreiheit vor (12).

2.1.2. Epidemiologie

Wie bereits erwähnt ist das Auftreten einer Narbenhernie eine der häufigsten Komplikationen nach medianer Laparotomie. Die epidemiologischen Angaben reichen von 2 - 15% (4, 6, 26, 28, 31, 73) und mehr (57) aller durchgeführten Laparotomien. Deutschlandweit ist von 80.000 Fällen pro Jahr die Rede (77).

Dabei manifestieren sich 50% der Narbenhernien in den ersten 6 Monaten postoperativ, 75% in den ersten 2 Jahren und 97% in den ersten 5 Jahren (17, 88).

2.1.3. Einteilung

Zur Einteilung der Narbenhernien dient ein im Jahre 2008 von der European Hernia Society verabschiedeter Konsens zur Klassifikation des Defekts nach Lokalisation, Länge, Weite und gegebenenfalls bereits erfolgter chirurgischer Korrektur (58).

E H S			
Incisional Hernia Classification			
Midline	subxiphoidal	M1	
	epigastric	M2	
	umbilical	M3	
	infraumbilical	M4	
	suprapubic	M5	
Lateral	subcostal	L1	
	flank	L2	
	iliac	L3	
	lumbar	L4	
Recurrent incisional hernia?		Yes <input type="radio"/>	No <input type="radio"/>
length:	cm	width:	cm
Width	W1	W2	W3
	<4cm	≥4-10cm	≥10cm
cm	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Abbildung 1. European Hernia Society classification for incisional abdominal wall hernias (58).

2.1.4. Diagnosestellung

Die diagnostischen Maßnahmen zur Feststellung einer Narbenhernie sind:

- Anamnese
- klinische Untersuchung
- Sonographie
- gegebenenfalls Computer-Tomographie (CT) beziehungsweise Magnetic-Resonance-Tomography (MRT)

Bis auf wenige Fälle, beispielsweise bei Vorliegen einer Adipositas per magna oder bei als zu stark empfundenen Schmerzen im Bereich der Bauchdecke, ist die Diagnose anhand der Anamnese, der klinischen Untersuchung und der Sonographie einfach zu stellen. CT und MRT können in schwierigen Fällen eingesetzt werden.

Im Bezug auf die apparative Diagnostik ist die Sonographie mit hochfrequenten Geräten die bevorzugte Methode. Sie hat sich durch eine hohe Sensitivität und Spezifität für den Einsatz zur Diagnose von Bauchwanddefekten als geeignet erwiesen (68). Hinzu kommen folgende Vorteile: Sie ist beliebig oft wiederholbar, einfach durchführbar, zeitsparend, nicht invasiv, rasch erlernbar und kostengünstig.

Obwohl die CT und MRT eine hohe Sensitivität und Spezifität aufweisen, sind sie zeitaufwendig, teuer und mit einer Strahlenbelastung (CT) und der Gefahr einer Kontrastmittelreaktion behaftet. Sie sind deshalb für die Diagnosesicherung den weder sonographisch noch klinisch zu diagnostizierenden Verdachtsfällen vorbehalten.

2.1.5. Therapiemöglichkeiten

Zur operativen Therapie von Narbenhernien gibt es, neben dem konservativen Vorgehen (83), verschiedene operative Möglichkeiten:

1. Die Fasziodopplung stellte lange die in Deutschland am häufigsten gewählte Behandlungsmethode dar (62, 63, 88). Bei den Fasziodopplungen kann man zwischen der in der Bundesrepublik Deutschland am häufigsten angewandten Methode nach Mayo und der Stoß-auf-Stoß-Naht als Reparationsverfahren unterscheiden.

In der Regel wird die Fasziodopplung bei kleineren Bruchlücken von 1 - 4 cm angewandt, es besteht allerdings eine hohe Rezidivrate von 25 – 52% (1, 46, 49).

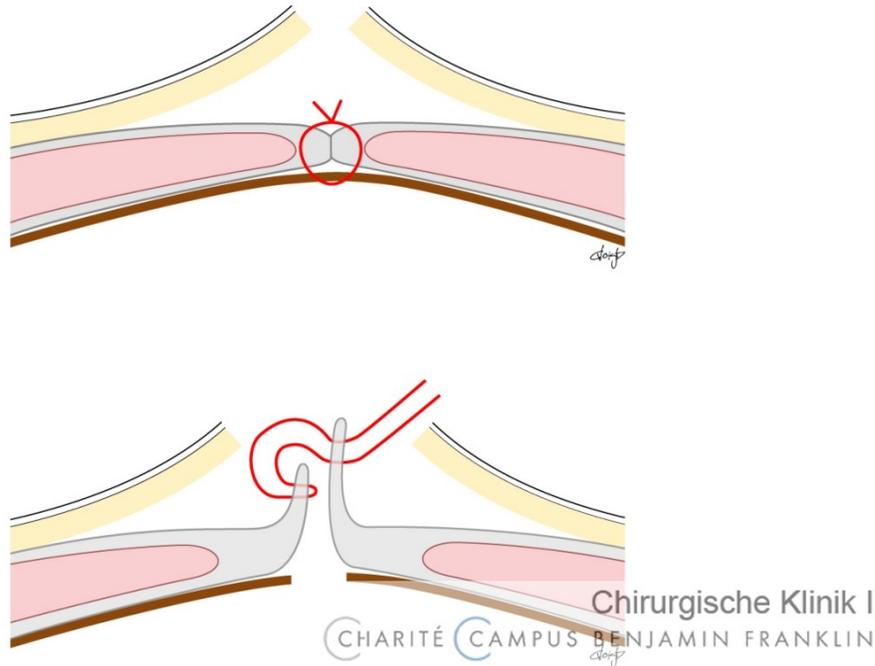


Abbildung 2. Methoden der Fasziendopplung:

Oben: Stoß-auf-Stoß-Naht (ohne Kunststoffnetz).

Unten: Fasziendopplung nach Mayo

2. Implantation von körpereigenem Gewebe (z.B.: Corium- oder Vollhautlappen 55).

3. Implantation eines Netzes aus Fremdmaterialien (in der Regel Kunststoffnetz), bei größeren Defekten (> 4 - 5 cm) sowie Rezidivhernien (39, 49, 80, 82) (Abbildung 3).

Man unterscheidet die

- Sublay-Technik: in der Therapie von Narbenhernien ist der heutige Standard die (zum Teil laparoskopisch durchgeführte) Sublay-Verstärkung im retromuskulären Lager (z. B. hinter dem M. rectus abdominis) durch leichtgewichtige, großporige Polypropylenetze, die den Vorteil haben, die Flexibilität der Bauchdecken zu erhalten und dennoch ihre Stabilität zu steigern (77).
- Inlay-Technik: Einbringen eines Netzes oberhalb der Bruchlücke.
- Onlay-Technik: Einbringen eines Netzes in die Bruchlücke.

In der Literatur finden sich bezüglich der Implantation eines Netzes aus Fremdmaterialien Rezidivraten von 2 – 36% (43, 44, 81).

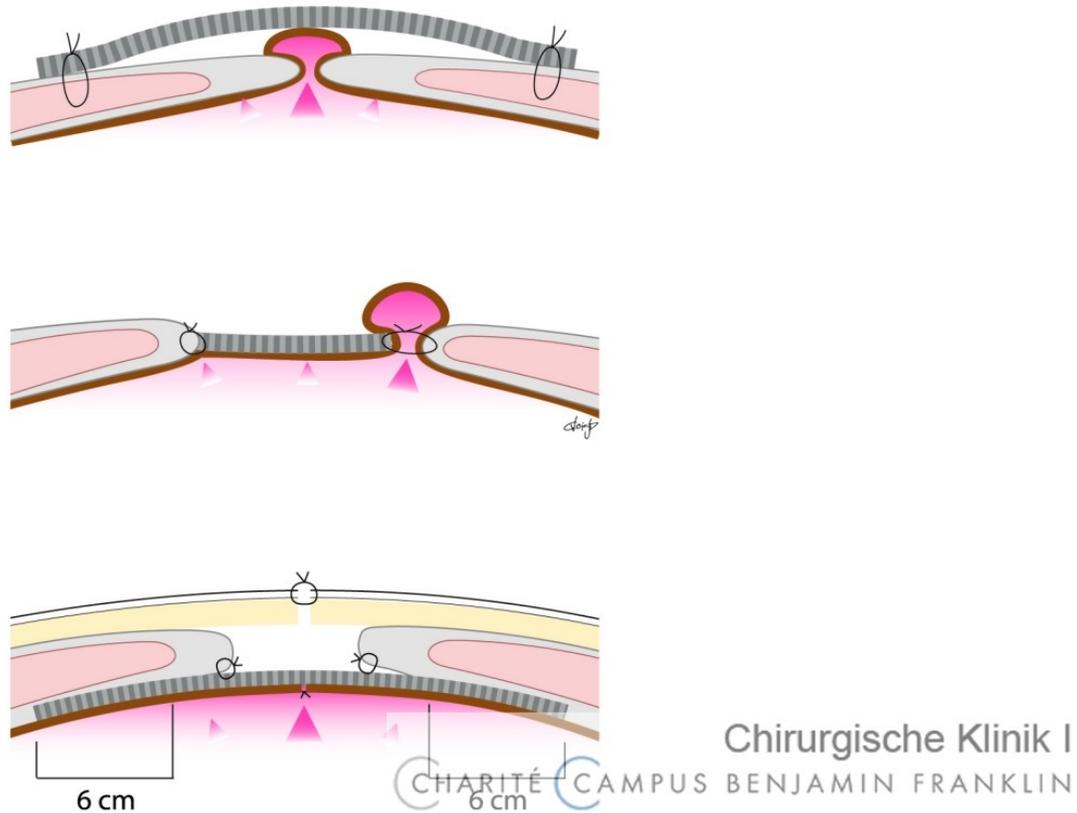


Abbildung 3. Methoden zur Implantation eines Netzes aus Fremdmaterialien:
 Von oben nach unten: Inlay-, Onlay- und Sublay-Technik

4. Direkte Naht der Faszie (49)
5. Verschiebplastiken durch freie oder gestielte Hautmuskellappen.

Wichtig bei allen Reparaturmethoden ist der spannungsfreie Verschluss der Faszierränder (88). Aufgrund der beschriebenen, unverändert hohen Rezidivraten, sowie der zum Teil unbefriedigenden kosmetischen Ergebnisse, gehört die operative Therapie einer Narbenhernie zu den schwierigsten und unbequemsten Eingriffen in der Hernienchirurgie (72).

2.1.6. Komplikationen

Die dramatischste Komplikation einer Narbenhernie stellt eine Inkarzeration des Bruchinhalts im Bereich der Bruchpforte mit entsprechender Minderdurchblutung der eingeklemmten

Darmanteile dar. Über die Häufigkeit dieser Komplikationen gibt es nur wenig konkrete Angaben, aber es wird eine Inzidenz der Inkarzeration von 6 – 15% angenommen, welche in 2% bereits zur Strangulation von Darmanteilen geführt hat (49, 54). Jede Inkarzeration stellt eine sofortige Notfallindikation zur Operation dar, einhergehend mit einer hohen Morbidität.

2.1.7. Risikofaktoren

In der Literatur finden sich diverse Arbeiten zur Erfassung von Risikofaktoren für die Entstehung einer Narbenhernie, welche durch das Herausarbeiten einer Vielzahl möglicher Ursachen, lokalen oder systemischen Ursprungs, die Komplexität und Bandbreite der hier besprochenen Komplikation unterstreichen.

Allerdings ist die Beurteilung der einzelnen Einflussfaktoren auf die Narbenhernienbildung nicht einheitlich (28).

Faktoren wie etwa ein niedriger Ausgangswert des Hämoglobins ($< 10 \text{ g/dl}$) (47, 87), ein erhöhter Body-Mass-Index ($> 25 \text{ kg/m}^2$) (6, 30, 28, 32, 42, 47, 67, 69, 79, 87), Geschlecht (6, 28, 64) und Alter (28, 65, 73) der Patienten, Mangelernährung (im Sinne von Serumalbumin $< 35 \text{ U/l}$ und einem Gewichtsverlust von $> 6 \text{ kg}$ innerhalb der letzten sechs Monate) (79, 88), das Vorliegen einer chronischen Lungenerkrankung (22, 57, 64, 87), einer arteriellen Hypertonie, einer koronaren Herzkrankheit (KHK) (28), einer Anämie (mit Hämoglobinwerten $< 10 \text{ g/dl}$) (28, 36) oder von Diabetes mellitus (67, 79), die Ausbildung von Aszites, eine Langzeitbehandlung mit Steroiden (79), die Durchführung einer Laparotomie als Notfalleingriff (65) und das Ausbleiben einer perioperativen single-shot-Antibiose zur Vermeidung von Wundinfekten, wurden als präoperativ erhobene Risikofaktoren für die Bildung einer Narbenhernie bezeichnet.

Die Durchführung einer Relaparotomie oder das Vorliegen mehrerer abdominaler Eingriffe konnten ebenso als intraoperative Risikofaktoren eingestuft werden (8, 28, 29, 42, 68, 71, 87), wie die Verwendung bestimmter operativer Verschlusstechniken und Nahtmaterialien (79), sowie die Erfahrung des Operateurs (6, 23, 29).

Einflüsse, die mit einer Erhöhung des intra-abdominalen Drucks (8, 28, 29, 36, 41, 60, 68, 71, 79, 87), wie beispielsweise Erbrechen, anhaltende Paralyse des Darms, wiederholte Harnretention, übermäßiges Husten oder maschinelle Beatmung, sowie das Vorliegen einer Wundheilungsstörung (5, 6, 7, 18, 28, 73, 79, 87, 88), werden hingegen als postoperative Risikofaktoren angesehen.

2.2. Peritonitisformen

Intra-abdominale Infektionen, deren Einteilung neben der Verlaufsform (akut vs. chronisch) und ätiologischen Gesichtspunkten (gallig / eitrig / kotig / karzinomatös), hinsichtlich Ihrer Entstehungsform in primäre und sekundäre Peritonitiden erfolgt, sind auch heute noch mit einer hohen Mortalität und Morbidität assoziiert (10, 20).

2.2.1. Primäre Peritonitis

Die primäre Peritonitis, welche mit ca. 1% weitaus seltener vorkommt als sekundäre Peritonitiden, bezeichnet hierbei eine Bauchfellentzündung, die bei Erwachsenen am häufigsten als Folge einer Leberzirrhose mit Aszitesbildung auftritt (2).

Als Ursache kommt bei dieser wenig erforschten Krankheit am ehesten eine eingeschränkte Filtrationsfunktion der Leber mit hämatogener Erregeraussaat und bakterieller Vermehrung im als Nährboden dienenden Aszites in Betracht (24). Klinisch verläuft die Infektion bis auf den Nachweis erhöhter Temperatur in der Regel unspezifisch, ihr Auftreten ist jedoch ein Zeichen für eine schlechte Gesamtprognose des Patienten.

Das Erregerspektrum umfasst vor allem Escheria coli (50%), grampositive Kokken (30%) sowie Klebsiellen (10%), ein Keimnachweis im Aszites gelingt jedoch selten (25).

Die Therapie der Wahl besteht bei einer primären Peritonitis aus einer empirischen antibiotischen Therapie in Kombination mit ausreichender Elektrolytsubstitution (2).

2.2.2. Sekundäre Peritonitis

Sekundäre Peritonitiden entstehen, wenn Bakterien aus einem perforierten Hohlorgan in die Bauchhöhle gelangen. In diesem Fall kommt es zu einer multibakteriellen Infektion aus aeroben und anaeroben gram-positiven und gram-negativen Bakterien, insbesondere Bacteroides spp., Streptococcus spp. und Escherichia coli (53).

Am häufigsten findet sich eine Perforation des Kolons, deren Ursache auf eine Sigmadivertikulitis oder eine Appendizitis zurückzuführen ist, gefolgt von Austritt von Darminhalt aus dem Magen oder dem Dünndarm (20).

Sekundäre Peritonitiden gehen einher mit Fieber, Übelkeit, einer ausgeprägten Leukozytose, sowie Lokalsymptomen wie Druck- und Loslassschmerz und damit verbundener willkürlicher und unwillkürlicher Schonhaltung der Bauchmuskulatur in Abhängigkeit des zugrunde liegenden Prozesses (2).

Die Diagnosestellung erfolgt in der Regel durch die notfallmäßige Bildgebung in Form einer Röntgen-Übersichtsaufnahme des Abdomens zum Nachweis freier Luft, beziehungsweise per Computer-Tomographie des Abdomens zur genaueren Abklärung der Perforationsstelle (78), in Verbindung mit dem klinischen und labordiagnostischen Gesamtbild.

2.2.3. Tertiäre Peritonitis

Die tertiäre Peritonitis ist definiert durch eine schwerwiegende persistierende oder wiederkehrende intra-abdominale Infektion nach scheinbar erfolgreicher und adäquater Therapie der Infektionsquelle der zugrunde liegenden sekundären Peritonitis. Die daraus resultierende verlängerte systemische Entzündungsreaktion mit zunehmendem Organversagen führt zu einer hohen Rate des Systemic Inflammatory Response Syndrom (SIRS), der Sepsis und des septischen Schocks. Die Mortalitätsrate liegt aus diesem Grund zwischen 30 und 64% (11).

2.2.4. Sonstige Arten der Peritonitis

Der Vollständigkeit halber sollen zudem einerseits die tuberkulöse Peritonitis, ausgelöst durch hämatogene Aussaat oder nach Ruptur von intra-abdominalen Lymphknoten oder Organen, sowie andererseits die sogenannte CAPD-Peritonitis, die bei Patienten auftritt, die sich einer kontinuierlichen ambulanten Peritonealdialyse (CAPD) unterziehen, Erwähnung finden. Bei Letztgenannter zeichnen sich, im Gegensatz zu primären und sekundären Peritonitiden, welche durch endogene Keime hervorgerufen werden, in den meisten Fällen jedoch Hautkeime, wie beispielsweise koagulasenegative Staphylokokken oder Staphylokokkus aureus, verantwortlich. Zudem kann auch eine penetrierende Verletzung oder das Einführen von Fremdmaterial zu einer bakteriellen Aussaat in der Abdominalhöhle führen (2).

2.2.5. Scoring – Systeme von Peritonitiden

Zur genaueren Abschätzung der Prognose von Patienten mit dem Krankheitsbild einer akuten Peritonitis werden der Mannheim-Peritonitis-Index (MPI) sowie der Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II) - Score, welche in ihrer Aussagekraft bezüglich Mortalität und Morbidität vergleichbare Ergebnisse liefern (14, 48), eingesetzt.

Erstgenannter Wert kann aus der Summe routinemäßig erhobener Parameter und Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Ausgangspunkt, Ausbreitung und Dauer der Peritonitis, Organversagen, Malignomkrankung und Erscheinungsform des Exsudates berechnet werden

(45), wohingegen der APACHE II - Score eine kontinuierliche Überwachung unter intensivmedizinischen Bedingungen (61) zur genauen Dokumentation und Errechnung des Punktescores aus den Datengruppen ‚Acute Physiology Score‘, ‚Age Points ‚und ‚Chronic Health Points‘ voraussetzt (38).

2.2.6. Therapie der sekundären Peritonitis

Die Methode der Wahl zur Therapie einer sekundären Peritonitis im Rahmen einer intra-abdominalen Perforation eines Hohlorgans ist die Eröffnung der Bauchhöhle mittels medianer Laparotomie mit anschließender Beseitigung des Infektionsherdes. Dabei ist die operative Vorgehensweise in der Regel standardisiert (3): es stehen die drei Methoden der Relaparotomie bei Bedarf (on-demand), der geplanten Relaparotomie (planned) sowie der single high volume lavage (SHVL) zur Verfügung, welche in den Punkten Mortalität und Morbidität miteinander vergleichbar sind (56, 70).

2.3. Anatomie und Physiologie der Bauchwand

2.3.1. Anatomie

Die Bauchwand ist im engeren Sinne ein Gerüst aus Faszien und breiten Muskeln. Beide wirken nicht als einzelne Strukturen sondern als funktioneller Verband. Eine Unterteilung in einen vorderen (M. rectus abdominis, Linea alba und M. pyramidalis) und einen seitlichen (M. obliquus externus abdominis, M. obliquus internus abdominis und M. transversus abdominis) Verband erleichtert die anatomische Beschreibung der Bauchwand (37).

2.3.1.1. Der vordere Verband

2.3.1.1.1. Musculus rectus abdominis

Der paarige M. rectus abdominis hat seinen Ursprung an der Außenfläche der Knorpel der 5. bis 7. Rippe, des Processus xyphoideus und an den Ligamentae costoxyphoideae. Er setzt am kranialen Rand des Schambeins an. Einige Muskelfasern setzen medial an der Linea alba an. Diese ist insbesondere unterhalb des Nabels stärker ausgeprägt und verhindert so die Entstehung einer Rectusdiastase. Der M. rectus ist in seinem Verlauf durch horizontal liegende Sehnenplatten unterbrochen, deren Fasern longitudinal verlaufen (Abbildung 6). Diese Sehnenplatten sind 1 cm breit und mit der Linea alba und dem vorderen Anteil der Scheide des M. rectus verbunden. So wird der Muskel in seiner Scheide befestigt.

Arterielle Versorgung erhält der M. rectus über die Arteria epigastrica superior et inferior, die hinter dem Muskel aber noch in seiner Scheide verlaufen. Die nervale Versorgung erfolgt über die letzten sechs bis sieben caudal gelegenen Intercostalnerven. Sie treten zwischen dem M. obliquus internus abdominis und dem M. transversus abdominis in die Bauchwand ein. In ihrem medial nach unten gerichteten Verlauf tauschen sie Fasern aus, bevor sie von lateral aus in die Rektusscheide eintreten. Durch die Topographie dieser Nerven sind sie bei einem Pararectalschnitt gefährdet. An der Basis des M. rectus abdominis befindet sich ventral der dreieckige M. pyramidalis, der seinen Ursprung am Os pubis hat und an der Linea alba ansetzt.

2.3.1.1.2. Linea alba

Die Linea alba ist eine median gelegene bindegewebige Struktur. Sie entsteht aus dem Zusammentreffen von Fasern der Aponeurose der abdominalen Muskeln. Sie hat ihren Ursprung am Processus xyphoideus und setzt breitbasig am Tuberculum pubicum und an den Faszien der Mm. adductores an.

Die Linea alba kann der Länge nach in zwei Bereiche unterteilt werden. Bis zu 4 - 5 cm unterhalb des Nabels besteht sie aus frontal und sagittal ineinander übergehenden Fasern. Kaudal davon fehlt die sagittale Komponente, so dass sie hier dünner ist. Ab Höhe der Linea arcuata befindet sich dorsal des M. rectus abdominis das Adminiculum lineae albae, ein Band, das durch beide Mm. recti an die Linea alba befestigt ist und bis zum Os pubis verläuft. In seinem Verlauf ist das Adminiculum an die dorsalen Fasern der Sehnen des M. rectus abdominis befestigt.

2.3.1.2. Der seitliche Verband

2.3.1.2.1. Musculus obliquus externus abdominis

Der Musculus obliquus externus abdominis ist ein wichtiger Bestandteil der seitlichen Muskelgruppe. Er nimmt seinen Lauf von der 5. bis zur 12. Rippe und setzt am Labium externum der Crista iliaca, am Tuberculum pubicum und an der Linea alba an. Die kaudale Grenze der Aponeurose des M. obliquus externus abdominis verläuft von der Spina iliaca anterior superior bis zum Tuberculum pubicum und bildet so das Ligamentum inguinale.

An seiner hinteren Begrenzung bildet der Muskel zusammen mit dem Musculus latissimus dorsi und dem Musculus serratus anterior eine Verzahnung. Der mediale Übergang zur Aponeurose verläuft glatt von kranial nach kaudal und beschreibt eine Kurve auf Höhe der Spina iliaca anterior superior, um in die untere Begrenzung des Muskels zu gelangen. Die ventrale Fläche des Musculus obliquus externus abdominis ist von einer gut entwickelten Faszie bedeckt.

2.3.1.2.2. Musculus obliquus internus abdominis

Der M. obliquus internus abdominis nimmt seinen Lauf von den vorderen 2/3 der Linea intermedia cristae iliaca, von der Fascia lumbodorsalis und von dem lateralen Anteil des Ligamentum inguinale. Er setzt mit den oberen Fasern an den unteren Rändern der 10. bis zur 12. Rippe und mit den unteren Fasern am medialen Anteil des Pecten ossis pubis an.

In manchen Fällen bildet er gemeinsam mit der Aponeurose des M. transversus abdominis den Falx inguinalis. Der M. obliquus internus ist eine fünfeckige Platte mit glatten Begrenzungen. Medial geht der Muskel in eine eigene Aponeurose über. Beide Muskeln sind von einer ventralen (dünnen) und einer dorsalen (dicken) Faszie umhüllt. Diese Faszie ist mit der Fascia anterior musculi transversi abdominis verwachsen. Auf der dorsalen Seite liegen die Nerven TH8-L1 und Blutgefäße.

2.3.1.2.3. Musculus transversus abdominis

Der M. transversus abdominis hat seinen Ursprung an den Knorpeln der unteren 6 Rippen, an der tiefen Schicht der Fascia lumbodorsalis, am Labium internum cristae iliaca und an den lateralen 2/3 des Ligamentum inguinale. Er setzt am Processus xyphoideus, an der Linea alba, dem kranialen Anteil der Symphysis ossis pubis und am Pecten ossis pubis an. Die Fasern des M. transversus abdominis verlaufen parallel zueinander in horizontaler Richtung. Nach medial

geht der Muskel in seine Aponeurose über. Die nach medial hin konkave Übergangslinie wird die Spiegel'sche Linie genannt. Die vordere Faszie des M. transversus abdominis ist untrennbar mit der hinteren Faszie des M. obliquus internus verbunden. Lediglich eine Faszie und das Peritoneum bedecken den Muskel auf seiner hinteren Fläche. Bei Inzisionen sehr nah am Rippenbogen ist das Risiko für die Entstehung einer Narbenhernie erhöht (74). Die nervale Versorgung erfolgt über den 5. Thorakalnerven, den Nervus iliohypogastricus und den Nervus ilioinguinalis.

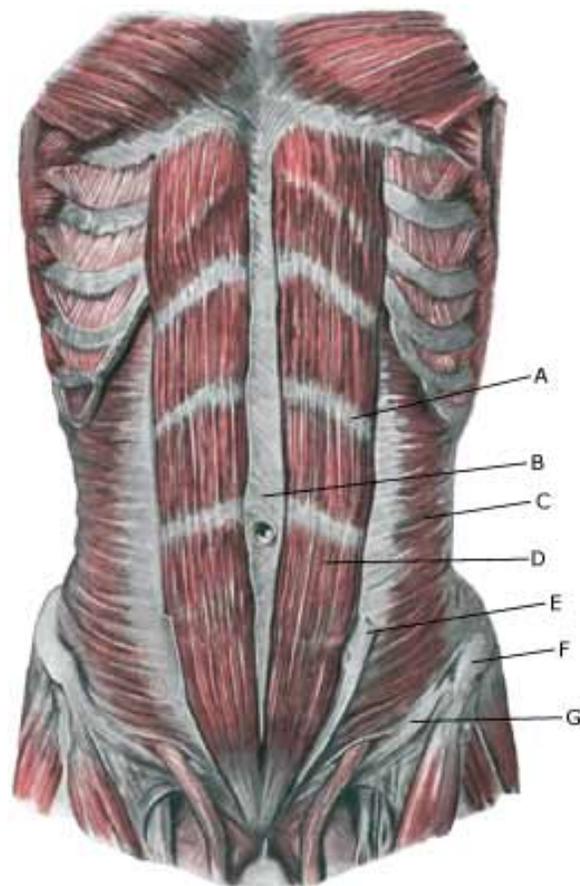


Abbildung 6: Muskeln der vorderen Bauchwand

- A : Intersectio tendinea
- B: Linea alba
- C: M. transversus abdominis
- D: M. rectus abdominis
- E: Vagina m. recti abdominis (lamina anterior)

- F: Spina iliaca anterior superior
- G: Lig. inguinale

2.3.1.2.4. Fascia transversalis

Die an der Innenfläche des Musculus transversus abdominis und seiner Aponerose gelegene Faszie ist eine bindegewebige Struktur von unterschiedlicher Dicke. Sie liegt dem subserösen peritonealen Bindegewebe dicht an. Oberhalb des Nabels bildet sie die Fascia umbilicalis. Am kaudalen Ende wird die Faszie dicker und bildet zwischen der Spina iliaca anterior superior und dem Tuberculum pubicum den Tractus iliopubicus. Die Fascia transversalis ist auch an der Bildung der dorsalen Wand des Canalis inguinalis und des Anulus inguinalis profundus beteiligt. Die Faszie verläuft als eine dünne bindegewebige Schicht in den Tractus spermaticus weiter und wird hier als die Fascia spermatica interna bezeichnet.

In der Fascia transversalis liegen wichtige Strukturen wie Reste der Urachus (Ligamentum umbilicale mediale), Blutgefäße und Nerven.

2.3.2. Physiologie

Die Bauchmuskeln und ihre Faszien sind kranial am Rippenbogen und kaudal am Becken befestigt. Die geraden Muskeln entfalten eine erhebliche Hebelwirkung auf die Wirbelsäule, von der sie weit entfernt liegen. Bei maximaler isometrischer Extension oder Flexion der Bauchdecke bleibt sowohl die Aktivität des M. transversus als auch der Bauchinnendruck konstant. Für die Vornüberbeugung ist hauptsächlich der M. rectus abdominis durch seine Kontraktion zuständig. Er wird durch die synergistische Kontraktion des M. obliquus internus abdominis und des M. obliquus externus abdominis unterstützt.

Die einseitige Betätigung der schrägen Bauchmuskeln in aufrechtem Stand bedeutet eine antagonistische Wirkung des M. obliquus internus abdominis und des M. obliquus externus abdominis. Beim aufrecht gehenden Menschen findet eine von kranial nach kaudal hin zunehmende Belastung der Bauchdecken durch die Baueingeweide statt. Die höhere Belastung sorgt dafür, dass unterhalb des Nabels die Bauchdecken stärker vorwölben als oberhalb. Effenberger stellte 1991 fest, dass im Verlauf einer medianen Laparotomie eine doppelt so hohe Wandspannung herrscht wie im Verlauf einer lateralen Laparotomie, und dass diese Spannung von kranial nach kaudal hin zunimmt (16).

Zur Ausübung der Bauchpresse (Prelum abdominale) ist eine Kontraktion der Bauchmuskeln,

des schwächeren Zwerchfells und des Diaphragma pelvis erforderlich. Eine wesentliche Voraussetzung ist auch der Verschluss der Stimmritze. So kann Luft in den Lungen zurückgehalten werden. Die geblähten Lungen wirken als Polster und als Widerlager des Zwerchfells.

Liegt ein Bauchwanddefekt oder erhebliche Schmerzen im Bereich der Bauchdecken vor, so ist die Funktion des gesamten dynamischen Verbandes der Bauchdecke gestört. Besonders die Atmungstätigkeit ist beeinträchtigt, und der Patient kann durch die Entstehung einer Pneumonie vital gefährdet sein. Im weiteren Verlauf entscheidet die Integrität der Bauchwand über die körperliche Belastbarkeit des Patienten und folglich über seine Lebensqualität.

2.3.2.1. Reißfestigkeit der Bauchdecken

Beim Verschluss der Bauchdecken wird eine optimale Wiederherstellung der Reißfestigkeit angestrebt. Die erforderliche Nahthaltekraft hängt vom intra-abdominalen Druck und vom Bauchumfang ab. In Ruhe beträgt der intra-abdominale Druck 0,2 kPa und kann bei körperlicher Belastung (Husten, Pressen) bis zu maximal ca. 20 kPa entsprechend 150 mm Hg (35) steigen. Für einen Menschen mit einem Bauchumfang von 100 cm wird deshalb eine Haltekraft von maximal 16 N/cm bei einem intra-abdominalen Druck von 20 kPa erforderlich. Im Bereich der Rektusscheide beträgt die Haltekraft der Faszien in horizontaler Richtung ca. 70-80 N/cm und in vertikaler Richtung 15 – 30 N/cm, wobei das vordere Blatt der Rektusscheide eine höhere Reißfestigkeit als das hintere Blatt aufweist. Da die Fadenausreißkraft lediglich 1/3-1/4 der normalen Belastbarkeit beträgt, resultiert eine durch das Nahtlager bedingte Haltekraft von ca. 5 – 10 N/cm (36).

2.4. Besondere Aspekte dieser Dissertation

Wie bereits erwähnt, ist das Auftreten einer Narbenhernie eine der häufigsten Komplikationen nach medianer Laparotomie.

Diese Arbeit soll im Unterschied zu oben genannten Veröffentlichungen dazu dienen, statistisch signifikante Faktoren für die Entstehung einer Narbenhernie bei Patienten mit vorausgegangener sekundärer Peritonitis herauszufinden.

Die Bauchdecke bei diesen Patienten ist, verglichen mit der allgemeinen chirurgischen Bevölkerung, in der Regel aufgrund der oftmals benötigten, mehrmaligen chirurgischen Eingriffe, Infektionen der Bauchwand und verzögerter Wundheilung durch die lokale und systemische

inflammatorische Reaktion, noch anfälliger für die Entstehung von Narbenhernien.

Darüber hinaus kommt es durch eine Veränderung der Permeabilität von Kapillarmembranen häufig zur Ödembildung im Bereich der Baueingeweide und damit zu paralytischen Zuständen des Dünndarms, woraus ein erhöhter abdominaler Druck resultiert (51, 52), welcher wiederum ebenfalls eine verzögerte Wundheilung nach sich zieht.

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich somit um eine Analyse bezüglich der Inzidenz und Risikofaktoren von Narbenhernien im Anschluss an eine mediane Laparotomie bei sekundärer Peritonitis in einer Universitätsklinik.

3. METHODIK

In der retrospektiven Studie wurden Informationen von Patienten, die in der chirurgischen Klinik der Uniklinik Homburg im Zeitraum vom 01.01.1997 bis zum 31.12.2004 aufgrund einer sekundären Peritonitis einem chirurgischen Eingriff mittels medianer Laparotomie unterzogen wurden, ausgewertet. Sowohl Erst- als auch Rezidivinzisionen wurden aufgenommen.

198 Patienten erfüllten die im Anschluss beschriebenen Voraussetzungen und wurden in die Studie aufgenommen. Im Zeitraum von Juli bis November 2007 stellten sich zudem 92 Patienten aus oben genanntem Kollektiv zu einer Nachuntersuchung zur Verfügung.

3.1. Patienten

3.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien

3.1.1.1. Alter

Ein Mindestalter von 16 Jahren am Operationstermin war Eingangsvoraussetzung für die Studie. Die obere Altersgrenze wurde bei einem Alter von 90 Jahren am Operationsdatum festgelegt.

3.1.1.2. Sekundäre Peritonitis

Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war das Vorliegen einer fäkalen oder purulenten Peritonitis im Anschluss an eine Perforation des Gastrointestinaltraktes als Indikation zur Laparotomie.

Der mikrobielle Erregernachweis in der Abdominalhöhle gelang hierbei in 100% der Fälle.

Patienten mit einer in Folge einer Pankreatitis oder als Komplikation einer mittels Katheter durchgeführten Peritonealdialyse aufgetretenen Peritonitis wurden nicht in die Studie mit aufgenommen.

3.1.1.3. Schnittführung und Operationstechnik

Es wurden nur Patienten in die Analyse miteinbezogen, bei denen eine mediane Laparotomie zur Beseitigung des gastrointestinalen Defekts und Säuberung der Bauchhöhle durchgeführt

wurde. Wie bereits oben beschrieben, handelte es sich um die operativen Vorgehensweisen der Relaparotomie bei Bedarf (on-demand), der geplanten Relaparotomie (planned) sowie der single high-volume lavage (SHVL). Die erneute Öffnung der Bauchhöhle (on-demand) erfolgte aufgrund von Anzeichen für die Ausbildung eines abdominalen Kompartmentsyndroms mit hämodynamischer Instabilität, einer erneut aufgetretenen oder weiterhin vorhandenen Insuffizienz der Darmanastomose, sowie bei erneuter Perforation des Darmes, beispielsweise in Folge von Darmwandischämie oder -nekrose. Im Falle eines abdominalen Kompartmentsyndroms mit starker Beeinträchtigung der pulmonalen, hepatischen, kardiologischen oder renalen Funktion, erfolgte ein temporärer Bauchdeckenverschluss zur kontinuierlichen Senkung des intra-abdominalen Drucks mit damit verbundener Entlastung und Schonung der Faszienränder.

3.1.1.4. Definitiver Bauchdeckenverschluss

Der definitive Bauchdeckenverschluss erfolgte stets als fortlaufende Naht mittels FaszienSchlingnaht oder Einzelknopfnaht.

Die Durchführung der fortlaufenden Naht wurde in einem Verhältnis Nahtlänge:Wundlänge von $\geq 4:1$ vorgenommen, indem ein Stichabstand von >1 cm bei gleichzeitigem Fassen der Faszie in einem Abstand von $\geq 1,5$ cm zu den Wundrändern gewährleistet wurde. Der anschließende Verschluss der Hautwunde erfolgte in der Regel durch das Anbringen einer Klammernahntreihe.

Die Einlage von Drainagen erfolgte über Stichinzisionen abseits der Laparotomienarbe. Auch zur Anlage eines Kolo- oder Ileostomas wurde stets eine zusätzliche Inzision der Bauchdecke vorgenommen.

3.2. Datenerhebung

Die gesammelten Daten umfassten alle biographischen und perioperativen Patientendaten, einschließlich der Krankheitsgeschichte, sowie der abschließenden Nachuntersuchung.

Aus der Literatur bekannte Risikofaktoren für die Bildung einer Narbenhernie wie der Body-Mass-Index (BMI), das Patientenalter, prä- und postoperativ bestimmte Laborwerte, manifeste Vorekrankungen, medikamentöse (Langzeit-)Therapie etc., aber auch die operativen Maßnahmen, sowie postoperative Komplikationen wurden durch den Verfasser dieser Dissertationsarbeit aus den Patientenakten herausgesucht und in eine Datenbank eingearbeitet.

3.3. Nachuntersuchung

Zur Nachuntersuchung wurde versucht, alle in die Studie eingeschlossenen Patienten telefonisch zu erreichen, um einen persönlichen Termin zu vereinbaren.

Es zeigte sich, dass im Zeitraum von Juli bis November 2007 insgesamt 92 Personen verfügbar und bereit waren, sich einer Nachuntersuchung in der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg zu unterziehen.

Diese wurde durch den Verfasser dieser Dissertationsarbeit, Daniel Dauer, ohne vorherige Kenntnis des jeweils gewählten Operationsverfahrens durchgeführt.

Nach der Patientenanamnese zum Zweck der Erhebung der Krankengeschichte, insbesondere in puncto postoperativer Komplikationen sowie einer eventuellen, bereits erfolgten chirurgischen Korrektur einer Narbenhernie, wurden zunächst Länge, Breite, Farbe und Keloidbildung der Operationsnarbe dokumentiert und festgehalten. Im Anschluss erfolgte eine klinische Untersuchung zur Feststellung einer akut vorhandenen Narbenhernie.

Narbenhernien wurden hierbei definiert als erkennbares Auseinanderweichen der Fasziennaht mit einer sichtbaren oder tastbaren Vorwölbung von 2 cm in Länge und Breite im Bereich der postoperativen Narbe. Diese wurden unterteilt in symptomatische und asymptomatische Bauchdeckendefekte.

Auf Wunsch des Patienten erfolgte bei symptomatischen Narbenhernien ein Gespräch mit einem Facharzt für Allgemein- und Viszeralchirurgie zur Erörterung möglicher konservativer und/oder chirurgischer Behandlungsmöglichkeiten.

Ebenso stand bei Unsicherheiten in Bezug auf das Vorliegen einer Narbenhernie zu jeder Zeit ein sonographisch versierter Facharzt für Allgemein- und Viszeralchirurgie zur klinischen und sonographischen Untersuchung der Bauchdecke zur Verfügung.

Die mediane Nachbeobachtungszeit für die klinische Nachuntersuchung betrug 74 Monate (31-151 Monate).

3.4. Statistische Methoden

Die Daten aller in die Studie eingeschlossenen Patienten wurden in eine Datenbank einer ISH-med. SAP-Plattform (St. Leon-Rot, Germany) eingegeben und in zwei unterschiedliche Gruppen eingeteilt:

Zum Einen die Gruppe mit neu diagnostizierter, beziehungsweise aus der Anamnese bekannter Narbenhernie, und zum Anderen die Gruppe der Patienten ohne aktuell oder aus der Vorgeschichte bekannter Narbenhernie.

Als Nullhypothese galt für alle in der Arbeit untersuchten Parameter die Annahme, dass der jeweils untersuchte Risikofaktor keinen signifikanten Einfluß auf die Entstehung einer Narbenhernie hat. Die Signifikanz galt bei beiden Testmethoden bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ als erreicht.

Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wurden anhand des ‚ χ^2 ‘- sowie des ‚Fisher's exact‘ – Tests für kategoriale Variablen, beziehungsweise mittels des ‚Mann-Whitney-U‘ – Tests für kontinuierliche Variablen, berechnet.

Konfidenzintervalle für die Differenz zwischen den Proportionen wurden unter Verwendung einer normalen Angleichung der Binominalverteilung mit SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) und SAS (SAS Institute GmbH, Heidelberg, Deutschland) berechnet.

Die Daten werden als absolute Zahlen oder als Mittelwert \pm Standardfehler ausgedrückt.

4. ERGEBNISSE

Im Zeitraum vom 01.01.1997 bis zum 31.12.2004 wurden in der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg 198 Patienten laparotomiert, die die oben beschriebenen Einschlusskriterien erfüllten. Die Daten dieser 198 Patienten gingen in die Analyse ein und dienten als Basis für die Datenerhebung.

4.1. Allgemein

4.1.1. Mittlere Überlebenszeit

Die mediane Überlebenszeit der 198 Patienten betrug 122 Monate. Die kürzeste Nachbeobachtungszeit betrug 31 Monate (2,58 Jahre), die längste 151 Monate (12,58 Jahre), mit einem Mittelwert von 74 Monaten (6,17 Jahre) (Abbildung 6).

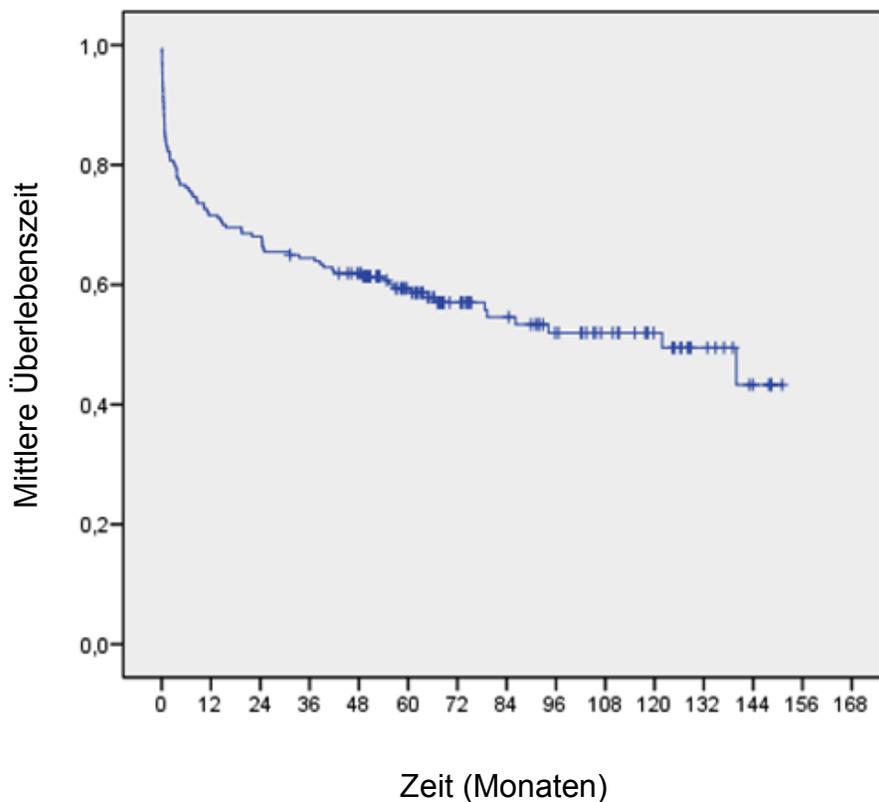


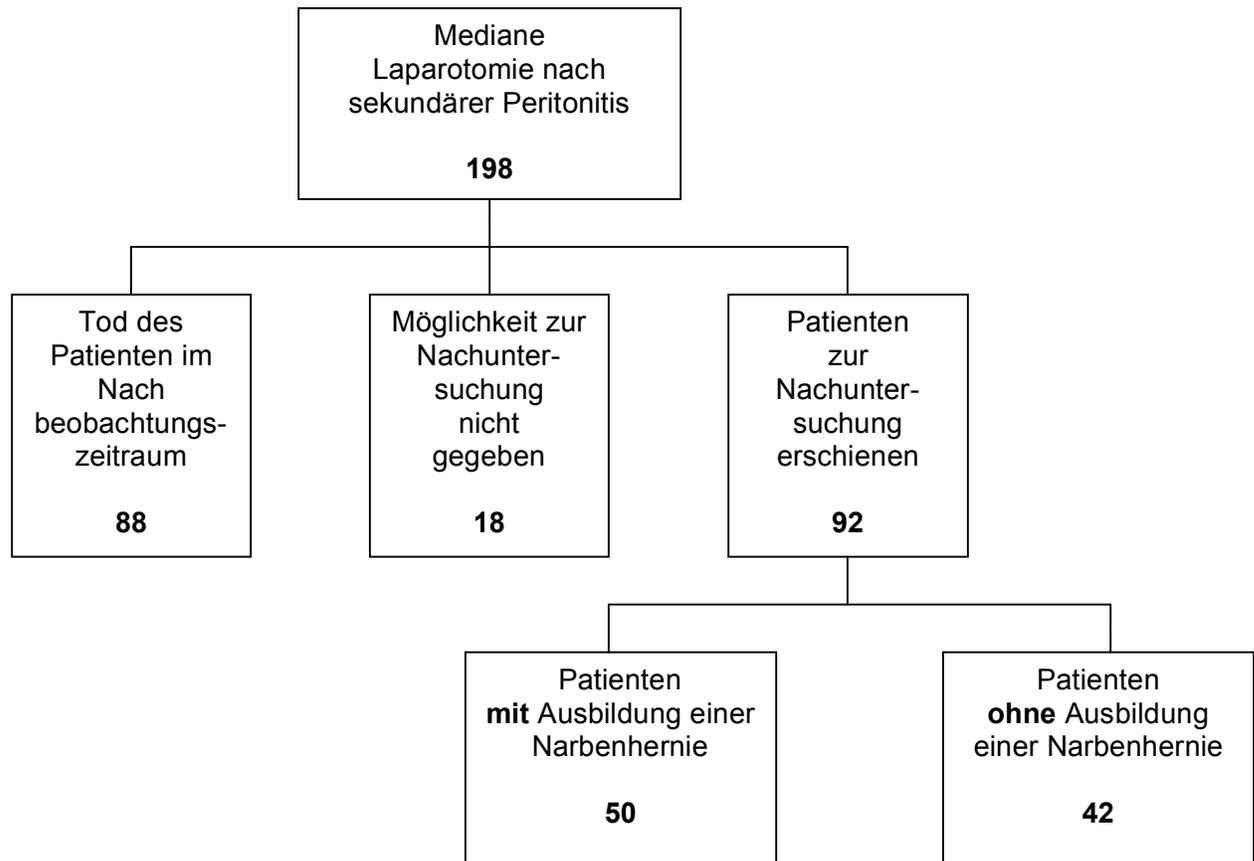
Abbildung 7. Überleben von 198 Patienten mit medianer Laparotomie nach sekundärer Peritonitis.

4.1.2. Rekrutierung und Nachuntersuchung der Patienten

Zum Zeitpunkt des follow-up waren 88 Patienten (44,4%) bereits verstorben, und weitere 18 Patienten (9,1%) waren entweder unbekannt verzogen oder unbekannt verstorben, so dass die Möglichkeit einer Nachuntersuchung zur Erhebung der Inzidenz einer Narbenhernie bei diesen Patienten nicht gegeben war.

92 Patienten waren schließlich bereit, sich im Zeitraum von Juli bis November 2007 einer Nachuntersuchung in der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg zur Erörterung einer bestehenden Narbenhernie, beziehungsweise einer bereits erfolgten Narbenhernienkorrektur, zu unterziehen. Dies entspricht 46,5% des Patientenguts (Tabelle 1 und Abbildung 8).

Tabelle 1. Rekrutierung und Nachuntersuchung von 198 Patienten mit medianer Laparotomie nach sekundärer Peritonitis.



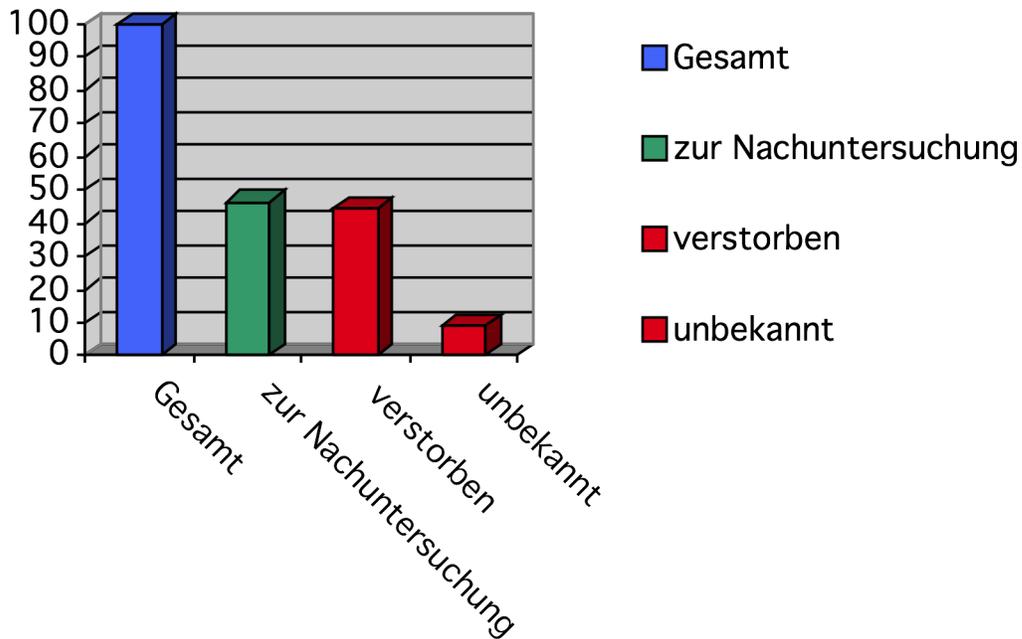


Abbildung 8. Diagramm zum follow-up von 198 Patienten mit medianer Laparotomie nach sekundärer Peritonitis (Angaben in Prozent).

4.1.3. Inzidenz und Therapie von Narbenhernien

Bei 50 der 92 im Rahmen dieser Studie nachuntersuchten Patienten manifestierte sich im postoperativen Verlauf entweder klinisch oder sonographisch eine primäre Narbenhernie (Abbildung 9).

Die Narbenhernieninzidenz liegt somit in der vorgelegten Studie bei 54,3% für den Beobachtungszeitraum.

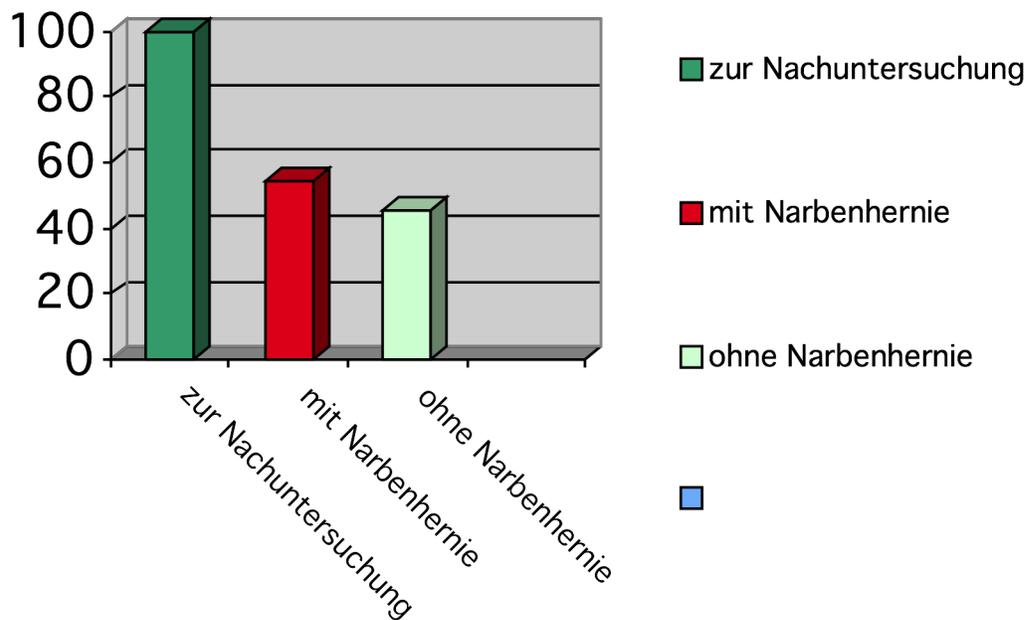


Abbildung 9. Diagramm zur Nachuntersuchung von 92 Patienten mit medianer Laparotomie nach sekundärer Peritonitis (Angaben in Prozent).

Unter den 50 Patienten, die im postoperativen Verlauf eine primäre Narbenhernie ausgebildet hatten, befanden sich 26 Patienten (52%), die sich bereits einem erneuten Eingriff zur Korrektur der aufgetretenen Komplikation unterzogen hatten (Tabelle 2).

Zur Erörterung möglicher konservativer und/oder chirurgischer Behandlungsmöglichkeiten, erfolgte mit den 24 Patienten (48%), bei denen erst im Zuge der Nachuntersuchung eine Narbenhernie diagnostiziert wurde, ein Gespräch mit einem Facharzt für Allgemein- und Viszeralchirurgie zur Festlegung des weiteren Prozederes.

Tabelle 2. Eigenschaften und Charakteristika der Narbenhernien bei 50 Patienten.

Parameter	
Symptomatische Narbenhernie	24 (48%)
Bereits erfolgte Narbenhernienkorrektur	26 (52%)
Rezidivierende Narbenhernie	0
Erneute Korrektur einer Rezidivnarbenhernie	0
Länge der Inzision (cm)	24,3 ± 1,2
Breite der Inzision (cm)	1,4 ± 0,1
Keloidbildung	14 (28%)

Daten dargestellt als absolute Anzahl (Prozentzahl) oder als Mittelwert ± SEM.

4.2. Einfluss der Risikofaktoren

4.2.1. Demographische Daten und präoperative Risikofaktoren

Tabelle 3. Demographische Daten und Krankheitsgeschichte von 92 Patienten nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

Parameter	
Geschlecht (m/w)	44/48
Alter (Jahre)	53,4 ± 1,6
BMI am Operationstag (kg/m ²)	26,5 ± 0,6
Komorbiditäten	
Arterielle Hypertonie	29

Koronare Herzkrankheit (KHK)	7
Kardiale Arrhythmie	6
COPD	17
Niereninsuffizienz	13
Pathologie der Leber	9
Diabetes mellitus	17
Hyperlipidämie	16
Andere	10
Zustand nach maligner Erkrankung	6
American Society of Anesthesiologists (ASA) - Klassifikation	
1	2
2	26
3	55
4	8
Anzahl abdominaler Voroperationen	1,71 ± 0,15
Dauer der Beschwerden	
<24 h	31
>24 h	61
Lokalisation der gastrointestinalen Perforation	
Dickdarm	38
Perforierte Appendizitis	16
Anastomoseninsuffizienz	15
Dünndarm	9

Oberer Gastrointestinaltrakt,	8
Intra-abdominaler Abszess	6
Fäkale Peritonitis	21
Purulente Peritonitis	71
Mannheim Peritonitis Index score	22,4 ± 0,9
Planned lavage	34
Single high-volume lavage	58
Abdominaler Wundverschluss	
Unterbrochene Nahtreihe	28
Fortlaufende Naht	64
Gesamtzahl an Operationen im Zuge der sekundären Peritonitis	2,4 ± 0,2
Dauer des Aufenthaltes auf der Intensivstation (d)	6,3 ± 0,9
Dauer des Krankenhausaufenthaltes (d)	15,9 ± 0,9
Body-Mass-Index (BMI) am Tag der Nachuntersuchung (kg/m ²)	27,3 ± 0,6
Verhältnis Körperlänge / Inzisionslänge	0,13 ± 0,01

Daten dargestellt als absolute Anzahl oder als Mittelwert ± SEM.

4.2.1.1. Geschlecht

Im untersuchten Patientenkollektiv befanden sich 44 Männer und 48 Frauen, von denen jeweils 25 eine Narbenhernie im postoperativen Verlauf entwickelten. Dies entspricht einem Anteil von 56,8% der männlichen Patienten und 52,1% der weiblichen Patienten im Gesamtkollektiv.

Aus den vorliegenden Werten ließ sich keine statistische Signifikanz für das Geschlecht der Patienten als begünstigender Faktor zur Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis ableiten.

4.2.1.2. Patientenalter

Das durchschnittliche Alter des untersuchten Patientenkollektivs betrug $53,4 \pm 1,6$ Jahre. Für den Anteil der Patienten, die im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie ausbildeten, ergab sich ein durchschnittliches Alter von $54,7 \pm 1,8$ Jahren, während das Durchschnittsalter der komplikationsfreien Patienten $51,9 \pm 2,7$ Jahre betrug.

Aufgrund der vorliegenden Werte ergab sich im untersuchten Patientengut auch für das durchschnittliche Alter der Patienten keine statistische Signifikanz für die Entstehung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie bei vorausgegangener sekundärer Peritonitis.

4.2.1.3. Body-Mass-Index (BMI) am Operationstag

Aus den vorliegenden Patientendaten bezüglich der Größe und des Gewichtes der Patienten am Operationstag, ließ sich in 100% der Fälle der dazugehörige Body-Mass-Index (BMI) in kg/m^2 errechnen.

Der BMI ist eine Maßzahl für die Bewertung der Körpermasse eines Menschen, und wird von der WHO zur Einteilung von Gewichtsklassen in die Kategorien Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas genutzt (86).

Tabelle 4. Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des Body-Mass-Index (nach WHO, Stand 2008)

Kategorie	BMI (kg/m^2)	
Starkes Untergewicht	< 16	Untergewicht
Mäßiges Untergewicht	16 – 17	
Leichtes Untergewicht	17 – 18,5	
Normalgewicht	18,5 – 25	
Präadipositas	25 – 30	Übergewicht
Adipositas Grad I	30 – 35	Adipositas
Adipositas Grad II	35 – 40	
Adipositas Grad III	≥ 40	

Für das in dieser Studie untersuchte Patientenkollektiv konnte ein Body-Mass-Index am Operationstag von $26,5 \pm 0,6 \text{ kg/m}^2$ errechnet werden.

Patienten mit dem Auftreten einer Narbenhernie im postoperativen Verlauf wiesen hierbei einen BMI von $27,7 \pm 0,8 \text{ kg/m}^2$ auf, während sich bei dem Patientengut ohne postoperativ aufgetretene Narbenhernie lediglich ein BMI von $25,2 \pm 0,9 \text{ kg/m}^2$ zeigte.

Bei einem p-Wert von 0,013 konnte somit ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einem erhöhten Body-Mass-Index am Operationstag und der Entstehung von Narbenhernien im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis bei dem untersuchten Patientenkollektiv gezeigt werden.

4.2.1.4. Präoperative Komorbiditäten

Die deutliche Mehrheit der untersuchten Patienten zeigte bereits vor dem operativen Eingriff eine Vielzahl von Komorbiditäten.

Zur genaueren Klassifizierung erfolgte die Einteilung in Patientengruppen, entsprechend der Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA). Die ASA-Klassifikation ist ein weit verbreitetes Schema zur Einteilung von Patienten in verschiedene Gruppen (ASA-Physical Status) bezüglich des körperlichen Zustandes, welches die Patienten vor der Narkose anhand von systemischen Erkrankungen unterscheidet.

Tabelle 5. American Society of Anesthesiologists - Physical Status Classification System

• ASA 1: Normaler, gesunder Patient.
• ASA 2: Patient mit leichter Allgemeinerkrankung.
• ASA 3: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung.
• ASA 4: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung ist.
• ASA 5: moribunder Patient, der ohne Operation voraussichtlich nicht überleben wird.
• ASA 6: hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden.

Während lediglich 2 Patienten dem ASA-Grad 1 entsprachen (2,2%), konnten 26 Patienten (28,3%) nach ASA Grad 2 und sogar 55 (59,8%) Patienten nach ASA Grad 3 klassifiziert werden. 8 Patienten (8,7%) wurden entsprechend ASA Grad 4 eingeteilt und galten demnach als multimorbide Patienten.

4.2.1.4.1. Diabetes mellitus

Bei insgesamt 17 Patienten des untersuchten Kollektivs bestand zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs ein bekannter Diabetes mellitus. Dies entspricht 18,5% des Patientenguts.

6 dieser Patienten blieben während des postoperativen Verlaufs ohne Narbenhernie, während es bei 11 Patienten zur Ausbildung der hier behandelten Komplikation kam.

Interessanterweise konnte, im Gegensatz zu anderen durchgeführten Studien, keine statistische Signifikanz für die Bildung von Narbenhernien im Zusammenhang mit dem Vorliegen eines Diabetes mellitus festgestellt werden.

4.2.1.4.2. Arterielle Hypertonie und kardiale Arrhythmie

Unter den 92 zur Nachuntersuchung erschienenen Patienten, lag bei 29 Patienten (31,5%) zum Zeitpunkt der Operation eine bekannte arterielle Hypertonie vor.

Bei 18 von ihnen kam es postoperativ zu einer Narbenhernie, während die anderen 11 Patienten mit arterieller Hypertonie keine Narbenhernie entwickelten.

6 Patienten litten zur Zeit des Eingriffs unter kardialen Arrhythmien (6,5%), von denen 4 im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie ausbildeten.

In beiden Fällen zeigte sich keine statistische Signifikanz zur postoperativen Bildung einer Narbenhernie nach sekundärer Peritonitis im Zusammenhang mit arterieller Hypertonie oder kardialer Arrhythmie.

4.2.1.4.3. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Bei insgesamt 17 der 92 nachuntersuchten Patienten (18,5%) lag zum Operationszeitpunkt eine COPD vor.

Bei 10 dieser Patienten (58,8%) kam es im Anschluss an den operativen Eingriff zu einer Narbenhernie, während die übrigen 7 Patienten ohne nachfolgende Narbenhernie blieben.

Das Vorliegen einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung zeigte in der vorliegenden Studie demzufolge keinen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

4.2.1.4.4. Niereninsuffizienz und Pathologie der Leber

Ab einem Schwellenwert von $> 1,2$ mg/dl Kreatinin im Serum zum Zeitpunkt der Operation, wurde von einer bestehenden Niereninsuffizienz ausgegangen.

13 der 92 Patienten erfüllten dieses Kriterium (14,1%), von denen bei 6 Patienten im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie diagnostiziert wurde.

Bei 9 Patienten (9,8%) bestand aufgrund der untersuchten Laborparameter (Glutamat-Oxalacetat-Transferase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), γ -Glutamyltransferase (gGT), Alkalische Phosphatase und Bilirubin gesamt) beziehungsweise aufgrund einer bereits erfolgten metastatischen Besiedlung zur Zeit des Eingriffes eine Funktions- oder Syntheseleistungseinschränkung der Leber.

Bei 7 dieser Patienten kam es in Folge des operativen Eingriffes zur Bildung einer Narbenhernie.

Auch für eine zum Eingriffszeitpunkt bestehende Niereninsuffizienz oder Pathologie der Leber konnte im vorliegenden Patientenkollektiv kein statistischer Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis errechnet werden.

4.2.1.4.5. Koronare Herzkrankheit (KHK)

Von den 92 untersuchten Patienten lag am Operationstag bei 7 Patienten eine bekannte koronare Herzkrankheit vor (7,6%).

Interessanterweise ergab sich bei allen 7 Patienten mit KHK im Anschluss an den operativen Eingriff eine Narbenhernie, so dass bei einem p-Wert von 0,012 ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit am Operationstag und der Entstehung von Narbenhernien im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis bei dem untersuchten Patientenkollektiv gezeigt werden konnte.

4.2.1.4.6. Hyperlipidämie

Im untersuchten Patientenkollektiv befanden sich 16 Personen mit zum Zeitpunkt der Operation bekannter Hyperlipidämie (17,4%).

Davon waren 9 Patienten von einer postoperativen Narbenhernie betroffen, während sich die besprochene Komplikation bei den übrigen 7 Patienten nicht manifestierte.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausbildung von Narbenhernien und dem Vorliegen einer Hyperlipidämie zum Zeitpunkt einer medianen Laparotomie bei sekundärer Peritonitis konnte demzufolge nicht nachgewiesen werden.

4.2.1.4.7. Häufigkeit abdominaler Voroperationen

Bei 92 nachuntersuchten Patienten konnte eine Operationshäufigkeit von $1,71 \pm 0,15$ abdominalen Voroperationen errechnet werden.

Bei den Patienten mit postoperativ aufgetretener Narbenhernie betrug die Anzahl durchgeführter abdominaler Voroperationen $1,9 \pm 0,2$, während sich für die Patientengruppe ohne Narbenhernie ein Mittelwert von durchschnittlich $1,6 \pm 0,2$ abdominaler Voroperationen errechnen ließ.

Interessanterweise konnte damit im untersuchten Patientenkollektiv kein statistischer Zusammenhang zwischen der Anzahl der bereits durchgeführten operativen Eingriffe im Bereich des Abdomens und der Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis gezeigt werden.

4.2.1.4.8. Zustand nach maligner Erkrankung

Unter den 92 untersuchten Patienten befanden sich 6 Patienten (6,5%), bei denen im Laufe der Krankengeschichte bereits ein malignes Leiden aufgetreten war.

Von diesen 6 Patienten kam es bei 2 Patienten zu einer Narbenhernie im postoperativen Verlauf.

Für Patienten mit bereits stattgehabter maligner Erkrankung konnte somit kein statistischer Zusammenhang mit dem gehäuften Auftreten von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis errechnet werden.

4.2.1.4.9. Alkohol- und Nikotinabusus

In der untersuchten Patientengruppe waren 36 Raucher (39,1%), von denen 23 im Anschluss an den operativen Eingriff eine Narbenhernie entwickelten.

Bei weiteren 37 Personen (40,2%) wurde ein Alkoholabusus festgestellt, von denen 23 Personen eine Narbenhernie entwickelten.

Eine statistische Signifikanz in Bezug auf die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis konnte in beiden Fällen allerdings nicht nachgewiesen werden.

4.2.1.5. Medikamenteneinnahme zum Zeitpunkt der Operation

Die Krankenakten des behandelten Patientenkollektivs wurden auch auf die Einnahme verschiedener Medikamente untersucht.

Es zeigte sich, dass sich 23 Patienten (25,0%) zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs einer Kortison-(Langzeit-)Therapie unterzogen.

Von diesen Patienten entwickelten 9 im Anschluss an die Operation eine Narbenhernie, die übrigen 14 Patienten blieben im weiteren Verlauf frei von der besprochenen Komplikation.

Darüber hinaus wurden 8 Patienten (8,7%) mit anderen Immunsuppressiva behandelt, von denen 4 eine Narbenhernie im postoperativen Verlauf entwickelten.

Zudem unterzogen sich 10 Patienten (10,9%) zum Operationszeitpunkt einer Therapie mit Statinen. Aus diesem Patientengut bildeten 6 Patienten im weiteren Krankheitsverlauf eine Narbenhernie aus, während die anderen 4 Patienten davon nicht betroffen waren.

Für alle 3 untersuchten medikamentösen Therapieformen konnte jedoch kein signifikanter statistischer Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis nachgewiesen werden.

4.2.1.6. Laborwerte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme

Anhand der untersuchten Patientenakten ließen sich verschiedene Laborwerte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme nachvollziehen.

In der Patientengruppe mit anschließender Narbenhernie ließ sich ein Leukozyten-Wert von $11,1 \pm 0,7 \times 10^9/\mu\text{L}$ berechnen, Patienten ohne Narbenhernie im postoperativen Verlauf wiesen einen Wert von $13,1 \pm 1,0 \times 10^9/\mu\text{L}$ auf.

Für das C-reaktive-Protein (CRP) lag der Mittelwert im Zuge der stationären Aufnahme in der Patientengruppe mit positiver Narbenhernieanamnese bei 148 ± 22 mg/l, während er bei dem Patientenkollektiv ohne anschließende Narbenhernie bei 125 ± 18 mg/l lag.

Patienten mit Ausbildung einer Narbenhernie in Folge des chirurgischen Eingriffes kamen auf einen Kreatinin-Mittelwert von $0,9 \pm 0,1$ mg/dl, in der Patientengruppe ohne die besprochene Komplikation lag das Kreatinin bei $1,4 \pm 0,3$ mg/dl.

Die γ -Glutamyltransferase (gGT) betrug bei den Patienten mit Narbenhernie in Folge der Operation 63 ± 20 U/l bei Aufnahme, Patienten ohne Narbenhernie kamen auf 40 ± 8 U/l.

Für keinen der besprochenen Laborparameter zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ergab sich eine im hier behandelten Patientenkollektiv der Nachweis einer statistischen Signifikanz.

4.2.1.7. Dauer der Beschwerden (<>24h)

Um den Faktor der seitens der Patienten erlebten Beschwerdedauer objektivieren zu können, wurden diese in 2 Gruppen unterteilt:

Bei 31 Patienten (33,7%) lag die Dauer der Beschwerden unterhalb einer Schwelle von 24 Stunden, während die restlichen 61 Patienten (66,3%) bereits über einen Zeitraum von mehr als 24 Stunden hinweg Beschwerden verspürt hatten.

Patienten, die im Anschluss an den operativen Eingriff eine Narbenhernie ausbildeten, waren in 34 Fällen bereits länger als 24 Stunden von Schmerzen betroffen, während bei 16 Patienten die Beschwerdedauer noch unter 24 Stunden gelegen hatte. 15 Patienten ohne anschließende Narbenhernie hatten eine 24-stündige Beschwerdezeit noch nicht erreicht, während 27 Patienten ohne Narbenhernie schon länger als 24 Stunden Beschwerden verspürt hatten.

Eine statistische Signifikanz bezüglich eines Zusammenhangs der Beschwerdedauer (<> 24 Stunden) und der Ausbildung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis konnte in beiden Gruppen jedoch nicht gezeigt werden.

4.2.1.8. Lokalisation der gastrointestinalen Perforation

4.2.1.8.1. Anastomoseninsuffizienz

Bei insgesamt 15 Patienten (16,3%) entstand die sekundäre Peritonitis in Folge einer Anastomoseninsuffizienz nach vorher durchgeführter Darmoperation.

7 Patienten aus dieser Gruppe entwickelten im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie, bei 8 Patienten kam es nicht zu der hier behandelten Komplikation.

Eine statistische Signifikanz für einen Zusammenhang zwischen einer Anastomoseninsuffizienz als Ursprung einer sekundären Peritonitis und der späteren Entstehung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie konnte anhand der vorliegenden Werte nicht errechnet werden

4.2.1.8.2. Perforierte Appendizitis

Aus dem untersuchten Patientenkollektiv führte in 16 Fällen (17,4%) eine perforierte Appendizitis zur sekundären Peritonitis.

Jeweils 8 Patienten bildeten im Anschluss an den Eingriff eine Narbenhernie aus oder waren bezüglich der untersuchten Komplikation beschwerdefrei.

Aus den vorliegenden Daten ergab sich demzufolge kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer perforierten Appendizitis als Grund für eine sekundäre Peritonitis und der Inzidenz von Narbenhernien nach medianer Laparotomie.

4.2.1.8.3 Perforation des oberen Gastrointestinaltraktes

8 Patienten (8,7%) entwickelten eine sekundäre Peritonitis aufgrund einer Perforation des oberen Gastrointestinaltraktes.

Bei 5 dieser Patienten ergab sich nach der Operation die Komplikation einer Narbenhernie, während die übrigen 3 Patienten keine Narbenhernie erlitten.

Auch hier konnte keine statistische Korrelation zwischen einer Perforation des oberen Gastrointestinaltraktes als Ursache einer sekundären Peritonitis und dem späteren Auftreten von Narbenhernien nach medianer Laparotomie hergestellt werden.

4.2.1.8.4. Perforation des Dickdarmes

Mit einer Anzahl von 38 Patienten (41,3%) stellte sich eine Perforation des Dickdarmes als der häufigste Entstehungsmechanismus einer sekundären Peritonitis im untersuchten Patientenkollektiv dar.

Während 20 Patienten aus dieser Gruppe ohne Narbenhernie blieben, kam es bei 18 Patienten im postoperativen Verlauf zur Ausbildung einer Narbenhernie.

Für eine Perforation des Dickdarmes als Ursprung einer sekundären Peritonitis konnte aufgrund der vorliegenden Daten somit keine statistische Relevanz für die Entstehung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie gezeigt werden.

4.2.1.8.5. Perforation des Dünndarmes

Bei 9 Patienten des beobachteten Kollektivs (9,8%) führte eine Perforation des Dünndarmes zur Ausbildung einer sekundären Peritonitis.

Im postoperativen Verlauf kam es hierbei in 8 Fällen zu einer Narbenhernie, während lediglich bei einer Person die Entstehung einer Narbenhernie ausblieb.

Bei einem p-Wert von 0,029 konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer Perforation des Dünndarms als Ursprung einer sekundären Peritonitis und der Entstehung von Narbenhernien im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei dem untersuchten Patientenkollektiv gezeigt werden.

4.2.1.8.6. Intra-abdominale Abszessbildung

Bei insgesamt 6 Patienten (6,5%) entstand die sekundäre Peritonitis in Folge eines intra-abdominalen Abszesses.

4 Patienten aus dieser Gruppe entwickelten im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie, bei 2 Patienten kam es nicht zu der hier behandelten Komplikation.

Eine statistische Signifikanz für einen Zusammenhang zwischen einer intra-abdominalen Abszedierung als Grund für eine sekundäre Peritonitis und der späteren Entstehung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie konnte anhand der vorliegenden Werte nicht errechnet werden.

Tabelle 6. Demographische Daten und präoperative Risikofaktoren bei 92 Patienten mit medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

Parameter	Narbenhernie		P-Wert
	JA (n = 50)	NEIN (n = 42)	
Geschlecht (m/w)	25/25	19/23	NS
Alter (Jahre)	54,7 ± 1,8	51,9 ± 2,7	NS
BMI am Operationstag (kg/m ²)	27,7 ± 0,8	25,2 ± 0,9	0,013
Komorbiditäten			
Arterielle Hypertonie	18	11	NS
Koronare Herzkrankheit	7	0	0,012
Kardiale Arrhythmie	4	2	NS
COPD	10	7	NS
Niereninsuffizienz	6	7	NS
Pathologie der Leber	7	2	NS
Diabetes mellitus	11	6	NS
Hyperlipidämie	9	7	NS
Zustand nach maligner Erkrankung	2	4	NS
Anzahl abdominaler Voroperationen	1,9 ± 0,2	1,6 ± 0,2	NS
Medikamenteneinnahme zum Zeitpunkt der Operation			
Kortison	9	14	NS
Andere Immunsuppressiva	4	4	NS

Statintherapie	6	4	NS
Nutritionelle Faktoren			
Alkoholabusus	21	16	NS
Nikotinabusus	23	13	NS
Dauer der Beschwerden			
<24 h	16	15	NS
>24 h	34	27	NS
Lokalisation der gastrointestinalen Perforation			
Anastomoseninsuffizienz	7	8	NS
Dickdarm	18	20	NS
Perforierte Appendizitis	8	8	NS
oberer Gastrointestinaltrakt	5	3	NS
Dünndarm	8	1	0,029
Intra-abdominaler Abszess	4	2	NS
Laborwerte zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme			
Leukozyten ($\times 10^9/\mu\text{L}$)	11,1 \pm 0,7	13,1 \pm 1,0	NS
C-reaktives-Protein (mg/L)	148 \pm 22	125 \pm 18	NS
Kreatinin (mg/dL)	0,9 \pm 0,1	1,4 \pm 0,3	NS
γ -Glutamyltransferase (U/L)	63 \pm 20	40 \pm 8	NS

Daten dargestellt als absolute Anzahl oder als Mittelwert \pm SEM.

4.2.2. Intraoperative Risikofaktoren und chirurgische Vorgehensweise

4.2.2.1. Operationszeit

Für die zur Durchführung des operativen Eingriffs benötigte Schnitt-Naht-Zeit ergab sich in der Gruppe der Patienten, die im Anschluss eine Narbenhernie ausbildeten, eine Dauer von 111 ± 8 min. Die Operationszeit für die Patientengruppe ohne Narbenhernie betrug 103 ± 6 min.

Eine statistische Signifikanz für einen Zusammenhang zwischen der Operationsdauer und der Entstehung von Narbenhernien im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis ließ sich anhand des beobachteten Patientenguts somit nicht nachweisen.

4.2.2.2. Unterscheidung fäkale/purulente Peritonitis

Zur genaueren Klassifizierung der Peritonitiden erfolgte deren Einteilung nach den Eigenschaften fäkal beziehungsweise purulent.

Es zeigte sich, dass bei 21 Patienten (22,8%) eine fäkale Peritonitis als Ursache für das klinische Beschwerdebild zu Grunde lag, während sich bei 71 Patienten (77,2%) eine purulente Peritonitis in der Bauchhöhle entwickelt hatte.

In der Patientengruppe mit fäkaler Peritonitis kam es bei 12 Patienten im Anschluss an den Eingriff zu einer Narbenhernie, während die übrigen 9 Patienten frei von der hier besprochenen Komplikation geblieben waren.

Im Patientenkollektiv mit purulenter Peritonitis wurde ein Verhältnis von 38 Patienten mit nachfolgender Narbenhernie zu 33 Patienten ohne Narbenhernie beobachtet.

Weder für das Vorliegen einer fäkalen, noch für das Vorliegen einer purulenten Peritonitis konnte somit ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der Bildung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie gezeigt werden.

4.2.2.3. Mannheim-Peritonitis-Index (MPI)

Der Mannheim-Peritonitis-Index (MPI) wird zur genaueren Abschätzung der Prognose von Patienten mit dem Krankheitsbild einer akuten Peritonitis eingesetzt.

Für das Gesamtkollektiv aller 92 in dieser Studie beobachteten Patienten liess sich ein MPI von $22,4 \pm 0,9$ errechnen.

Der MPI der Patientengruppe, bei der im weiteren Krankheitsverlauf eine Narbenhernie aufgetreten war, lag bei $23,1 \pm 1,2$, während für das Patientengut ohne anschließende Ausbildung einer Narbenhernie ein MPI von $21,4 \pm 1,4$ gezeigt werden konnte.

Für den Mannheim-Peritonitis-Index konnte aufgrund der vorliegenden Daten somit keine statistische Korrelation mit der Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie errechnet werden.

4.2.2.4. Planned lavage vs. Single high-volume lavage

Bei 34 Patienten (37,0%) wurde das Verfahren einer geplanten Relaparotomie mit mehrmaliger Etappenlavage (planned lavage) durchgeführt. Die restlichen 58 Patienten (63,0%) wurden mittels einer einmaligen high-volume lavage (single high-volume lavage (SHVL)) mit mindestens 25 l Spülflüssigkeit behandelt.

Aus der Patientengruppe, deren Therapie durch mehrmalige Relaparotomie und Etappenlavage erfolgte, wurde in 16 Fällen im späteren Verlauf eine Narbenhernie diagnostiziert. Die restlichen 18 Personen waren von dieser Komplikation nicht betroffen.

Im Patientenkollektiv deren Behandlung mittels single high-volume lavage erfolgte, trat bei 34 Patienten im Anschluss an den Eingriff eine Narbenhernie auf, während bei 24 Patienten das Krankheitsbild einer Narbenhernie ausblieb.

Aus den vorliegenden Daten ließ sich weder für die Behandlungsstrategie der planned lavage, noch für das Vorgehen der single high-volume lavage bei sekundären Peritonitiden, ein statistisch signifikanter Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie zeigen.

4.2.2.5. Abdominale Drainage

Bei 69 Patienten (75,0%) ließ sich anhand der Krankenakten nachvollziehen, dass im Rahmen des operativen Eingriffs mindestens eine abdominale Wunddrainage eingelegt wurde.

Während 36 Patienten im postoperativen Verlauf eine Narbenhernie erlitten, blieben 33 Patienten frei von der angesprochenen Komplikation.

Eine statistische Signifikanz für die anschließende Ausbildung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis ließ sich bezüglich der Einlage von Abdominaldrainagen für das untersuchte Patientengut nicht errechnen.

4.2.2.6. Intraoperativer Blutverlust

Die mittlere Menge intraoperativ verlorenen Blutes betrug bei den Patienten, welche postoperativ eine Narbenhernie erlitten hatten 177 ± 67 ml.

Bei der Patientengruppe ohne anschließende Narbenhernie lag der Mittelwert bei 85 ± 16 ml.

Aufgrund eines p-Wertes von 0,014 konnte hier eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem intraoperativen Blutverlust und dem späteren Ausbilden einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis nachgewiesen werden.

4.2.2.7. Abdominaler Wundverschluss

Die Durchführung des abdominalen Wundverschlusses erfolgte bei 64 Patienten (70,0%) mit einer fortlaufenden Naht und bei 28 Patienten (30,0%) mittels Einzelknopfnähten.

Unter den Patienten, deren Bauchhöhle mittels fortlaufender Naht geschlossen wurde, entstand in 33 Fällen eine Narbenhernie, während die besprochene Komplikation bei 31 Personen ausblieb.

Im Patientengut, dessen abdominaler Wundverschluss anhand von Einzelknopfnähten erfolgte, bildete sich bei 17 Patienten eine Narbenhernie. Die übrigen 11 Patienten hatten im Anschluss an den operativen Eingriff keine Probleme hinsichtlich der Bildung einer Narbenhernie.

Weder für den abdominalen Wundverschluss mit fortlaufender Naht, noch für den Wundverschluss mit unterbrochener Nahtreihe, konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der späteren Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis festgestellt werden.

4.2.2.8. Intraoperative Transfusionen

Für beide Patientengruppen wurde ein Mittelwert bezüglich der intraoperativ verabreichten Erythrozyten- und Fresh-frozen-Plasma-Konzentrate (EK und FFP) errechnet.

Durchschnittlich wurden jedem Patienten, der im Anschluss an den operativen Eingriff eine Narbenhernie entwickelte, $0,06 \pm 0,06$ Erythrozytenkonzentrate und $0,1 \pm 0,07$ Fresh-frozen-Plasma-Konzentrate verabreicht.

In der Gruppe der Patienten ohne anschließende Narbenhernie lag der Mittelwert für intraoperativ verabreichte EK bei $0,17 \pm 0,09$, während diesem Patientenkollektiv keine FFP während des Eingriffs verabreicht wurden.

Während für die intraoperativ verabreichten Erythrozytenkonzentrate somit keine statistische Korrelation mit der Ausbildung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis gezeigt werden konnte, ließ sich für die intraoperativ verabreichten Fresh-frozen-Plasma-Konzentrate mit einem p-Wert von 0,008 für das untersuchte Patientenkollektiv ein deutlicher statistischer Zusammenhang mit der Entstehung von Narbenhernien im Anschluss an den untersuchten chirurgischen Eingriff errechnen.

4.2.2.9. Open abdomen management

Bei 36 Patienten (39,1%) erfolgte das Therapieverfahren im Sinne eines open abdomen management.

Aus dieser Patientengruppe entwickelten 19 Patienten eine Narbenhernie, 17 Patienten blieben von der Ausbildung einer Narbenhernie verschont.

Eine statistische Relevanz ließ sich anhand des untersuchten Patientenkollektivs für das Therapieregiment eines open abdomen management im Anschluss an eine mediane Laparotomie bei sekundärer Peritonitis bezüglich der postoperativen Entstehung einer Narbenhernie nicht belegen.

Tabelle 7. Intraoperative Vorgehensweise und Risikofaktoren bei 92 Patienten, behandelt mittels medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

Parameter	Narbenhernie		P-Wert
	JA (n = 50)	NEIN (n = 42)	
Planned lavage	16	18	NS
Single high-volume lavage	34	24	NS
Einlage abdominaler Drainagen	36	33	NS
Operationszeit (min)	111 ± 8	103 ± 6	NS
Open abdomen management	19	17	NS
Abdominaler Wundverschluss			
Unterbrochene Nahtreihe	17	11	NS
Fortlaufende Naht	33	31	NS
Intraoperativer Blutverlust (ml)	177 ± 67	85 ± 16	0,014
Fäkale Peritonitis	12	9	NS
Purulente Peritonitis	38	33	
Mannheim-Peritonitis-Index score	23,1 ± 1,2	21,4 ± 1,4	NS
Intraoperative Transfusionen			
Erythrozytenkonzentrate	0,06 ± 0,06	0,17 ± 0,09	NS
Fresh-frozen plasma – Konzentrate	0,10 ± 0,07	0,00 ± 0,00	0,008

Daten dargestellt als absolute Anzahl oder als Mittelwert ± SEM.

4.2.3. Postoperative Risikofaktoren

4.2.3.1. Gesamtzahl an Operationen im Zuge der aufgetretenen sekundären Peritonitis

Die Anzahl der pro Patient aufgrund der sekundären Peritonitis durchgeführten Operationen betrug $2,4 \pm 0,2$ Operationen.

Für beide untersuchten Patientengruppen, sei es mit anschließend entstandener Narbenhernie oder ohne, lag die Zahl der durchgeführten Operationen bei $2,5 \pm 0,3$ Operationen.

Die Anzahl der im Zuge der sekundären Peritonitis durchgeführten operativen Eingriffe stand demzufolge in keinem statistisch relevanten Zusammenhang mit der Entstehung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie.

4.2.3.2. Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Für das gesamte Patientenkollektiv ließ sich ein stationärer Aufenthalt von $15,9 \pm 0,2$ Tage errechnen. Die Gruppe mit anschließender Entstehung einer Narbenhernie kam auf $16,4 \pm 1,4$ Tage und das Patientengut ohne Narbenhernie auf $15,3 \pm 1,2$ Tage stationären Aufenthalts.

Aufgrund der vorliegenden Datenlage ließ sich somit keine statistisch relevante Korrelation für die durchschnittliche Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und der Entstehung einer Narbenhernie im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis belegen.

4.2.3.3. Dauer des Aufenthaltes auf der intensivmedizinischen Überwachungsstation

Für die Gesamtheit des Patientenguts lag die durchschnittliche Verweildauer auf der intensivmedizinischen Station der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Uniklinik Homburg bei $6,3 \pm 0,9$ Tagen.

Patienten, die im Zuge des postoperativen Verlaufs eine Narbenhernie entwickelten, verbrachten durchschnittlich $6,8 \pm 1,3$ Tage auf der intensivmedizinischen Station, Patienten, die von einer nachfolgenden Narbenhernie nicht betroffen waren, blieben im Schnitt $5,6 \pm 1,1$ Tage unter besonderer Überwachung.

Für die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auf der intensivmedizinischen Überwachungsstation ließ sich jedoch keine statistische Relevanz im Bezug auf die Komplikationsrate von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis nachweisen.

4.2.3.4. Ausmaß der Volumensubstitution

Um das Ausmaß der Volumensubstitution im Anschluss an den operativen Eingriff zu klassifizieren, wurde zu den Zeitpunkten nach 24 und 48 Stunden untersucht, ob eine größere Menge als 4,0 beziehungsweise 6,0 Liter Volumen appliziert wurde.

Bei insgesamt 24 Patienten (26,1%) wurde in den ersten 24 h nach dem operativen Eingriff eine Flüssigkeitsmenge von mehr als 4,0 l appliziert, von denen die Hälfte zu einem späteren Zeitpunkt eine Narbenhernie ausbildete.

48 Stunden nach der Operation war insgesamt 30 Patienten (32,6%) ein Flüssigkeitsvolumen appliziert worden, das 6,0 l überstieg. Von diesen 30 Patienten entwickelten 16 im Nachhinein eine Narbenhernie.

Für beide Merkmale, einer Volumenapplikation von mehr als 4,0 Litern nach 24 Stunden und mehr als 6,0 Litern nach 48 Stunden, ließ sich in Folge der vorliegenden Daten kein statistisch signifikanter Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis aufzeigen.

4.2.3.5. Anzahl und Dauer der künstlichen Beatmung

Insgesamt 49 Patienten (53,3%) aus dem untersuchten Patientenkollektiv wurden im Anschluss an den operativen Eingriff auf der intensivmedizinischen Station künstlich beatmet.

Die Zahl derer, die im Laufe der weiteren Krankengeschichte eine Narbenhernie erlitten, lag bei 29, während die restlichen 20 Patienten nicht von dieser Komplikation betroffen waren.

Die durchschnittliche Dauer der künstlichen Beatmung lag bei den angesprochenen 29 Patienten bei $6,7 \pm 1,8$ Tagen.

Die Gruppe der 20 Patienten, bei denen keine anschließende Narbenhernie aufgetreten war, war im Mittel auf eine künstliche Beatmung von $4,9 \pm 1,5$ Tage angewiesen.

Sowohl für die Anzahl der künstlich beatmeten Patienten, als auch für die Dauer der künstlichen Beatmung, ließ sich in dem hier beobachteten Patientengut keine statistisch signifikante Korrelation für die Ausbildung einer Narbenhernie nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis errechnen.

4.2.3.6. Postoperative Transfusionen

Von den 92 untersuchten Patienten benötigten 21 Patienten (22,8%) im postoperativen Verlauf Transfusionen von Blutbestandteilen.

In insgesamt 12 Fällen kam es bei diesen Personen zur anschließenden Bildung einer Narbenhernie, die übrigen 9 Patienten zeigten keine Symptome der angesprochenen Komplikation.

Für die Gesamtzahl an postoperativ transfundierten Patienten zeigt sich hiermit kein statistisch signifikanter Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

4.2.3.6.1. Postoperative Transfusion von Erythrozytenkonzentraten (EK)

Der Mittelwert der Anzahl an postoperativ transfundierten Erythrozytenkonzentraten lag bei der Patientengruppe, die im Anschluss eine Narbenhernie erlitt, bei durchschnittlich $1,0 \pm 0,3$ EK's.

Bei den Patienten, bei denen die Bildung einer Narbenhernie im postoperativen Krankheitsverlauf ausgeblieben war, lag die durchschnittliche Menge an postoperativ verabreichten EK lediglich bei $0,5 \pm 0,2$.

Bei einem p-Wert von 0,011 konnte somit ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der postoperativen Administration von Erythrozytenkonzentraten und der Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis nachgewiesen werden.

4.2.3.6.2. Postoperative Transfusion von Fresh-frozen-Plasma-Konzentraten (FFP)

Die durchschnittliche Menge an postoperativ infundierten Fresh-frozen-Plasma-Konzentraten lag bei dem Patientengut mit anschließender Narbenhernie bei $0,17 \pm 0,10$ FFP's.

Patienten, die keine nachfolgende Narbenhernie entwickelten, wurden im postoperativen Verlauf im Mittel $0,12 \pm 0,12$ FFP's transfundiert.

Die postoperative Menge an Fresh-frozen-Plasma-Konzentraten hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Bildung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

4.2.3.6.3. Postoperative Transfusion von Thrombozytenkonzentraten (TK)

Während in der Patientengruppe ohne Narbenhernie kein einziges Thrombozytenkonzentrat verabreicht wurde, zeigte sich für Patienten mit nachfolgender Narbenhernie eine durchschnittliche Transfusionsmenge von $0,02 \pm 0,02$ TK's.

Bei einem p-Wert von 0,031 konnte hiermit ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen einer postoperativen Verabreichung von Thrombozytenkonzentraten und der Entstehung von

Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei dem untersuchten Patientenkollektiv gezeigt werden.

4.2.3.7. Katecholamin-Therapie

Insgesamt mussten 31 Patienten (33,7%) aus dem beobachteten Kollektiv im postoperativen Verlauf mit Katecholaminen behandelt werden.

In 18 Fällen wurde hierbei eine postoperative Narbenhernie in der weiteren Krankheitsgeschichte registriert.

Für die Verabreichung von Katecholaminen im postoperativen Verlauf nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis, ließ sich jedoch keine statistisch signifikante Relevanz im Hinblick auf die Ausbildung von Narbenhernien aufzeigen.

4.2.3.8. Body-Mass-Index (BMI) am Tag der Nachuntersuchung

Der BMI am Tag der Nachuntersuchung betrug für das gesamte Patientenkollektiv $27,3 \pm 0,6$ kg/m².

Der BMI der 50 Patienten mit Narbenhernie betrug zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung $28,8 \pm 0,8$ kg/m², während das Patientengut ohne Narbenhernie einen Wert von $25,8 \pm 0,8$ kg/m² zeigte.

Im Gegensatz zu den vorliegenden Werten bezüglich des BMI am Operationstag, konnte für den Tag der Nachuntersuchung keine statistische Signifikanz zur Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis gezeigt werden.

4.2.3.9. Verhältnis der Inzisionslänge zur Körperlänge

Für das Gesamtkollektiv der 92 nachuntersuchten Patienten lag das Verhältnis der Inzisionslänge zur Körperlänge bei $0,13 \pm 0,01$.

In der Patientengruppe mit anschließender Ausbildung einer Narbenhernie ergab sich ein Verhältnis von $0,14 \pm 0,01$ und in der Gruppe ohne Narbenhernie von $0,12 \pm 0,01$.

Aus den vorliegenden Daten ließ sich keine statistisch Signifikante Korrelation für das Verhältnis der Inzisionslänge in Bezug zur Körperlänge als Risikofaktor für die Entstehung von Narbenhernien nach medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis errechnen.

Tabelle 8. Postoperative Risikofaktoren und Patientenstatus zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung von 92 Patienten, behandelt mittels medianer Laparotomie bei sekundärer Peritonitis.

Parameter	Narbenhernie		P-Wert
	JA (n = 50)	NEIN (n = 42)	
Gesamtzahl an Operationen im Zuge der sekundären Peritonitis	2,5 ± 0,3	2,3 ± 0,3	NS
Transfusionsbedürftige Patienten	12	9	NS
Postoperative Transfusionen			
Erythrozytenkonzentrate	1,0 ± 0,3	0,5 ± 0,2	0,011
Fresh-frozen-Plasma – Konzentrate	0,17 ± 0,10	0,12 ± 0,12	NS
Thrombozytenkonzentrate	0,00 ± 0,00	0,02 ± 0,02	0,031
Volumensubstitution (n)			
Infusionsvolumen > 4.0 l / 24 h	12	12	NS
Infusionsvolumen > 6.0 l / 48 h	16	14	NS
Katecholamin-Therapie	18	13	NS
Künstliche Beatmung (n)	29	20	NS
Dauer der künstlichen Beatmung (d)	6,7 ± 1,8	4,9 ± 1,5	NS
Dauer des Aufenthaltes auf der Intensivstation (d)	6,8 ± 1,3	5,6 ± 1,1	NS
Dauer des Krankenhausaufenthaltes (d)	16,4 ± 1,3	15,3 ± 1,2	NS
Body-Mass-Index (BMI) am Tag der Nachuntersuchung (kg/m ²)	28,8 ± 0,8	25,8 ± 0,8	NS

Verhältnis Körperlänge / Inzisionslänge	0,14 ± 0,01	0,12 ± 0,01	NS
---	-------------	-------------	----

Daten dargestellt als absolute Anzahl oder als Mittelwert ± SEM.

5. DISKUSSION

5.1. Einleitung

Im Rahmen der vorgelegten Studie wurde bei dem untersuchten Patientenkollektiv von 92 Patienten mit medianer Laparotomie nach sekundärer Peritonitis bei einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 74 Monaten eine Narbenhernienrate von 54,3 % festgestellt. Die mediane Überlebenszeit der 198 Patienten betrug 122 Monate.

5.2. Klinische Bedeutung

Zum ersten Mal wurden die möglichen Risikofaktoren, welche zur Entstehung einer Narbenhernie beitragen, im direkten Zusammenhang mit einer vorausgegangenen sekundären Peritonitis untersucht.

Die herausragende Erkenntnis der vorliegenden Studie ist dabei die hohe Inzidenz von Narbenhernien im Anschluss an eine Notfalllaparotomie bei sekundärer Peritonitis.

Es konnte allerdings auch gezeigt werden, dass das Auftreten einer Narbenhernie im postoperativen Verlauf in keinem statistischen Zusammenhang mit der chirurgischen Operationsweise steht.

Zudem zeigte sich über einen Beobachtungszeitraum von 6 Jahren nach dem operativen Eingriff in Bezug auf das Ausbilden einer Narbenhernie kein signifikanter Unterschied zwischen einer mittels Etappenlavage, und einer mittels single high-volume lavage behandelten Patientengruppe.

5.3 Bewertung der Ergebnisse

Deutschlandweit ist von 80.000 Fällen pro Jahr die Rede (77), weitere epidemiologische Angaben reichen von 2 bis 15% (4, 6, 26, 28, 31, 7) und mehr (57), aller durchgeführten Laparotomien.

Bei Patienten mit postoperativen Wundinfektionen tritt eine Narbenhernie sogar in 23% der Fälle auf, und bei Patienten mit vorausgehenden schweren abdominalen Infektionen liegt die Rate, belegt durch diese und vorangegangene Studien, sogar bei 50% (34, 50).

In der vorliegenden Studie zeigte sich zudem nicht nur eine hohe Inzidenz von Narbenhernien, sondern es handelte sich bei einer Durchschnittslänge von 25 cm auch um große Defekte, die unter Umständen die gesamte Länge der Inzision betrafen.

Darüber hinaus wurde bei 50% der nachuntersuchten Patienten eine symptomatische Hernie festgestellt.

In der Literatur ist die Beurteilung der einzelnen Einflussfaktoren auf die Narbenhernienbildung nicht einheitlich (28). Zudem schränken die unterschiedliche Dauer der Nachbeobachtung sowie die verschiedenen Techniken (einschichtiger / mehrschichtiger Verschluss, Einzelknopf / fortlaufende Naht) und Nahtmaterialien dieser Untersuchungen, die Vergleichbarkeit anderer Studien in puncto Narbenhernieninzidenz und ihrer Einflussfaktoren deutlich ein (28).

Insgesamt ist bezüglich der Entstehung von Narbenhernien bei Patienten im Anschluss an eine mediane Laparotomie von einem multifaktoriellem Geschehen, in Abhängigkeit von einer Reihe von sowohl lokalen als auch systemischen Faktoren (13, 19, 33, 85), auszugehen.

So ist in Folge der vorliegenden Grunderkrankung von einer Infektion der Bauchwand mit resultierender Ödembildung auszugehen, welche zumindest bei den Patienten mit primärem Wundverschluss und 1-stage repair zu höheren intra-abdominalen Druckverhältnissen in der frühen postoperativen Phase geführt haben könnten (15, 27, 84).

5.3.1. Bewertung der Risikofaktoren

In einigen Fällen konnte auch in der vorliegenden Studie eine Übereinstimmung mit bereits aus der Literatur bekannten Risikofaktoren für die Narbenhernienentstehung erzielt werden.

Zu diesen Übereinstimmungen gehört im Bereich der präoperativen Risikofaktoren in erster Linie die erhöhte Bereitschaft zur Ausbildung von Narbenhernien bei Patienten mit erhöhtem Body-Mass-Index (BMI):

Im Einklang mit den Erkenntnissen anderer Studien (6, 21, 28, 30, 47, 50, 69, 72, 79), konnte auch in diesem Fall ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines erhöhten Body-Mass-Index und der Entstehung von Narbenhernien nach erfolgter Laparotomie aufgezeigt werden.

Die Gründe hierfür sind vielfältiger Natur und sind im gleichzeitigen Vorliegen weiterer Faktoren zu suchen, die auf die Narbenhernienentstehung Einfluss haben.

Durch die folgenden Erläuterungen kann bedingt eine erhöhte Bereitschaft zur Narbenhernienbildung bei Adipositas erklärt werden (28):

- erhöhter intra-abdominaler Druck (66, 79)
- Beeinträchtigung des Bauchdeckengerüsts durch überschüssiges Fettgewebe
- höhere Wundinfektionsrate (59)
- erschwerter Wundverschluss
- hohe Spannung an den Wundrändern nach Verschluss der Bauchdecken
- erschwerte Kontrolle der Fadenspannung

Des Weiteren konnte für das präoperative Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung, sowie für eine Perforation des Dünndarms als Ursprung einer sekundären Peritonitis, ein statistisch signifikanter Zusammenhang für die Entstehung von Narbenhernien im späteren postoperativen Verlauf aufgezeigt werden.

Letztere Beobachtung lässt sich insbesondere durch zwei Hypothesen erklären:

zum Einen bewirkt der hohe Ausstoß an Darminhalt in Folge einer Perforation im Bereich des Dünndarms ein starkes Ansteigen des intra-abdominalen Drucks. Darüberhinaus besitzen die hierbei freigesetzten, hochpotenten Verdauungsenzyme des Pankreas eine stark lysierende Wirkung, woraus eine verminderte Integrität der Bauchwand und somit eine erhöhte Anfälligkeit für die Bildung von Narbenhernien resultiert.

Andere präoperative Faktoren, die in bestimmten Studien als Risikofaktoren zur Ausbildung von Narbenhernien angesehen wurden, zeigten in der vorliegenden Arbeit keine statistische Korrelation mit der späteren Entstehung der behandelten Komplikation.

Zu dieser Gruppe gehören:

- das Geschlecht (6, 28, 64)
- das Patientenalter (28, 65, 73)
- das Vorliegen einer Anämie im Sinne von Hämoglobinwerten unter 10 g/dl (28, 47, 87)
- das Vorliegen einer chronischen Lungenerkrankung (22, 30, 64, 87)
- Diabetes mellitus (67, 79)
- eine Langzeit-Steroidbehandlung (79)
- die Durchführung der Laparotomie als Notfalleingriff (65)
- chronische Mangelernährung (im Sinne von Serumalbumin < 35 U/l und einem Gewichtsverlust von > 6kg innerhalb der letzten sechs Monate) (79, 88)

Interessanterweise konnte anhand des vorliegenden Patientenkollektivs auch für die chirurgische Vorgehensweise keine statistische Korrelation für die vermehrte Bildung von Narbenhernien errechnet werden.

Dies bezieht sich sowohl auf die Behandlung der verschiedenen Patientengruppen mittels Etappenlavage beziehungsweise single high-volume lavage (SVHL), das Therapieverfahren im Sinne eines open abdomen management, als auch den definitiven abdominalen Wundverschluss mittels unterbrochener vs. fortlaufender Naht und die Anzahl an bereits durchgeführten abdominalen Voroperationen sowie der Gesamtzahl an Operationen im Zuge der aufgetretenen sekundären Peritonitis.

Bezüglich der in dieser Studie statistisch signifikanten intra- und postoperativen Risikofaktoren zur Entstehung einer Narbenhernie, zeigte sich ein auffälliger Zusammenhang des intraoperativ gemessenen Blutverlusts und der sowohl intraoperativ als auch postoperativ verabreichten Blutprodukte.

So ließ sich trotz der vergleichsweise geringen durchschnittlichen Menge an intraoperativem Blutverlust in den behandelten Gruppen (177 vs. 85 ml), eine statistische Signifikanz in Bezug auf das spätere Auftreten einer Narbenhernie berechnen.

Zudem zeigte sich sowohl für die intraoperative Verabreichung von Fresh-frozen-Plasma –, als auch für die postoperative Administration von Erythrozyten- und Thrombozyten-Präparaten ein statistisch signifikanter Unterschied in beiden Patientenkollektiven.

Diese Tatsache steht einerseits in Relation mit der Beobachtung deutlich erhöhter Werte des C-reaktiven Proteins (CRP) nach der Transfusion von humanen Blutprodukten (19), zum Anderen ergibt sich im Rahmen einer Transfusion eine ganze Kette pathophysiologischer Reaktionen: die intravenöse Administration von humanen Blutprodukten bewirkt die Freisetzung von Stickstoffmonoxid (85), was neben einer Vasodilatation (13, 33) zur Veränderung der Perfusion von Leber, Niere und Eingeweiden führt (15).

Im Zusammenhang mit der gleichsam durchgeführten Volumenersatz-Therapie, kommt es somit zur Bildung von Gewebsödemen, woraus eine Erhöhung des intra-abdominalen Drucks resultiert (27).

Allumfassend dürfte es jedoch eher die Schwere der Ausprägung des zugrunde liegenden Krankheitsbildes mit verzögerter Wundheilung infolge der lokalen und systemischen Entzündungsreaktion, als die Summe der einzelnen, bereits bekannten Risikofaktoren sein, welche den ausschlaggebenden Grund für die Entstehung der Narbenhernie darstellt (9).

5.4. Ausblick

Obwohl bei einigen Patienten die Möglichkeit eines konservativen Vorgehens gegeben ist, steht in der Mehrzahl der Fälle zumindest eine Änderung des Lebensstiles oder des Arbeitsplatzes, oft aber auch eine, in der Regel elektiv durchgeführte, operative Korrektur der Narbenhernie im Vordergrund. Kommt es zur Inkarzeration oder Strangulation des Bruchsackes, ist die notfallmäßige Behebung des zugrunde liegenden Defektes die Therapie der Wahl (83).

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hatte sich in der vorliegenden Patientengruppe bereits die Hälfte der betroffenen Patienten einem operativen Eingriff zur Narbenhernienkorrektur unterzogen.

Patienten mit symptomatischen Narbenhernien wurde darüber hinaus die Möglichkeit zu einem Gespräch mit einem Facharzt für Allgemein- und Viszeralchirurgie zur Erörterung möglicher konservativer und/oder chirurgischer Behandlungsmöglichkeiten gegeben.

Die artifizielle Verstärkung der Bauchwand durch leichtgewichtige, großporige Polypropylenetze (mesh repair) stellt die heutige Therapie der Wahl zur chirurgischen Behandlung von symptomatischen Narbenhernien dar (9, 40, 77, 83).

Für die Zukunft erscheint ein Umdenken in Bezug auf die präventive Vermeidung der Entstehung von Narbenhernien sinnvoll.

Bei Patienten mit dem Krankheitsbild einer purulenten oder fäkalen Peritonitis könnten zu diesem Zweck neuartige, mit antimikrobiellen Substanzen beschichtete Netze zum Einsatz kommen, welche nicht nur eine Verminderung der bakteriellen Infektion der Bauchwand, sondern infolge dessen auch eine Verminderung der weiterhin unakzeptabel hohen Inzidenz von Narbenhernien bewirken könnten.

5.5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden zum ersten Mal mögliche Risikofaktoren zur Entstehung einer Narbenhernie im direkten Zusammenhang mit einer vorausgegangenen sekundären Peritonitis untersucht.

Als Risikofaktoren konnte ein hoher Body-Mass-Index (BMI) – Wert zum Zeitpunkt der Operation sowie die Notwendigkeit einer Volumenersatztherapie eingestuft werden, die zentrale Rolle zur Entstehung einer Narbenhernie ist jedoch eher der Schwere der zugrunde liegenden Erkrankung und der damit einhergehenden verzögerten Wundheilung durch die lokale und systemische Entzündungsreaktion zuzuschreiben.

Aus diesem Grund besitzt die Entwicklung zukünftiger Wundverschluss-Methoden, wie beispielsweise neuartiger Netztechniken, einen hohen Stellenwert in Hinsicht auf Prävention, Behandlung und Verminderung der unakzeptabel hohen Inzidenz von Narbenhernien nach schwerer sekundärer Peritonitis.

6. Literatur

1. Anthony T, Bergen PC, Kim LT (2000) Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy, *World J Surg* 24:95–1000.
2. Baron MJ, Kasper DL: Intraabdominale Infektionen und Abszesse (2008). In: Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo: *Harrison's Innere Medizin*; Herausgegeben von M. Dietel, N. Suttorp, M. Zeitz; ABW Wissenschaftsverlag Berlin, pp 1005-1007
3. Berger D, Buttenschoen K (1998) Management of abdominal sepsis. *Langenbecks Arch Surg.* 383:35-43.
4. Bolli M, Schilling S (2006) Incision and closure of the abdominal wall, *Chirurg* 77:408–413.
5. Bucknall TE, Ellis H (June 1981) Abdominal wound closure; A comparison of monofilament nylon and polyglycolic acid. *Surgery Vol.* 89:672-677.
6. Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H (1982) Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. *Br Med J (Clin Res Ed)* 284:931–933
7. Bucknall TE, Teare L, Ellis H (1983) The choice of a suture to close abdominal incisions. *Eur. surg. Res.* 15:59-66.
8. Cameron AEP, Gray RCF, Talbot RW, Wyatt AP (1980) Abdominal wound closure; a trial of Prolene and Dexon. *Br. J. Surg.* 67:487-488.
9. Cassar K, Munro A (2002) Surgical treatment of incisional hernia, *Br J Surg* 89:534–545.
10. Cavallaro A, Catania V, Cavallaro M, Zanghì A, Cappellani A (2008) Management of secondary peritonitis: our experience. *Ann Ital Chir.* 79:255-260
11. Chromik AM, Meiser A, Hölling J, Sülberg D, Daigeler A, Meurer K, Vogelsang H, Seelig MH, Uhl W (2009) Identification of patients at risk for development of tertiary peritonitis on a surgical intensive care unit. *J Gastrointest Surg.* 2009 Jul;13:1358-67. Epub 2009 Apr 8.
12. Conze J, Klinge U, Schumpelick V.(2005) Incisional hernia *Chirurg. Sep*;76:897-909;
13. Crawford JH, White CR, Patel RP (2003), Vasoactivity of S-nitrosohemoglobin: role of oxygen, heme, and NO oxidation states, *Blood* 101:4408–4415.
14. Demmel N, Muth G, Maag K, Osterholzer G (1994) Prognostic scores in peritonitis: the Mannheim Peritonitis Index or APACHE II? *Langenbecks Arch Chir.* 379:347-52.
15. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA et al. (1992) Effect of increased intra-

- abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow, *J Trauma* 33:279–282.
16. Effenberger T., Emmerman A. (1991) Druckparameter des abdominellen Faszienschlusses. Hamburg: Ethicon-Symposium.
 17. Ellis H, Gajraj H, George CD (1983) Incisional hernias; when do they occur? *Br. J. Surg.* 70:290-291.
 18. Engemann R, Lünstedt B, Thiede A (1993) Inzidenz, Pathogenese und Prophylaxe von Narbenhernien der Bauchwand. Kongreßbericht, *Langenbecks Arch. Chir Suppl.* 263-267.
 19. Fransen E, Maessen J, Dentener M et al. (1999) Impact of blood transfusions on inflammatory mediator release in patients undergoing cardiac surgery, *Chest* 116:1233–1239
 20. Gauzit R, Péan Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O for the Top Study Team (2009) Epidemiology, Management, and Prognosis of Secondary Non-Postoperative Peritonitis: A French Prospective Observational Multicenter Study. *SURGICAL INFECTIONS* Volume 10, Number 2
 21. Gislason H, Gronbech JE, Soreide O (1995) Burst abdomen and incisional hernia after major gastrointestinal operations - Comparison of three closure techniques. *Eur. J. Surg.* 161: 349-54.
 22. Greenall MJ, Evans M, Pollock AV (1980) Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part I: Influence on healing, *Br. J. Surg.* 67:188-90.
 23. den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE et al. (2008) Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev*;3.
 24. Heo J, Seo YS, Yim HJ, Hahn T, Park SH, Ahn SH, Park JY, Park JY, Kim MY, Park SK, Cho M, Um SH, Han KH, Kim HS, Baik SK, Kim BI, Cho SH (2009) Clinical features and prognosis of spontaneous bacterial peritonitis in Korean patients with liver cirrhosis: a multicenter retrospective study. *Gut Liver.* Sep;3(3):197-204. Epub 2009 Sep 30.
 25. Herold G. et al (2006): Portale Hypertension, Komplikationen des Aszites. In: Herold G. et al: *Innere Medizin.* Gerd Herold, Köln
 26. Hesselink VJ, Luijendijk RW, de Wilt JH, Heide R, Jeekel J (1993) An evaluation of risk factors in incisional hernia recurrence. *Surg Gynecol Obstet* 176:228–234
 27. Höer J, Klinge U, Anurov M et al. (2002) Tension banding closure of laparotomies: results of an experimental study in dogs, *Langenbecks Arch Surg* 387, pp. 309–314.
- View Record in Scopus | Cited By in Scopus (2)

28. Höer J, Lawong G, Klinge U, Schumpelick V (2002) Factors influencing the development of incisional hernia. A retrospective study of 2,983 laparotomy patients over a period of 10 years. *Chirurg*. 73(5):474-480.
29. Irvin T, Stoddard CJ, Greaney MG, Duthie HL (1977) Abdominal wound healing; a protective clinical study. *Br. Med. J.* 2, 6083 : 351-2.
30. Israelsson LA, Jonsson T (1996) Incisional hernia after midline laparotomy: a prospective study. *Eur J Surg*. 162:125-129.
31. Israelsson LA, Jonsson T (1997) Overweight and healing of midline incisions: the importance of suture technique. *Eur J Surg* 163:175–180
32. Jargon D, Friebe V, Hopt UT, Obermaier R (2008) Risk Factors and Prevention of Incisional Hernia - What is Evidence-Based? *Zentralbl Chir*. 133:453-457.
33. L. Jia, C. Bonaventura and J. Bonaventura et al. (1996) S-nitrosohaemoglobin: a dynamic activity of blood involved in vascular control, *Nature* 380, pp. 221–226
34. Justinger C, Moussavian MR, Schlueter C et al. (2009) Antibiotic coating of abdominal closure sutures and wound infection, *Surgery* 145, pp. 330–334
35. Kirsch U (1973) Zu Naht und Knoten. In: *Medizinische Mitteilungen* 47,117. Braun-Melsungen: S 104.
36. Klinge U, Conze J, Limberg W, Brücker Ch et al. (1996) Pathophysiologie der Bauchdecken. *Chirurg* 67: 229-233.
37. Klinge U, Prescher A, Klosterhalfen B, Schumpelick V. (1997) Entstehung und Pathophysiologie der Bauchwanddefekte. *Der Chirurg* 68: 293-303.
38. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE (1985) APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 13:818–829
39. Koller R, Miholic J, Jakl R (1997) Repair of incisional hernias with expanded Popytetrafluoroethylene. *Eur J Surg* 163: 261-266
40. Korenkov M, Paul A, Sauerland S, Neugebauer E, Arndt M, Chevrel JP, Corcione F, Fingerhut A, Flament JB, Kux M, Matzinger A, Myrvold HE, Rath AM, Simmermacher RK (2001) Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. *Langenbecks Arch Surg*. Feb;386(1):65-73.
41. Kupczyk-Joeris D, Treutner KH, Töns C, Schumpelick V (1990) Die Narbenhernie; Ursachen und Reparationsprinzipien. *Zentr. bl.Chir*. 115:1161-1167.
42. Lamont PM, Ellis H (1988) Incisional hernia in reopened abdominal incisions; an overlooked risk factor. *Br. J. Surg*. Vol. 75:374-376.
43. Liakakos T, Karanikas I, Panagiotidis H (1994), Use of marlex mesh in the repair of recurrent incisional hernia, *Br J Surg* 81, pp. 248–24.

44. van der Linden FT, van Vroonhoven TJ (1998), Long term results after surgical correction of incisional hernia, *Neth J Surg* 40, pp. 127–129
45. Linder MM, Wacha H, Feldmann U, Wesch G, Streifensand RA, Grundlach E (1987) The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. *Chirurg* 58:84–92
46. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP (2000) A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia, *N Engl J Med* 343, pp. 392–398.
47. Mäkelä JT, Kiviniemi H, Juvonen T, Laitinen S (1995) Factors influencing wound dehiscence after midline laparotomy. *Am J Surg.* 170:387-390.
48. Malik AA, Wani KA, Dar LA, Wani MA, Wani RA, Parray FQ (2010) Mannheim Peritonitis Index and APACHE II--prediction of outcome in patients with peritonitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* Jan;16(1):27-32.
49. Manninen MJ, Lavonius M, Perhoniemi VJ (1991) Results of incisional hernia repair. A retrospective study of 172 unselected hernioplasties. *Eur J Surg* 157:29–31
50. Marwah S, Marwah N, Singh M, Kapoor A, Karwasra RK (2005) Addition of rectus sheath relaxation incisions to emergency midline laparotomy for peritonitis to prevent fascial dehiscence. *World J Surg.*;29: 235-239.
51. Marx G, Cobas Meyer M, Schuerholz T et al. (2002) Hydroxyethyl starch and modified fluid gelatin maintain plasma volume in a porcine model of septic shock with capillary leakage, *Intensive Care Med* 28, pp. 629–635.
52. Marx G, Pedder S, Smith L et al. (2006) Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0.42) in a porcine model of septic shock, *Crit Care Med* 34, pp. 3005–3010.
53. McClean KL, Sheehan GJ, Harding GK (1994) Intraabdominal infection: A review. *Clin Infect Dis*;19:100–116.
54. McLanahan D, King LT, Weems C, Novotney M, Gibson K (1997) Retrorectus prosthetic mesh repair of midline abdominal hernia. *Am J Surg* 173:445–449
55. Medina M, Sillero M, Martinez-Gallego G, Degado-Rodriguez M (1997) Risk factors of surgical wound infections in patients undergoing herniorrhaphy. *Eur J Surg* 163: 191-198
56. Moussavian MR, Richter S, Kollmar O, Schuld J, Schilling MK (2008) Staged lavage versus single high-volume lavage in the treatment of feculent/purulent peritonitis: a matched pair analysis. *Langenbecks Arch Surg.* 2009 Mar;394(2):215-20. Epub 2008 Dec 20.
57. Mudge M, Hughes LE (1985) Incisional hernia: a 10 year prospective study of

incidence and attitudes. *Br J Surg* 72:70–71

58. Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, Dietz UA, Eker HH, El Nakadi I, Hauters P, Hidalgo Pascual M, Hoeflerlin A, Klinge U, Montgomery A, Simmermacher RK, Simons MP, Smietański M, Sommeling C, Tollens T, Vierendeels T, Kingsnorth A (2009) Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009 Aug;13(4):407-14. Epub Jun 3. Review.
59. National research council (1964) Postoperative wound infections; The influence of ultra violet irradiation of the operating room and of various other factors. *Ann. Surg.* 160: 1- 192.
60. Nyhus LM, Condon RE (1995) *Hernia*. Lippincott, Philadelphia, 319.
61. Panhofer P, Izay B, Riedl M, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R, Götzinger P (2009) Age, Microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg.* Mar;394(2):265-71. Epub 2008 Mar 15. Age,
62. Paul A, Korenkov M, Peters S, Fischer S, Holthausen U, Köhler L, Eypasch E (1997) Die Mayo-Dopplung zur Behandlung des Narbenbruchs der Bauchdecken nach konventioneller Laparotomie. *Zentralbl Chir* 122: 862-870
63. Paul A, Korenkov M, Peters S, Köhler L, Fischer S, Troidl H (1998) Unacceptable Results of the Mayo Procedure for Repair of Abdominal Incisional Hernias. *Eur J Surg* 164: 361-367
64. Pollock AV, Greenall MJ, Evans M (1979) Single-layer mass closure of major laparotomies by continuous suturing. *J. R. Soc. Med.* 72: 889-93.
65. Pollock AV, Greenall MJ, Evans M (1989) Early prediction of late incisional hernia. *Br. J. Surg.* 76: 953-4.
66. Ponka JL (1980) *Hernias of the abdominal wall*. Philadelphia, WB Saunders Company.
67. Regnard JF, Hay JM, Rea S, Fingerhut A, Flamant Y, Maillard JN (1988) Ventral incisional Hernias; incidence, date of recurrence, localization and risk factors. *Vol. 18, No. 3:259-265.*
68. Richards Peter C, Balch CM, Aldrete Joaquin S (Feb. 1983) Abdominal wound closure; A randomized prospective study of 571 patients comparing continuous vs interrupted suture techniques. *Ann. Surg.* Vol.197, No. 2:238-243.
69. Riou JP, Cohen JR, Johnson H Jr (1992) Factors influencing wound dehiscence. *Am J Surg.*;163:324-330.

70. van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, de Graaf PW, Lamme B, Gerhards MF, Steller EP, van Till JW, de Borgie CJ, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA; Dutch Peritonitis Study Group (2007) Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. *JAMA*.;298: 865-872.
71. Sahlin S, Ahlberg J, Granström L, Ljungström KG (1993) Monofilament versus multifilament absorbable sutures for abdominal closure. *Br. J. Surg.* Vol. 80:322-324.
72. Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, Cheek E, Baig MK (2009) Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis. *Am J Surg.* Jan;197(1):64-72. Epub 2008 Jul 9.
73. Santora TA, Roslyn JJ (1993) Incisional hernia. *Surg Clin North Am* 73:557–570
74. Schumpelick V, Kingsnorth AN (1999) Incisional hernia. Springer Verlag Berlin Heidelberg
75. Schumpelick V, Bleese NM, Mommsen U (1999) Chirurgie 4. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart.
76. Schumpelick V (2000) Narbenhernie. In: Schumpelick V (ed) Hernien. Thieme, Stuttgart, pp 266–269 .
77. Schumpelick V (2010) Incisional hernia: an unpleasant complication in surgery *Chirurg.* Mar;81(3):185.
78. Singh JP, Steward MJ, Booth TC, Mukhtar H, Murray D (2010) Evolution of imaging for abdominal perforation. *Ann R Coll Surg Engl.* Apr;92(3):182-8.
79. Sugerman HJ, Kellum JM Jr, Reines HD, DeMaria EJ, Newsome HH, Lowry JW (1996) Greater risk of incisional hernia with morbidly obese than steroid-dependent patients and low recurrence with prefacial polypropylene mesh. *The American J. Surg.* Vol. 171:80-84.
80. Temudom T, Siadati M, Sarr MG (1996) Repair of giant or recurrent hernias by using tension-free intraparietal prosthetic mesh (Stoppa technique). Lessons learned from our initial experience (fifty patients). *Surgery* 120: 738-744
81. Toniato A, Pagetta C, Bernante P (2002) Incisional hernia treatment with progressive pneumoperitoneum and retromuscular prosthetic hernioplast, *Lagenbecks Arch Surg* 387, pp. 246–248
82. Trupka AW, Schweiberer L, Hallfeldt K, Waldner H (1997) Versorgung großer Bauchwandbrüche durch Fremdmaterial (Gore-Tex-Patch). *Zentralbl Chir* 122: 879-884
83. Venclauskas L, Silanskaite J, Kanisauskaite J et al. (2007) Long-term results of

incisional hernia treatment, *Medicina (Kaunas)* 43, pp. 855–860. View Record in Scopus | Cited By in Scopus (2)

84. Vincent JL, De Backer D (2005) Microvascular dysfunction as a cause of organ dysfunction in severe sepsis, *Crit Care* 9, pp. 9–12.
85. Wallis JP (2005) Nitric oxide and blood: a review, *Transfus Med* 15, pp. 1–11.
86. WHO (Hrsg.) (2000): Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. In: WHO Technical Report Series. 894.
87. Wissing J, van Vroonhoven TJ, Schattenkerk ME, Veen HF, Ponsen RJG, Jeekel J (1987) Fascia closure after midline laparotomie; Results of a randomised trial. *Br. J. Surg.* 74:738-41.
88. Zimmermann G, Müller G, Haid A (1991) Chirurgische Therapie der Narbenhernien. *Der Chirurg* 62:656-662.

7.1. Publikationen

Mohammed R. Moussavian M.D., Jochen Schuld M.D., Daniel Dauer, Christoph Justinger M.D., Otto Kollmar M.D., Martin K. Schilling M.D. and Sven Richter M.D.

Long term follow up for incisional hernia after severe secondary peritonitis - incidence and risk factors. Am J Surg. 2010; 200(2):229-34.

7.2 Danksagung

Mein Dank gilt insbesondere und in erster Linie meinen Eltern, deren Unterstützung ich mir während meiner gesamten medizinischen Ausbildung bis heute jederzeit und in jeglicher Hinsicht sicher sein konnte.

Aus der der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinik des Saarlandes in Homburg möchte ich dem Direktor Herrn Dr. Dr. h. c. Martin K. Schilling für die Überlassung dieser Arbeit danken.

Des Weiteren gebührt mein Dank Herrn Dr. med. Mohammed Reza Moussavian für die kompetenten, kritischen und konstruktiven Anregungen und Ratschläge während der Bearbeitung dieses Themas, sowie nicht zuletzt auch für die Hilfe bei der Bewältigung des statistischen Teils dieser Arbeit.

Frau Berit Kopp möchte ich für die entgegengebrachte Hilfe im Zuge der klinischen Untersuchung der Patienten danken, ebenso den Mitarbeitern des Archivs der chirurgischen Abteilung für das Bereitstellen der dazugehörigen Akten.

8. Lebenslauf

DAUER, Daniel

Geburtsdatum, -ort	20. September 1982 , Zweibrücken
Staatsangehörigkeit	deutsch – französisch
Familienstand	ledig
Schulbildung	1988 – 1992 : Grundschule Gersheim-Reinheim/Blieskastel-Ballweiler 1992 – 2001 : Deutsch-französisches Gymnasium, Saarbrücken Juni 2001 : Baccalauréat - Abitur mit Prädikat „Gut“
Zivildienst	September 2001 – Juni 2002: Verein Miteinander Leben Lernen e.V. in Saarbrücken: Betreuung und Integration behinderter Kinder im Regelkindergarten
Studien	Oktober 2002 – November 2008: Medizin-Studium an der Universität des Saarlandes September 2004 – Juli 2005 : Erasmus-Jahr in Coimbra/Portugal Januar – März 2008 : Tätigkeit als Unterassistent in der Abteilung für Innere Medizin (Leitung: Prof. Streuli) in Langenthal/Schweiz April – Juni 2008 : Tätigkeit als Unterassistent in der Abteilung für Gynäkologie u. Geburtshilfe (Leitung: Dr. Infanger) in Sursee/Schweiz November 2008: Staatsexamen mit der Note „Gut“
Beruf	Februar 2009 – März 2010: Assistenzarzt in der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe im Klinikum Leverkusen (PD Dr. med. A. K. Ertan)
Sprachkenntnisse	Französisch (Muttersprache + 9 Jahre in der Schule) Englisch (7 Jahre in der Schule) Portugiesisch (10 Monate Auslandsaufenthalt einschl. Sprachkurs) Spanisch (mehrere Monate Aufenthalt im Anschluss an Erasmus-Jahr einschl. Sprachkurs) Italienisch (6-wöchiges Prkatikum in Napoli, ‚Ospedale Antonio Cardarelli‘, August/September 2006)
Interessen	Sport Deutscher Meister der Medizinstudenten im Fußball in den Jahren 2006, 2007 und 2008 Reisen Sprachen