

Aus der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin des
St. Franziskus Hospitals Münster

Chefarzt: Prof. Dr. med. M. Möllmann

**Postoperative Komplikationen und Verweildauer nach kolonchirurgischen
Eingriffen; eine retrospektive Studie**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Lars Grüber
aus Ahlen (Westf.)
2015

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. W. Schmitz
1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. R. Mennigen
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. M. Möllmann
Tag der mündlichen Prüfung: 26.03.2015

Aus der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin des
St. Franziskus Hospitals Münster

Chefarzt: Prof. Dr. med. M. Möllmann

Zusammenfassung

Postoperative Komplikationen und Verweildauer nach kolonchirurgischen Eingriffen;
eine retrospektive Studie

Lars Grüber

Fragestellung:

Im Rahmen von Operationen an Colon und Rektum kann es erfahrungsgemäß zu Komplikationen kommen [108]. Diesbezüglich soll die vorliegende Arbeit darstellen, welche Komplikationen im untersuchten Patientenkollektiv auftraten und welche Parameter das Auftreten von Komplikationen beeinflussen. Des Weiteren soll abhängig von diesen die Verweildauer untersucht werden. Zudem möchte die Studie darlegen, ob die Klassifikation postoperativer Komplikationen nach Clavien-Dindo hilfreich für die Einschätzbarkeit von Komplikationen sein kann.

Patienten und Methoden:

Aus dem Patientengut des St.-Franziskus Hospitals Münster wurden die Fälle selektiert, die im Zeitraum von Januar 2006 bis September 2007 einem kolonchirurgischen Eingriff unterzogen wurden. Es handelt sich um 186 Operationen bei 183 Patienten. Von diesen wurden retrospektiv Risikofaktoren und Komplikationen sowie die Verweildauer ermittelt.

Ergebnisse:

Im untersuchten Patientenkollektiv findet sich eine Gesamtkomplikationsrate von 40,9 %. Ein signifikant erhöhtes Risiko besteht für Patienten mit Untergewicht, Patienten, die im Notfall operiert wurden, Patienten, bei denen primär keine Anastomose angelegt werden konnte und bei einer Operationsdauer von über 180 Minuten. Die Mortalitätsrate lag bei 3,8 % und ist signifikant erhöht bei konventionellen gegenüber laparoskopischen Eingriffen, Hand- gegenüber Stapler-Anastomosen und Notfalleingriffen.

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 13,9 (\pm 10,1) Tage. Sie ist abhängig von Auftreten von Komplikationen, Patientenalter über 65 Jahre und Vorliegen eines Karzinoms. Ebenso ist sie bei konventionellen Eingriffen höher als bei laparoskopischen Operationen. In 128 Fällen erfolgte postoperativ eine Unterbringung auf der Intensivstation (68,8 %). Die Intensivaufenthaltsdauer betrug dabei im Schnitt 2,3 (\pm 3,6) Tage; sie ist signifikant verlängert bei Auftreten von Komplikationen und bei konventionellen Eingriffen im Vergleich zu laparoskopischen Eingriffen.

Die Schweregradeinteilung postoperativer Komplikationen nach Clavien-Dindo korreliert mit der Krankenhausverweildauer.

Schlussfolgerung:

Die in dieser Studie festgestellten Mortalitäts- und Morbiditätsraten sind mit denen anderer Studien vergleichbar. Einen Einfluß auf postoperative Morbidität und Mortalität sowie auf postoperative Aufenthaltsdauer und Intensivverweildauer haben Alter, Untergewicht, OP-Dauer, Durchführung als Notfall-Eingriff, OP-Verfahren (konventionell vs. laparoskopisch), Art der Anastomose (Hand vs. Stapler), Vorliegen eines Malignoms und Auftreten von Komplikationen.

Mit der Klassifikation nach Clavien-Dindo liegt ein einfaches, valides Instrument zur Einstufung postoperativer Komplikationen vor.

Tag der mündlichen Prüfung: 26.03.2015

ERKLÄRUNG

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel:

Postoperative Komplikationen und Verweildauer nach kolonchirurgischen Eingriffen; eine retrospektive Studie

in der/im (Klinik, Institut, Krankenanstalt):

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin des St.-Franziskus-Hospitals Münster

unter der Anleitung von:

Prof. Dr. med. M. Möllmann

1. selbständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät als Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Münster, 19.09.2014
Ort, Datum

L. Grüber
Name/ Unterschrift

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	7
2 Grundlagen	9
2.1 OP-Indikationen	9
2.1.1 Tumoren	9
2.1.2 Entzündungen	11
2.2 OP-Verfahren	13
2.2.1 Hemikolektomie rechts	14
2.2.2 Transversumresektion	14
2.2.3 Hemikolektomie links	15
2.2.4 Sigmaresektion	15
2.2.5 tiefe anteriore Rektumresektion	16
2.2.6 abdominoperineale Rektumextirpation	16
2.2.7 Diskontinuitätsresektion nach Hartmann	17
2.3 Risikofaktoren	19
2.3.1 kardiale Risikofaktoren	19
2.3.2 pulmonale Risikofaktoren	20
2.3.3 Diabetes mellitus	21
2.3.4 hämostaseologische Risikofaktoren	21
2.3.5 Immunsuppression	23
2.3.6 spezifische körperliche Risikofaktoren	23
2.4 postoperative Komplikationen	24
2.4.1 Wundkomplikationen	24
2.4.2 kardiale Komplikationen	25
2.4.3 pulmonale Komplikationen	31
2.4.4 nephrologische Komplikationen	39
2.4.5 neurologische Komplikationen	44
2.4.6 gastrointestinale Komplikationen	48
3 Patienten, Material und Methoden	55
4 Ergebnisse	62
4.1 allgemeine deskriptive Statistik	62
4.2 Komplikationsraten	70
4.3 Verweildauer	78
5 Diskussion	84
6 Zusammenfassung	88
7 Literaturverzeichnis	90
8 Anhang	102
8.1 Lebenslauf	102
8.2 Danksagung	103

1 Einleitung

Anfänge chirurgischer Operationen lassen sich schon in der Steinzeit finden.

Bereits aus dieser Zeit sind Trepanationen belegt [6; 114].

Wichtige historische Zeugnisse sind des Weiteren aus Ägypten, Mesopotamien und Griechenland überliefert.

Im Verlauf des Mittelalters sind dann zwei wesentliche Unterscheidungen nachzuvollziehen.

Zum einen gab es Wundärzte/Bader, die häufig eine Art Grundversorgung sicherstellten, zum anderen gab es eher akademisch geprägte Mediziner, die häufig in Klöstern praktizierten. In den Klöstern wurde zu dieser Zeit auch ein großer Teil des antiken Wissens bewahrt.

In diesem Zusammenhang ist auch die Errichtung erster Hospitäler zu erwähnen - so um 370 n. Chr. in der Nähe von Caesarea -, die in der Regel von Mönchen betrieben wurden [114]. Ebenso begründet sich die Klostermedizin zu jener Zeit.

Mit Einrichtung erster Universitäten etwa in Bologna - mitunter entstehen diese aus Klosterschulen - erfuhr die Medizin eine zunehmende Akademisierung. Ein wesentlicher Beitrag zur Entwicklung der Chirurgie war dabei auch das zunehmende anatomische Verständnis, etwa durch die Werke da Carpis oder Vesals im 16. Jahrhundert [109].

Entsprechende Übertragungen auf chirurgisches Arbeiten erfolgten beispielsweise durch A. Parè [42].

Die chirurgische Versorgung oblag jedoch größtenteils zunächst weiter den Barbieren und Wundärzten, die jedoch nicht der akademischen Medizin zugeordnet wurden.

Erst im Verlauf des 18. Jahrhunderts wurde eine eindeutigere Trennung zwischen handwerklichen und akademischen Chirurgen vollzogen [114].

Ein bedeutender Schritt für die Entwicklung chirurgischer Operationen war die Einführung der Inhalationsnarkose in den 1840er Jahren unter anderem durch

H. Wells und W. Morton [6]. Hierdurch waren Operationen schmerzfrei möglich und auch längere Eingriffe ohne Abwehr des Patienten durchführbar.

Ein weiterer entscheidender Schritt für die Entwicklung der Chirurgie war das Verständnis der Entstehung von Infektionen und daraus resultierend die zunehmende Durchführung von Eingriffen unter sterilen/aseptischen Bedingungen, beispielsweise durch Sterilisation von chirurgischen Instrumenten Ende des 19. Jahrhunderts [6; 109; 114]. Erste kolonchirurgische Eingriffe sind zwar bereits vor dieser Zeit beschrieben, die zunehmende Etablierung erfolgte jedoch erst danach.

1833 wurde die erstmalige Resektion des linken Hemikolons mit Terminalnaht durch J.-F. Reybard durchgeführt [48], ein zweizeitiges Vorgehen mit Anus-
praeter-Anlage zur Senkung der Letalität wurde 1902 von J. von Mikulicz-Radecki eingesetzt.

Die erste Rektumamputation durch P. Kraske 1884 erfolgte über einen sakralen Zugang, dieser wurde 1899 von E. Quenu durch die zweizeitige abdomino-sakrale und 1907 von E. Miles durch die einzeitige abdomino-perineale Resektion ersetzt [33].

Die anteriore Resektion mit Erhaltung des Sphinkterapparates und primärer Anastomose erhielt dann 1941 durch C. F. Dixon Einzug [41; 48].

1991 wurde dann die erste laparoskopische Dickdarmoperation durch J. Monson durchgeführt [82].

Zu all diesen Zeiten war ein Problem in der chirurgischen Therapie das Auftreten und die Behandlung von Komplikationen; sei es als direkte Folge der Operation oder aufgrund anderer perioperativer Umstände.

Daher ist es eine wesentliche Aufgabe des Chirurgen, mögliche Risiken im Vorfeld einer Operation abzuklären und entsprechend handeln zu können.

Hierzu ist erforderlich, dass der Operateur weiß, welche Risiken einen relevanten Einfluss auf den postoperativen Verlauf haben und wie mit möglichen Komplikationen umgegangen werden kann.

2 Grundlagen

2.1 OP-Indikationen

Die wesentlichen Indikationen zu Operationen an Colon und Rektum sind entzündlicher oder neoplastischer Genese. Des Weiteren führen mechanische und iatrogene Komplikationen zur Operation (z.B. Volvulus, inkarzerierte Hernie, iatrogene Perforation nach Coloskopie).

2.1.1 Tumoren

Grundsätzlich ist zwischen benignen und malignen Prozessen zu unterscheiden.

Zu den benignen Tumoren zählen Adenome, Hamartome, Myome und Lipome. Auch wenn es sich um gutartige Tumoren handelt, sollten Adenome entfernt werden, da die Mehrzahl der Karzinome aus Adenomen entsteht (Adenom-Karzinom-Sequenz) [138]. Häufig ist eine endoskopische Abtragung möglich, andernfalls ist die chirurgische Entfernung erforderlich.

Die Klassifikation des Colonkarzinoms erfolgt nach der TNM-Klassifikation [2]:

T0	Keine Infiltration
T1	Infiltration der Tela submucosa
T2	Infiltration der Tunica muscularis
T3	Infiltration der Subserosa
T4	Infiltration von Nachbarorganen oder des Bauchfells
N0	Keine Metastasen in den Lymphknoten
N1	Metastasen in ein bis drei perikolischen (perirektalen) Lymphknoten
N2	Metastasen in mehr als drei perikolischen (perirektalen) Lymphknoten
N3	Metastasen entlang eines benannten Gefäßstamms und/oder apikale Lymphknotenmetastasen
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen

Tab. 1: TNM-Klassifikation für das Colonkarzinom

Hieraus folgt die Stadieneinteilung nach den UICC-Stadien I – IV [13]:

UICC 2010	T	N	M
Stadium 0	Tis	N0	M0
Stadium I	T1/ T2	N0	M0
Stadium II	T3/ T4	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0
Stadium III	jedes T	N1/ N2	M0
IIIA	T1/ T2	N1	M0
	T1	N2a	M0
IIIB	T3/ T4	N1	M0
	T2/ T3	N2a	M0
	T1/ T2	N2b	M0
IIIC	T4a	N2a	M0
	T3/ T4a	N2b	M0
	T4b	N1/ N2	M0
Stadium IV	jedes T	jedes N	M1
IVA	jedes T	jedes N	M1a
IVB	jedes T	jedes N	M1b

Tab. 2: UICC-Stadieneinteilung des Colonkarzinoms

Ebenfalls noch gebräuchlich ist die Stadieneinteilung nach Dukes, die bereits 1932 von C.E. Dukes publiziert wurde [111].

Die Inzidenz des colorektalen Karzinoms lag in Deutschland 2008 bei ca. 65.000, womit es zu den häufigsten Malignomen zählt; etwa jede 7. Krebserkrankung in Deutschland betraf den Darm, lediglich das Prostata-Karzinom bei den Männern und das Mamma-Karzinom bei den Frauen traten häufiger auf [55].

Dabei tritt das colorektale Karzinom vor allem im höheren Alter auf. 10% der Erkrankten waren unter 55 Jahre alt, mehr als die Hälfte über 70 Jahre [55].

Der radikalen operativen Entfernung kommt in der Therapie des colorektalen Karzinoms hierbei eine besondere Bedeutung zu. Die Behandlungskonzepte sind dabei weitestgehend standardisiert.

2.1.2 Entzündungen

Eine der häufigsten Indikationen kolonchirurgischer Eingriffe ist die Divertikulitis, insbesondere im Bereich des colon sigmoideum. Dieses ist mit ca. 95% häufigste Lokalisation. Hierbei kommt es zur Ausbildung von Divertikeln, welche sich dann entzünden können. In der Regel handelt es sich bei diesen um „falsche“ Divertikel oder „Pseudodivertikel“, bei denen sich die Darmschleimhaut durch Lücken der Muskelschicht ausstülpt; im Gegensatz hierzu sind bei echten Divertikeln sämtliche Darmwandschichten vorgewölbt [19].

Die Prävalenz von Divertikeln steigt mit höherem Lebensalter [94], in zunehmendem Maße sind aber auch jüngere Patienten betroffen [112; 142].

Bis zu 50% der Über-60-Jährigen haben Dickdarmdivertikel, davon entwickeln 10% bis 25% eine Komplikation, z.B. im Sinne einer Divertikulitis [142].

Das erstmalige Auftreten einer unkomplizierten Divertikulitis wird in der Regel konservativ behandelt (Nahrungskarenz, körperliche Schonung, antibiotische Therapie). Handelt es sich jedoch um ein Rezidiv oder treten Komplikationen auf (Stenose, Perforation, Blutung, Fistelbildung) sollte die chirurgische Versorgung erfolgen [56; 86; 125].

Ob bei der operativen Versorgung die laparoskopische Technik der konventionellen offenen überlegen ist, wird dabei kontrovers diskutiert. Einige Studien zeigen eine niedrigere Komplikationsrate für laparoskopische Eingriffe [28; 83], andere weisen keinen signifikanten Unterschied auf [101].

Der elektive Eingriff hat aber eine niedrigere Komplikationsrate als die Notfalloperation [19; 65].

Auch Veränderungen bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen können einen kolonchirurgischen Eingriff erforderlich machen.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen haben eine Inzidenz von ca. 4/100.000/Jahr (Colitis ulcerosa) bzw. 5/100.000/Jahr (Morbus Crohn). Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr [52; 57].

Bei beiden Krankheitsbildern ist die OP-Indikation zurückhaltend zu stellen. Die Operation spielt aber bei akuten Krankheitsverläufen eine wichtige Rolle.

Aufgrund der unterschiedlichen Pathologie unterscheidet sich das Vorgehen beim M. Crohn von dem bei der Colitis ulcerosa.

So kann der M. Crohn diskontinuierlich alle Abschnitte des Darms betreffen.

Das Prinzip der operativen Versorgung ist die darmerhaltende „minimal surgery“, bei der lediglich das betroffene Segment entfernt wird [9]. Die

Indikation wird akut zum Beispiel bei Perforation, Peritonitis, Ileus oder akuter Blutung gestellt, elektiv gegebenenfalls bei rezidivierenden Fisteln oder Subileus. Eine Heilung ist durch die Operation nicht möglich.

Bei der Colitis ulcerosa ist die Ausdehnung von rektal beginnend kontinuierlicher Natur, mit maximaler Ausdehnung zum terminalen Ileum (sog. „backwash ileitis“), in der Regel aber auf das Colon begrenzt.

Die Indikation zur Operation ist bei Versagen der konservativen Therapie rechtzeitig zu stellen. Akute Indikationen sind eine fulminante Colitis mit Sepsis, toxisches Megacolon, Perforation oder schwere Blutung. Elektive Indikationen sind im Gegensatz hierzu schwere rezidivierende Schübe, Versagen/Unverträglichkeit der medikamentösen Therapie, lokale oder systemische Komplikationen [52].

Im Gegensatz zum M. Crohn ist die Colitis ulcerosa durch die Operation im Sinne der Proktokolektomie heilbar.

In diesem Zusammenhang ist zu bedenken, dass sich viele Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen unter einer immunsuppressiven Therapie befinden, beispielsweise mit Corticosteroiden, Azathioprin oder Methotrexat.

Unter dieser Medikation ist die Komplikationsrate teilweise erhöht [4], eine einheitliche Studienlage gibt es jedoch derzeit nicht [9; 10].

2.2 OP-Verfahren

Je nach Lokalisation und Ausdehnung sowie Art des Befundes kommen verschiedene OP-Verfahren zur Anwendung. Insbesondere bei der Karzinom-Chirurgie sind diese gemäß der S3-Leitlinien der AWMF [13] als Teil einer multimodalen Therapie standardisiert festgelegt.

Hierbei steht die radikale Entfernung des Tumors nebst Lymphabstromgebiet und ausreichendem Sicherheitsabstand im Vordergrund.

Im Wesentlichen kommen folgende OP-Verfahren zur Anwendung [19]:

2.2.1 Hemikolektomie rechts

Die Hemikolektomie rechts beinhaltet die Resektion des terminalen Ileums, Coecums, colon ascendens und rechter Flexur mit Ligatur der aa. ileocolica, colica dextra und des rechten Astes der a. colica media.

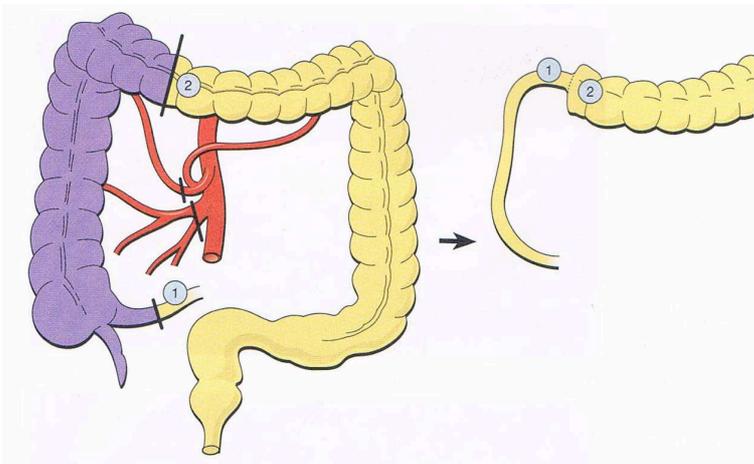


Abb. 1 (aus [19]): Hemikolektomie rechts

2.2.2 Transversumresektion

Bei der Transversumresektion erfolgt die Resektion von colon transversum, linker und rechter Flexur sowie des omentum majus mit Ligatur der a. colica media.

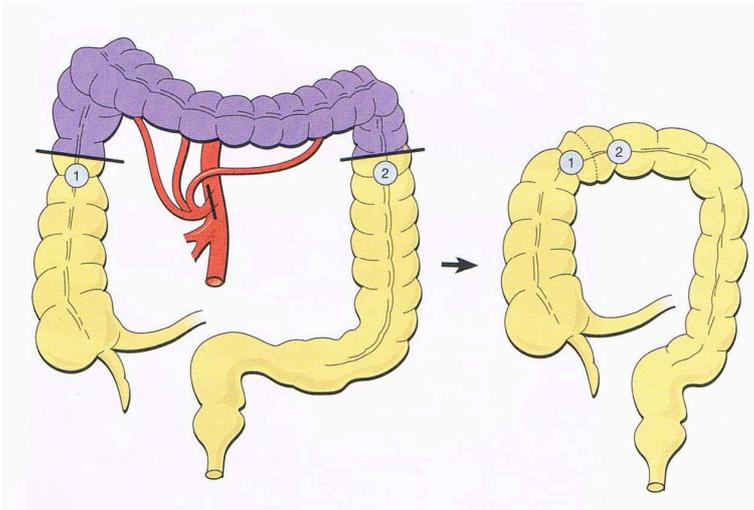


Abb. 2 (aus [19]): Transversumresektion
2.2.3 Hemikolektomie links

Die Hemikolektomie links umfasst die Resektion der linken Flexur, des colon descendens und sigmoideum mit Ligatur von a. mesenterica inferior und des linken Astes der a. colica media.

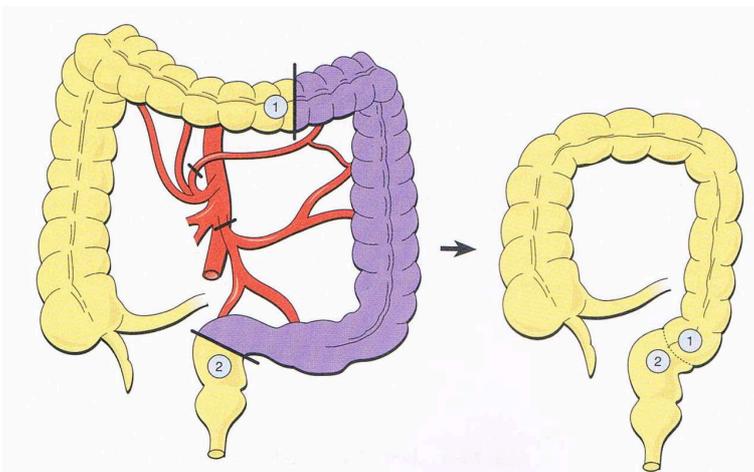


Abb. 3 (aus [19]): Hemikolektomie links

2.2.4 Sigmaresektion

Zur Sigmaresektion gehören die Resektion des Sigmas und oberen Rektums mit Ligatur der a. mesenterica inferior.

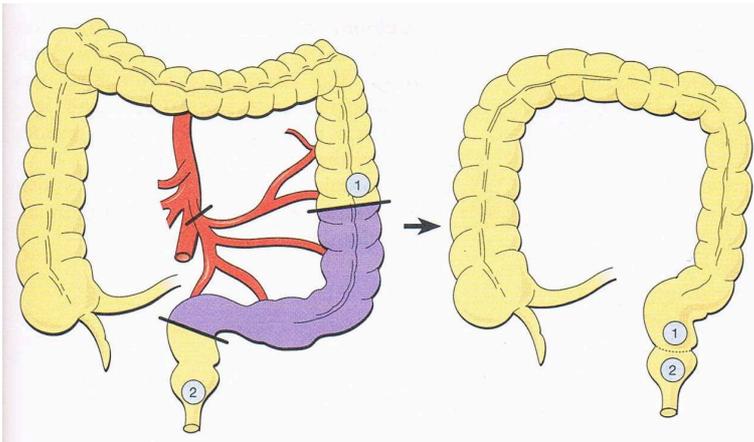


Abb. 4 (aus [19]): Sigmaresektion

2.2.5 tiefe anteriore Rektumresektion/Rektosigmoidresektion

Erfolgt die Resektion des Sigmums und Rektums oberhalb der linea dentata mit Ligatur der a. mesenterica inferior, spricht man von der tiefen anterioren Rektumresektion, bzw. Rektosigmoidresektion.

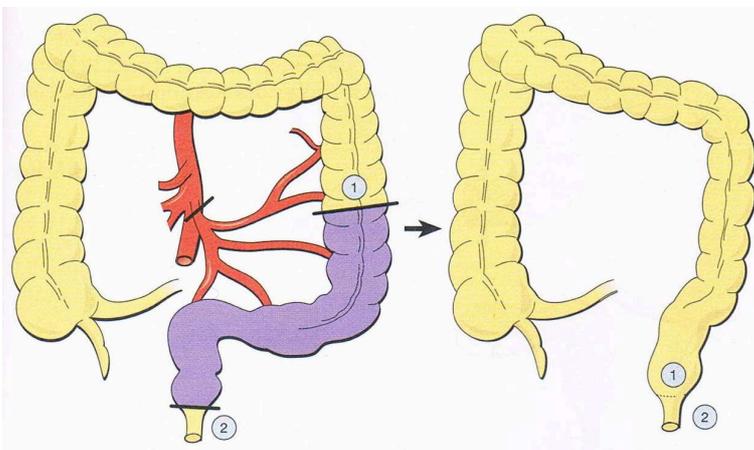


Abb. 5 (aus [19]): tiefe anteriore Rektumresektion

2.2.6 Abdominoperineale Rektumextirpation

Umfaßt die Operation die Resektion des Sigmums, Rektums und Anus unter Mitnahme des Sphinkterapparates mit Ligatur der a. mesenterica inferior;

Anlage eines Descendostomas, handelt es sich um eine abdominoperineale Rektumextirpation.

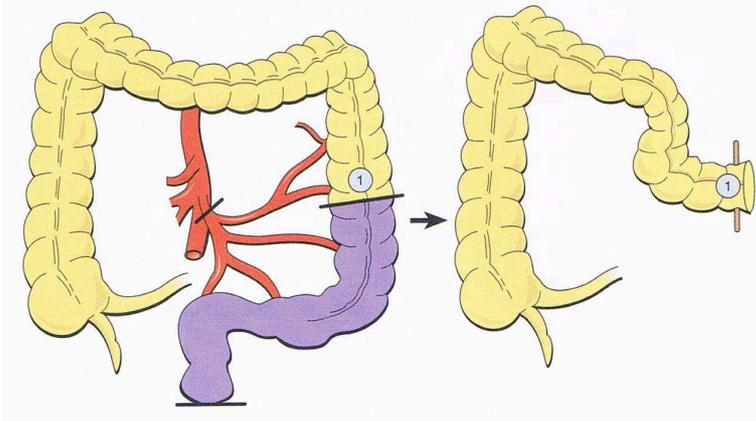


Abb. 6 (aus [19]): Abdominoperineale Rektumextirpation

2.2.7 Diskontinuitätsresektion nach Hartmann

Unter einer Diskontinuitätsresektion nach Hartmann versteht man die Resektion des Sigmas und oberen Rektums (ggf. ausgedehntere Resektion), Rektumblindverschluss sowie anschließender Anlage eines Descendostomas. Dieses Verfahren wird zum Beispiel im Rahmen einer akuten Perforation mit Peritonitis angewandt, um möglichen Anastomoseninsuffizienzen vorzubeugen. Nach Abheilung ist häufig eine Rückverlagerung des Stomas möglich. Benannt ist dieses Vorgehen nach Henri Albert Hartmann, der diese OP-Technik 1921 als Erster anwandte [110; 136].

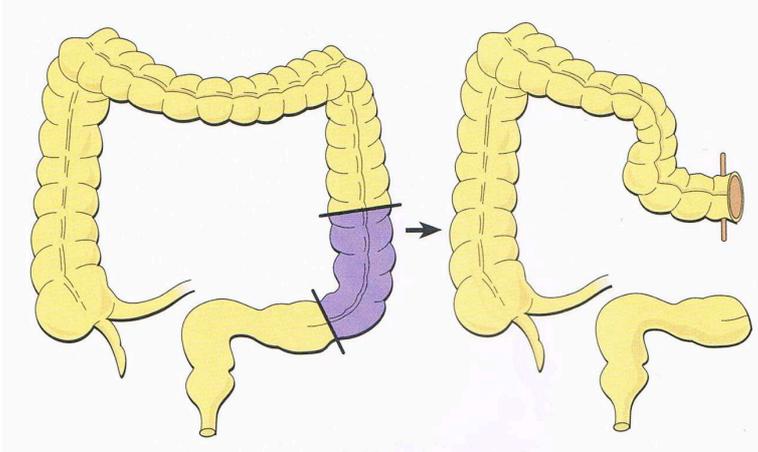


Abb. 7 (aus [19]): Diskontinuitätsresektion nach Hartmann

Bei vielen Operationen ist neben der konventionell-offenen auch die laparoskopische bzw. laparoskopisch-assistierte Operation möglich, insbesondere bei der Therapie benigner Pathologien. Hinsichtlich der Therapie von Karzinomen gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Erstmals wurde das laparoskopische Verfahren bei colorektalem Karzinom 1991 angewandt [20]. Insbesondere in der Anfangsphase gab es die Gefahr von Rezidiven vor allem auf der Trokarseite [128; 147].

Andererseits zeigen sich auch onkologisch gleichwertige Ergebnisse [50; 54; 131] bei Vorteilen hinsichtlich pulmonaler und gastrointestinaler Funktion sowie Analgetika-Bedarf [88].

Ebenso ist die Rate an postoperativen Infektionen bei Durchführung einer laparoskopischen Operation im Vergleich zur offenen Versorgung niedriger [23].

Letztendlich wird die Entscheidung, ob eine laparoskopische Operation möglich und sinnvoll ist, im Einzelfall entschieden, wobei sich in den letzten Jahren die laparoskopische Technik zunehmend verbreitet; mit vielversprechenden Resultaten hinsichtlich postoperativer Komplikationen [28; 117]. Neuere Studien belegen, dass auch "Hoch-Risiko"-Patienten mit colorektalem Karzinom von laparoskopischen Eingriffen profitieren [45].

2.3 Risikofaktoren [63]

Eine Vielzahl unterschiedlicher Risikofaktoren können Auswirkungen auf den postoperativen Verlauf haben. So kann jede chronische Erkrankung den Heilungsverlauf beeinflussen. Eine einfache Risikostratifizierung erfolgt mit Hilfe der ASA-Klassifikation:

Schweregrad	Symptome
ASA I	Normaler, gesunder Patient
ASA II	Leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung
ASA III	Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
ASA IV	Schwere Allgemeinerkrankung, die mit oder ohne Operation das Leben des Patienten bedroht
ASA V	Moribund; Tod innerhalb von 24h mit oder ohne Operation zu erwarten

Tab. 3: Einschätzung des perioperativen Risikos nach ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists)

Das Operations- und Narkoserisiko ist bei Patienten der Gruppen III, IV und V deutlich erhöht [26; 64; 77].

Für das perioperative Management ist die präoperative Risikostratifizierung von wesentlicher Bedeutung [95].

Diese Risikostratifizierung ist mit Hilfe von Komorbidität-Scores wie dem Charlson comorbidity score [27] möglich. Hierbei erfolgt aufgrund von Punktezuordnung bei Vorliegen verschiedener Komorbiditäten die Risikoeinschätzung bezüglich einer erhöhten Morbidität und Mortalität.

Im Einzelnen sind folgende Risikofaktoren von Belang:

2.3.1 kardiale Risikofaktoren

Verschiedene kardiale Risikofaktoren können zu einer Steigerung des perioperativen Risikos führen. So spielen Faktoren wie stattgehabter Myokardinfarkt, koronare Herzkrankheit bzw. instabile Angina pectoris oder Arteriosklerose, aber auch das Vorliegen von Herzrhythmusstörungen oder eine eingeschränkte kardiale Funktion eine Rolle [108].

Das Vorliegen einer Herzinsuffizienz bei Gefäßanomalien ist ein wichtiger Faktor für ein erhöhtes postoperatives Mortalitätsrisiko [63], ebenso wie dies bei Gefäßerkrankungen der Fall ist [83].

Hierdurch steigt auch das Risiko für hämorrhagische, pulmonale, kardiale, renale und thrombembolische Komplikationen, ebenso wie für Wundheilungsstörungen oder die Entwicklung eines septischen Schocks [118].

All diese Begleitumstände sollten im Vorfeld einer Operation abgeklärt und gegebenenfalls vorher therapiert werden. Abhängig ist dies von der Dringlichkeit der operativen Versorgung.

2.3.2 pulmonale Risikofaktoren

Auch pulmonale Vorerkrankungen führen zu einer Erhöhung des perioperativen Risikos. So steigt die Mortalitätsrate bei Vorliegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) signifikant an [84].

Ebenso hat das Vorliegen einer COPD Einfluss auf Komplikation wie Wundheilungsstörungen und pulmonale Komplikationen [75; 118; 129].

Um die Lungenfunktion präoperativ abschätzen zu können, ist es sinnvoll, eine Spirometrie durchzuführen. Ist diese deutlich eingeschränkt, ist von einem hohen Risiko pulmonaler Komplikationen auszugehen, so dass hier erhöhte Aufmerksamkeit geboten ist. Gegebenfalls ist dann eine präoperative Therapieoptimierung sinnvoll.

Ein weiterer pulmonaler Risikofaktor, der durch den Patienten beeinflussbar ist, ist eine positive Raucheranamnese. Auch hierdurch wird das perioperative Risiko deutlich erhöht [60; 108].

2.3.3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine in zunehmendem Maße verbreitete Begleiterkrankung. Die Auswirkungen auf operative Komplikationen sind dabei vielseitig [95].

So beeinflusst das Vorliegen einer Hyperglykämie eine immunologische Dysfunktion, einen Anstieg der Entzündungszeichen, eine Dysfunktion des Gefäßendothels und Thrombosen [32].

Ebenso steigt das Risiko einer Wundinfektion [99] und die Mortalitätsrate [60; 135].

Daher ist es erforderlich, präoperativ die Einstellung eines Diabetes zu kontrollieren, beispielsweise durch Bestimmung des HbA1c-Spiegels, und gegebenenfalls die Therapie zu optimieren.

Andernfalls ist mitunter eine engmaschige perioperative Messung des Glukose-Serum-Spiegels und eine Infusionstherapie - je nach Glukosespiegel mit Glukoseinfusion oder Insulininfusion - von Nöten, um Komplikationen minimieren zu können [46; 135].

2.3.4 hämostaseologische Risikofaktoren

Eine eingeschränkte Funktion der Blutgerinnung kann mit einem erhöhten postoperativen Blutungsrisiko einhergehen.

Dabei ist es irrelevant, ob die Störung angeboren ist, etwa bei Formen der Hämophilie (eingeschränkte Funktion/Fehlen von Faktor VIII bei der Hämophilie A, Fehlen oder Inaktivität von Faktor IX bei der Hämophilie B) oder dem von-Willebrand-Jürgens-Syndrom, oder durch Medikamente wie Thrombozytenaggregationshemmer (z.B. ASS) oder Vitamin K-Antagonisten (z.B. Marcumar) verursacht wird.

Auch das Risiko für nicht-hämostaseologische postoperative Komplikationen wie Pneumonie oder Infektionen ist bei Störungen der Gerinnung signifikant erhöht [75].

2.3.5 Immunsuppression

Ist präoperativ eine immunsupprimierende Therapie notwendig, kann diese einen Einfluss auf die Entstehung von Komplikationen haben. Bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wird häufig eine immunsuppressive Therapie durchgeführt. Dabei kann es zu einer Risikosteigerung bezüglich infektiöser Komplikationen kommen. Ein erhöhtes Risiko für Anastomosenkomplikationen und Notwendigkeit einer re-Operation unter Azathioprin-Therapie wird angenommen [126].

Jedoch ist die Datenlage bezüglich erhöhter Komplikationsraten unter Einnahme von Immunsuppressiva nicht eindeutig [4; 9; 10], so dass es auch in den AWMF-Leitlinien keine Empfehlung gegen eine chirurgische Therapie unter immunsuppressiver Therapie gibt.

Eine Gefahr besteht beim immunsupprimierten Patienten darin, dass Zeichen einer Komplikation eventuell erst verspätet erkannt werden, beispielsweise auf Grund einer fehlenden Inflammationsreaktion, und dadurch die Therapie erst verzögert begonnen werden kann [70].

2.3.6 spezifische körperliche Risikofaktoren

Hierzu zählen Über- und Untergewicht [96], aber auch hohes Alter des Patienten sowie besondere Lebensumstände wie Nikotin- oder Alkoholkonsum. Zudem spielt für die Komplikationswahrscheinlichkeit das Geschlecht ebenso wie der Umstand, ob die operative Versorgung als Notfalleingriff durchgeführt werden muß, eine Rolle [64; 84].

2.4 postoperative Komplikationen

Auch unter strikter Einhaltung perioperativer Standards und größter Sorgfalt kann es zu Komplikationen kommen, welche den Krankheitsverlauf sowie die weitere Therapie, beispielsweise in Hinblick auf Revisionseingriffe oder verlängerte Aufenthaltsdauer beeinflussen.

Diese Komplikation können verschiedene Bereiche betreffen, im Wesentlichen sind dies Wundkomplikationen, pulmonale, kardiale, neurologische, nephrologische und gastrointestinale Komplikationen [133].

2.4.1 Wundkomplikationen

Zu den Wundkomplikationen zählt man Wunddehiszenzen - in ausgeprägter Form als „Platzbauch“ bezeichnet -, Hämatome, Serome, Wundinfektionen und Narbenhernien.

Wunddehiszenzen werden durch verschiedene Faktoren prädisponiert [103] und machen häufig eine Revision erforderlich oder verlängern die Verweildauer [17; 43].

Liegt eine inadäquate Hämostase vor, können postoperativ Hämatome entstehen. Begünstigende Faktoren sind die Einnahme von Antikoagulantien oder Komorbiditäten wie myeloproliferative Erkrankungen oder Leberinsuffizienz. Kommt es postoperativ zu einer Ansammlung von Serum und Lymphe im Wundgebiet, spricht man von Seromen.

Hämatome und Serome können das Entstehen von Wundinfektionen bewirken.

Wundinfektionen sind eine relativ häufige Komplikation (je nach Operation bis zu 30%) [81], für die es verschieden Risikofaktoren gibt, wie folgende Tabelle aufzeigt:

patientenabhängig

- Alter
- Ernährungsstatus
- Diabetes
- Nikotinabusus
- Adipositas
- weitere Infektionen
- Besiedlung mit Mikroorganismen
- veränderte Immunantwort
- präoperative Aufenthaltsdauer

operationsabhängig

- Desinfektion
- Rasur OP-Feld
- OP-Dauer
- antibiotische Prophylaxe
- OP-Saal Belüftung
- inadäquate Sterilisation der Instrumente
- Fremdmaterial im OP-Gebiet
- Drainagen
- OP-Technik:
 - unzureichende Blutstillung
 - unzureichende/defekte Abdeckung

Tab. 4: Faktoren die das Risiko von Wundinfektionen beeinflussen können (nach [81])

Mittel- und langfristig spielt als weitere Komplikation im Bereich der Naht auch die Narbenhernie eine Rolle. Nach primärem Wundverschluß tritt sie in etwa 1% der Fälle auf, ein erhöhtes Risiko besteht bei abdominalen Narben, Flankenschnitten und nach Leistenschnitten.

Das Risiko für eine Narbenhernie steigt auf bis zu 30% an, wenn eine Wunddehiszenz bestand und ein Reverschluss notwendig war [133].

2.4.2 kardiale Komplikationen

postoperative Hypertension

Definiert wird eine arterielle Hypertonie gemäß den Leitlinien der European Society of Hypertension (ESH) und der European Society of Cardiology (ESC) [80]. Demnach liegt eine arterielle Hypertension vor, wenn der systolische Blutdruck 139 mmHg und der diastolische Blutdruck 89 mmHg übersteigt.

Je nach Höhe des Blutdruckes unterscheidet man verschiedene Kategorien:

Kategorie	systolisch (mmHg)		diastolisch (mmHg)
optimal	<120	und	<80
normal	120-129	und/oder	80-84
hoch-normal	130-139	und/oder	85-89
Hypertonie Grad I	140-159	und/oder	90-99
Hypertonie Grad II	160-179	und/oder	100-109
Hypertonie Grad III	≥180	und/oder	≥110
isolierte syst. Hypertonie	≥140	und	<90

Tab. 5: Kategorien arterieller Hypertonie (nach [80])

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie liegt in den westlichen Industrienationen bei etwa 25-30 % [52].

Dabei erhöht das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie das kardiovaskuläre Risiko. Die Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko und die Prognose bestimmen sind im nachfolgenden zusammengefasst [52; 80].

Risikofaktoren für kardiovask. Erkrankung

- art. Hypertonie
- Lebensalter (m>55 Jahre, w>65 Jahre)
- männl. Geschlecht
- Rauchen
- Dyslipidämie
- abnormaler Glukose-Toleranz-Test
- Übergewicht / abdominelles Übergewicht [2]
- positive Familienanamnese für kardiovask. Erkrankung

Endorganschäden

- linksventrikuläre Hypertrophie (EKG, Echo)
- sonogr. Karotisveränderungen (Carotis-ITM ≥ 0,9 mm oder Plaques)
- Carotis-femorale Pulswellengeschwindigkeit (PWV)
- Mikroalbuminurie (30-300 mg/24h)
- Knöchel-Arm-Index <0,9

Diabetes mellitus

- nüchtern Plasma-Glukose > 7,0 mmol/l und/oder
- HbA_{1c} > 7% und/oder
- post-Belastungs Plasma-Glukose > 11 mmol/l

klinisch manifeste kardiovaskuläre Erkrankung

- cerebrovaskuläre Erkrankung
 - o ischämischer Schlaganfall
 - o zerebrale Blutung
 - o transiente ischämische Attacke
- Herzerkrankungen
 - o Myokardinfarkt
 - o Angina pectoris
 - o koronarer Bypass, PTCA
 - o Herzinsuffizienz
- Nierenerkrankung
 - o diabetische Nephropathie
 - o chronische Niereninsuffizienz
 - o Proteinurie (> 300 mg/24h)
- pAVK
- fortgeschrittene Retinopathie,
 - o Hämorrhagie oder Exsudate,
 - o Papillenödem

Wird eine bestehende arterielle Hypertonie perioperativ nicht adäquat behandelt, können Komplikationen wie Infarkt, transiente neurologische Beeinträchtigungen, Arrhythmien, Myokardischämie/-infarkt oder Nierenversagen die Folge sein.

Wichtig ist die Versorgung der Hypertonie auch, wenn diese präoperativ nicht bekannt war, oder sie erst postoperativ auftritt.

Zusätzlich zu den bekannten Faktoren der Hypertonie kann sie postoperativ auch durch inadäquate Analgesie, Volumenüberschuß oder Hypoxie bedingt sein.

Für die Therapie der Hypertonie stehen verschiedene Medikamente zur Verfügung. Medikamente der ersten Wahl sind Thiazide, ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker, langwirksame Kalziumantagonisten und Betablocker. Die Therapie sollte gemäß Stufenschema erfolgen [80].

Des Weiteren stehen Reserve-Antihypertensiva wie Alpha-1-Rezeptor-Blocker, Alpha-2-Rezeptor-Agonisten, arterioläre Vasodilatoren und Reninhemmer zur Verfügung.

Bei geplanten Operationen ist eine perioperative suffiziente antihypertensive Medikation von positiver prognostischer Bedeutung. Zusätzlich ist postoperativ eine adäquate Analgesie wichtig, sowie nach Möglichkeit eine restriktive Volumenzufuhr, ohne hierbei jedoch einen Volumenmangel zu provozieren.

Ischämie/Myokardinfarkt

Im Rahmen eines operativen Eingriffs kann es zu einer Myokardischämie bzw. einem Myokardinfarkt kommen. Eine vorbestehende koronare Herzkrankheit stellt einen wesentlichen Risikofaktor für das Auftreten eines solchen Ereignisses dar.

Zudem können spezifische perioperative Umstände zu einer Minderperfusion des Myokards führen. Hierzu gehören perioperative Blutdruckschwankungen, insbesondere Hypovolämien und Herzrhythmusstörungen mit Blutdruckabfall, und Hypoxien im Rahmen der Operation oder des postoperativen Verlaufs [19]. Auch eine Hypervolämie durch übermäßige Infusion kann eine Ischämie verursachen, ebenso wie andere Störungen mit erhöhtem Sauerstoffbedarf.

Für die Diagnosestellung sind die klinische Symptomatik (im Sinne von neu aufgetretenen retrosternalen Schmerzen, Dyspnoe, Zyanose, Schocksymptomatik), typische EKG-Veränderungen (Abb.), sowie Laborparameter (positiver Troponin T-Test, CK-, Myoglobin- und CK-MB-Verlauf) von Belang.

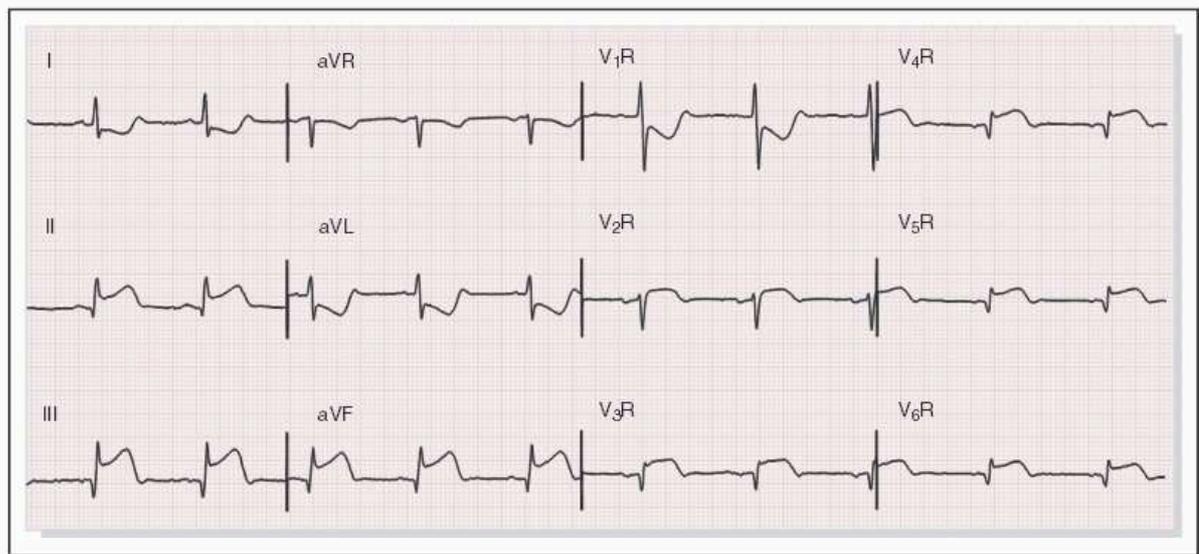


Abb. 9: typische EKG-Veränderung beim ST-Hebungs-Infarkt (nach Braunwalds heart disease [24])

Die Therapie bei einer Myokardischämie bzw. einem Myokardinfarkt kann kausal oder symptomatisch erfolgen. Bei der kausalen Therapie kann eine Koronarangiographie und in diesem Zuge dann gegebenenfalls die Revaskularisierung der Koronararterien - dies geschieht entweder durch Ballondilatation im Bereich der Stenose oder durch Implantation von Koronarstents - notwendig sein.

Das Durchführen einer Thrombolyse ist in der Regel im unmittelbaren perioperativen Intervall nicht indiziert, da das Blutungsrisiko deutlich erhöht ist. Da im Rahmen einer Revaskularisierung eine Antikoagulation jedoch indiziert ist, ist patientenspezifisch eine Risiko-Nutzen-Abwägung erforderlich [19; 108].

Im Gegensatz zur kausalen Therapie besteht die symptomatische Therapie nicht in der Beseitigung der Minderperfusion, sondern in der Behandlung der Symptome und möglichen Komplikationen. Hierzu gehören die Analgesie, ggf. Sedierung, Antikoagulation (falls im Rahmen der operativen Umstände möglich), Optimierung des Sauerstoffangebots, ggf. diuretische Therapie, Senkung eines bestehenden Bluthochdrucks, ggf. Einsatz positiv inotroper

Medikamente und - falls erforderlich - Therapie von Herzrhythmusstörungen [19].

Herzrhythmusstörungen

Bei Herzrhythmusstörungen unterscheidet man tachykarde von bradykarden Herzrhythmusstörungen. Die Ursachen für eine Arrhythmie sind vielfältig [19; 52].

Zu den tachykarden Rhythmusstörungen zählen die Sinustachykardie, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien.

Die Sinustachykardie kann durch Schmerzen, Angst- oder Erregungszustände, Volumenmangel, Fieber/Sepsis, Anämie oder endokrine Störungen verursacht werden. Dementsprechend gestaltet sich die Therapie; etwa in der Analgesie, Sedierung, Volumenzufuhr, EK-Transfusion oder Antipyrese. In der Regel ist eine Sinustachykardie nicht bedrohlich. Erst wenn o. g. Maßnahmen nicht zum Erfolg führen und durch die Arrhythmie ein Blutdruckabfall entsteht und/oder ein zu hoher Sauerstoffverbrauch des Myokards entsteht, ist eine antiarrhythmische Therapie, beispielsweise durch Betablocker, erforderlich.

Supraventrikuläre Tachykardien entstehen durch Hypokaliämie, Hypoxie, Hyperkapnie oder Azidose; auch eine koronare Herzerkrankung (KHK) kann zu einer supraventrikulären Tachykardie führen. Nach der Ursache richtet sich die Therapie. Ist diese in den erst genannten Fällen nicht suffizient oder ist die Ursache eine KHK, ist ebenfalls eine antiarrhythmische Therapie, zum Beispiel mit Betablocker oder Amiodaron eine mögliche Option. Alternativ besteht die Möglichkeit einer elektrischen Kardioversion.

Zu den Ursachen einer ventrikulären Tachykardie zählen dieselben wie die der supraventrikulären Tachykardie. Dabei sind ventrikuläre Rhythmusstörungen lebensbedrohliche Situationen. Zur medikamentösen Therapie stehen Lidocain oder Amiodaron zur Verfügung.

Liegt ein Kammerflattern oder Kammerflimmern vor, ist die elektrische Defibrillation indiziert.

Im Vergleich zu tachykarden Rhythmusstörungen treten bradykarde Ereignisse seltener auf. Hierzu zählen die Sinusbradykardie oder AV-Blöcke.

Zu den Ursachen einer Sinusbradykardie gehören Unterkühlung, Hypoxie oder erhöhter Hirndruck. Eine Sinusbradykardie kann auch medikamenteninduziert sein (z.B. durch Neostigmin).

Eine Sinusbradykardie ist therapiepflichtig, wenn sie kreislaufrelevante Einschränkungen zur Folge hat. Initial erfolgt dann die medikamentöse Therapie; Medikament der Wahl ist Atropin. Bei Persistenz der Bradykardie ist gegebenenfalls der Einsatz eines Herzschrittmachers erforderlich.

Der Einsatz eines Herzschrittmachers ist bei einem AV-Block III° ebenfalls erforderlich.

2.4.3 pulmonale Komplikationen

Generell gehören pulmonale Komplikationen zu den häufigen chirurgischen Komplikationen, die Inzidenz jeglicher pulmonaler Komplikationen liegt bei bis zu 25 - 50 % [108].

Dabei tragen pulmonale Faktoren wesentlich zur postoperativen Letalität bei. Es ist also von Bedeutung, pulmonale Komplikationen rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, da viele chirurgische Patienten ein erhöhtes Risiko für pulmonale Komplikationen haben. So handelt es sich häufig um ältere Patienten, teilweise mit Komorbiditäten wie COPD oder Bronchitis.

Zudem kommt es durch postoperative Schmerzen, insbesondere bei abdominalen Eingriffen, zu einer Minderventilation der Lunge. Daher kommt auch der suffizienten Analgesie eine bedeutende Rolle zu.

Bezüglich pulmonaler Komplikationen bringt ein laparoskopisches Vorgehen gegenüber dem konventionellen OP-Verfahren Vorteile [137].

Im Einzelnen sind folgende pulmonale Komplikationen zu nennen:

Pneumonie

Eine der häufigsten pulmonalen Komplikationen ist die Atelektase. Hierbei kommt es infolge einer Minderbelüftung der Alveolen zu einem Kollaps. Hieraus resultiert ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Pneumonien, da das Lungensekret in den minderbelüfteten Lungenabschnitten verbleiben kann und eine bakterielle oder virale Infektion begünstigt.

In besonderem Maße sind hiervon postoperativ beatmete Patienten betroffen, da bei maschineller Beatmung mit endotrachealer Intubation ein erhöhtes Risiko besteht. In diesem Zusammenhang spricht man von einer beatmungsassoziierten Pneumonie (VAP).

Ein wesentlicher Bestandteil der Pneumonieprophylaxe ist die frühzeitige Mobilisation des Patienten, auch wie bereits genannt mit Hilfe einer ausreichenden Schmerztherapie [104].

Klinisch fällt die Pneumonie mit Fieber, Anstieg der Leukozyten und produktivem Husten auf. Radiologisch ist der Nachweis durch Infiltrate im konventionellen Röntgenbild möglich.

Gelingt es, in der mikrobiologischen Kultur einen Erreger nachzuweisen, ist das Erregerspektrum breit; die häufigsten Erreger sind in nachfolgender Tabelle zusammengefasst.

- Enterobacteriaceae
 - o Escherichia coli
 - o Klebsiella spp.
 - o Enterobacter spp.
- Haemophilus influenzae
- Staphylococcus aureus
- Streptococcus pneumoniae

Tab. 6: Infektionserreger bei nosokomialer Pneumonie, Patienten ohne Risikofaktoren für multiresistente Erreger (MRE)

Zunehmend spielen multiresistente Erreger eine Rolle; dann lassen sich folgende Erreger ebenfalls häufig finden:

- Methicillinresistente Staphylococcus aureus (MRSA)
- ESBL-bildende Enterobacteriaceae
- Pseudomonas aeruginosa
- Acinetobacter baumannii
- Stenotrophomonas maltophilia

Tab. 7: Infektionserreger bei nosokomialer Pneumonie, Patienten mit Risikofaktoren für multiresistente Erreger (MRE)

In Deutschland sind die häufigsten Erreger *S. aureus* (26,4 pro 100 VAP - Fälle), *P. aeruginosa* (15,4 pro 100 Fälle), *Klebsiella* spp. (10,2 pro 100 Fälle) und *E. coli* (10,0 pro 100 Fälle) [67].

Die Risikofaktoren für eine Infektion mit multiresistenten Erregern sind im nachfolgenden aufgeführt.

- antimikrobielle Therapie
- Hospitalisierung > 4 Tage (late-onset)
- invasive Beatmung > 4-6 Tage
- Aufenthalt Intensivstation
- Malnutrition
- strukturelle Lungenerkrankung
- bekannte Kolonisation durch multi-resistente Erreger
- Aufnahme aus Langzeitpflegebereichen, chronische Dialyse, Tracheostoma, offene Hautwunden

Tab. 8: Risikofaktoren für multiresistente Infektionserreger bei nosokomialer Pneumonie [44; 102; 134]

Bei den nosokomialen Pneumonien zeigen sich folgende Raten an multiresistenten Erregern:

Erreger	nicht-multiresistente Erreger (%)	multiresistente Erreger (%)	Resistenzrate (%)
S. aureus	12,9	7,1	36
P. aeruginosa	15,6	1,2	7
E. coli		0,2	
+ESBL	10,4	1,3	13
Klebsiella spp.		0,5	
+ESBL	9,9	1,4	16
Enterobacter spp.	7,9	0,3	4
S. maltophilia	3,6	0,4	10
A. baumannii	2,1	0,5	19
Summe	62,4	12,9	17

Tab. 9:
 Auftreten von multiresistenten Erregern bei Patienten mit unteren Atemwegsinfektionen, bezogen auf 17770 Infektionen, davon 14770 (83,1%) mit Erregernachweis (nach [12])

Die Therapie einer postoperativ erworbenen Pneumonie sollte möglichst frühzeitig erfolgen, um die Letalität zu senken. Hierbei ist eine kalkulierte antibiotische Therapie sinnvoll. Nach Erhalt eines Resistogramms kann dann eine Anpassung bzw. Deeskalation der Therapie erfolgen [12].

Aspiration

Die perioperative Aspiration gehört zu den lebensbedrohlichen pulmonalen Komplikationen, denn hieraus können schwere Pneumonien entstehen, die mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einhergehen. Etwa 3 von 10.000 Patienten mit Intubationsnarkose erleiden eine Aspiration [3; 69]. Kommt es zur Aspiration, sorgt das saure Magensekret für eine Reaktion des Lungenparenchyms. Diese kann in einer Degeneration des Epithels, Lungenödembildung, Hämorrhagie, Atelektase oder Nekrose der Alveolen bestehen. Dadurch kommt es zum einen zu einer Entzündungsreaktion, zum

anderen zu einer konsekutiven Obstruktion der Luftwege, so dass eine effektive Belüftung erschwert und die Lungen-Clearance eingeschränkt wird.

Die Folge ist häufig eine bakterielle Besiedlung und resultierend eine Pneumonie.

Lungenödem/Pleuraerguss

Kommt es zu einer vermehrten Wasseransammlung in den Alveolen, spricht man von einem Lungenödem. Eine Ansammlung von Wasser im Pleuralspalt wird als Pleuraerguss bezeichnet. Die Ursache für vermehrte Wasseransammlungen postoperativ können ein erhöhter intravaskulärer Druck oder ein verminderter kolloidosmotischer Druck des Plasmas beispielsweise durch postoperativ bedingten Proteinverbrauch sein.

Resultat eines Lungenödems ist ein eingeschränkter Gasaustausch mit resultierender Hypoxämie und erschwerter Atmung. Auch beim Pleuraerguss kann es zu Dyspnoe kommen, da die Entfaltung der Lunge durch die Wasseransammlung im Pleuralspalt beeinträchtigt wird.

Mitunter kann die Therapie des Pleuraergusses konservativ erfolgen, andernfalls wird eine Drainage gelegt.

Bei ausgeprägten Lungenödemen, die bis zum Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) führen können, kann eine maschinelle Beatmung erforderlich sein.

Lungenembolie

Unter einer Lungenembolie versteht man den Verschluss einer Lungenarterie durch Einschweben eines abgelösten Thrombus (Embolus).

In der Mehrzahl handelt es sich dabei um Thromben aus dem Einflußgebiet der unteren Hohlvene, der Lungenembolie liegt dann eine tiefe Venenthrombose (TVT) der Becken- und Beinvenen zugrunde [52].

Der eingeschwemmte Thrombus verlegt dabei die Arterie, so dass der entsprechende Lungenabschnitt nicht mehr durchblutet wird. Als Folge treten im Verlauf der Lungenembolie drei Phasen auf.

Initial kommt es durch die Obstruktion der Pulmonalarterie zu einer rechtsventrikulären Druckbelastung.

Im Weiteren nimmt das ausgeschaltete Lungenareal nicht mehr am Gasaustausch teil. Durch die resultierende arterielle Hypoxämie kann es zu einer Myokardischämie kommen.

Schließlich kommt es zu einem Vorwärtsversagen mit konsekutivem Kreislaufschock; das Herzzeitvolumen sinkt. Als Zeichen des Schocks kommt es zu einem Blutdruckabfall und Anstieg der Herzfrequenz.

Symptomatisch wird eine Lungenembolie durch plötzlich einsetzende Dyspnoe, thorakale Schmerzen/Beklemmungsgefühl, plötzliche Synkope, vermehrten Husten, Hämoptysen und Tachykardie [18; 89; 139]. Da diese Symptome aspezifisch sind, ist eine weitere Diagnostik zur Diagnosestellung erforderlich. Hierzu zählen Laborparameter wie D-Dimere, Troponin und BNP, Blutgasanalyse (BGA) zur Bestimmung einer Hypoxie, Elektrokardiogramm (EKG) zur Bestimmung kardialer Veränderungen beispielsweise als Folge der Rechtsherzbelastung, Echokardiographie mit Farbduplex zum Nachweis eines Thrombus und radiologische Diagnostik, gegebenenfalls mit Hilfe angiographischer Verfahren [53; 123].

Dabei gilt es in Zusammenschau der Befunde die Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit vorzunehmen, wozu spezifische scores wie der Wells-Score oder der revidierte Genfer Score dienen können [72; 143].

Die Einteilung der Lungenembolie kann nach Grosser in 4 Schweregrade erfolgen [51], abhängig von Klinik, Pulmonalarteriendruck, Ausmaß der Gefäßobliteration und Auswirkungen auf die arteriellen BGA.

Die Therapie der akuten Lungenembolie [14; 132] erfolgt mit der sofortigen Antikoagulation mit Heparin einerseits und rekanalisierenden Verfahren andererseits. Die Auswahl der therapeutischen Strategie richtet sich nach der Prognose des Patienten.

Die medikamentöse Antikoagulation sollte dabei - bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit - frühzeitig begonnen werden, um Morbidität und Mortalität zu senken [58].

Nach initialer Heparin-Therapie kann die Umstellung auf orale Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten erfolgen, wobei die Therapie bis zur wirksamen oralen Antikoagulation (INR > 2,0) überlappend erfolgen sollte.

Die Langzeit-Therapie mittels oraler Antikoagulation erfolgt dann gemäß der S2-Leitlinien über mindestens 3 Monate [14; 58].

Als rekanalisierende Maßnahmen stehen einerseits die systemische Thrombolyse mit Streptokinase, Urokinase oder rekombinantem Gewebe-Plasminogenaktivator (rtPA), andererseits - als mechanische Maßnahmen - die offene Thrombektomie oder die kathetergestützte Thrombusfragmentation, gegebenenfalls in Verbindung mit lokaler Thrombolyse, zur Verfügung.

Die Nachteile der mechanischen Verfahren sind eingeschränkte Verfügbarkeit und erhöhte Invasivität, so dass diese Verfahren Patienten mit erhöhter hämodynamischer Instabilität oder erhöhtem systemischem Blutungsrisiko vorbehalten sind.

Bezüglich der hämodynamischen Instabilität sind folgende Parameter von entscheidender prognostischer Bedeutung:

bei instabilen Patienten Katecholaminbedarf und Reanimationspflichtigkeit, bei stabilen Patienten die rechtsventrikuläre Dysfunktion.

Von wesentlicher Bedeutung ist auch die Prophylaxe embolischer Komplikationen, wobei die Indikation zur prophylaktischen Antikoagulation abhängig von dispositionellen Risikofaktoren, wie Ausmaß des Eingriffs,

thrombotischen Ereignissen in der Eigenanamnese oder ausgeprägter Immobilisation, ist. Die Prophylaxe erfolgt mit niedermolekularem Heparin, situationsbedingt auch mit unfraktioniertem Heparin.

Weitere prophylaktische Maßnahmen sind das Tragen von Anti-Thrombose-Strümpfen und die im Rahmen der postoperativen Möglichkeiten frühzeitige Mobilisation.

ARDS

Als ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) bezeichnet man eine akute, massive Reaktion der Lunge auf schädigende Faktoren, die eindeutig nicht kardialer Genese sind; unabhängig davon, ob die resultierenden pulmonalen Entzündungsmechanismen pulmonal oder systemisch verursacht werden [127; 141].

Nach der Definition der European Society of Intensive Care Medicine, der American Thoracic Society und der Society of Critical Care Medicine von 2011 wird ein ARDS nach folgenden vier Kriterien definiert [130]:

1. Timing: Auftreten innerhalb von 1 Woche nach einem klinischen Insult oder neuen oder sich verschlechternden respiratorischen Symptomen,
2. Radiologie: Beidseitige Infiltrate im Röntgenbild der Lunge oder in der Computertomographie ohne andere sinnvolle Erklärung,
3. Ursache: Respiratorisches Versagen ist nicht erklärt durch Herzversagen oder Hypervolämie,
4. Oxygenierung: bei einem positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) von > 5 cm Wassersäule:
 - a. mildes ARDS, wenn Horovitz-Quotient von 201 bis 300 mmHG;
 - b. moderates ARDS, wenn Horovitz-Quotient < 200 mmHg;
 - c. schweres ARDS, wenn Horovitz-Quotient < 100 mmHg.

Tab. 10: Definition des ARDS (nach [130])

Der Horovitz-Quotient bezeichnet das Verhältnis von Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut zu Sauerstoffanteil der Atemluft ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$).

Bei der Therapie des ARDS ist häufig eine Intubation und kontrollierte Beatmung erforderlich. Zur Lungenprotektion ist es günstig, die Intubation möglichst zu vermeiden, um einer zusätzlichen Schädigung der Lunge entgegenzuwirken.

Nach erfolgter Intubation ist die frühzeitige Spontanisierung anzustreben. Die angewandten Beatmungsdrücke sollten so gering wie möglich gehalten werden.

Ist im Rahmen der Intensivtherapie eines ARDS eine restriktive Flüssigkeitssubstitution erforderlich, ist die konsequente Überwachung des Säure-Basen-Haushalts sowie der Elektrolyte notwendig, um eine Entgleisung zu vermeiden.

An erster Stelle steht die kausale Therapie der dem ARDS zugrunde liegenden Ursache, sofern diese erkennbar und therapierbar ist.

Auch eine Lagerungstherapie kann sinnvoll sein und die Therapie unterstützen.

2.4.4 Nephrologische Komplikationen

Harnverhalt

Der akute Harnverhalt ist eine häufige postoperative Komplikation. Das Problem besteht darin, die gefüllte Harnblase nicht spontan entleeren zu können. Im Allgemeinen sind bis etwa 5% der Patienten postoperativ betroffen, wobei Männer häufiger einen Harnverhalt haben als Frauen. Insbesondere bei Operationen der Leistenhernie und anorektalen Operationen tritt dieses Problem in bis zu 70 % der Fälle auf [15; 35].

Auslösende Faktoren sind postoperative Schmerzen, insbesondere im unteren Abdomen und Peritoneum, sowie rückenmarksnahe Narkoseverfahren, die die alpha-adrenerge Innervation der Blase inhibieren können. Auch eine

übermäßige Flüssigkeitszufuhr im Rahmen kurzer Eingriffe kann einen akuten Harnverhalt begünstigen.

Kommt es zu einem akuten Harnverhalt, erfolgt die Therapie symptomatisch mittels Katheterisierung. Häufig reicht bereits die einmalige Katheterisierung aus. Kommt es zu wiederholten Ereignissen, erfolgt eine Katheterisierung über zwei bis fünf Tage.

Um einem postoperativen Harnverhalt entgegen zu wirken, sollte unmittelbar präoperativ die Miktion erfolgen. Bei einigen abdominalen Eingriffen ist dies für die bessere intraabdominelle Übersicht ohnehin erforderlich. Auch die Flüssigkeitszufuhr intraoperativ sollte nach Möglichkeit moderat und dem Verbrauch angepaßt erfolgen.

Harnwegsinfekt

Harnwegsinfekte gehören zu den häufigsten Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen. Dies liegt auch daran, dass Harnwegsinfekte ohnehin zu den häufigsten nosokomialen Infektionen zählen. Bis zu 40% der nosokomialen Infektionen betreffen den Harntrakt [47; 105]; somit rangieren sie vor Pneumonien (ca. 20%) und Wundinfektionen (ca. 15%) an erster Stelle der nosokomialen Infektionen [47].

Häufig werden Harnwegsinfektionen durch Schmierinfektionen verursacht, demnach sind die häufigsten Erreger *E. coli*, *Enterobacteriaceae*, *Enterokokken*, *Pseudomonas spp.* und *Proteus mirabilis* [52].

Begünstigt werden Harnwegsinfekte durch liegende Harnröhrenkatheter. Daher sollte eine Katheterisierung nicht länger als nötig erfolgen und die Anlage unter sterilen Bedingungen durchgeführt werden.

Die Therapie eines komplizierten Harnwegsinfektes erfolgt in der Regel antibiotisch. Nach bakteriologischer Untersuchung wird gegebenenfalls die antibiotische Therapie angepasst. Die Therapiedauer beträgt 7-10 Tage (bei unkompliziertem Harnwegsinfekt auch kürzer).

akutes Nierenversagen

Das akute Nierenversagen ist durch die abrupte Reduktion oder das Versagen der Nierenfunktion gekennzeichnet. Dies hat die Ansammlung harnpflichtiger Substanzen zur Folge. Sie ist nicht zwangsläufig mit einer Reduktion des Harnvolumens gleichzusetzen.

So spricht man bei einem Restharnvolumen von unter 400ml von oligurischem Nierenversagen, bei ausbleibendem Restharn von anurischem Nierenversagen. Auch bei normaler Harnmenge kann ein akutes Nierenversagen vorliegen, wenn trotz adäquater Harnmenge die Filtration der harnpflichtigen Substanzen ausbleibt.

Je nach Ursache des Nierenversagens unterscheidet man zwischen prärenalem, intrarenalem und postrenalem Nierenversagen [108]:

prärenal

- Nierenarterienverschluss/-stenose
- Hypotension
- Hypovolämie
- Herzversagen

intrarenal

- Toxine (z. B.: Kontrastmittel, Endotoxine)
- medikamentenassoziiert (z. B. Aminoglykoside, Cyclosporin, NSAR)
- Blutpigment verursachte Nephropathie (z. B. Myoglobin, Hämoglobin)

postrenal

- ureterale Obstruktion (Nephrolithiasis, Trauma, chirurgische Verletzung)
- Blasendysfunktion (anästhesiologisch, Nervenläsion, Medikamenten-assoziiert)
- urethrale Obstruktion (Trauma, benigne Prostata-Hyperplasie, Malignom)

Tab. 11: Einteilung und Ursachen des Nierenversagens (nach [108])

Häufigste prärenale Ursache ist eine inadäquate Flüssigkeitsversorgung während länger andauernder Operationen oder im postoperativen Verlauf. Intrarenal ist am häufigsten eine akute tubuläre Nekrose als Folge einer prä- oder postrenalen Störung die Ursache.

Tritt bei Eingriffen im Bereich des Beckens oder unteren Abdomens ein Nierenversagen postoperativ auf, muss an eine Verletzung des Urethers gedacht werden.

Die Inzidenz eines akuten Nierenversagens als chirurgische Komplikation liegt bei 5-10%. Faktoren wie Operationsdauer, kardiopulmonale Vorbelastung oder bestehende Dialysepflicht bzw. eingeschränkte Nierenfunktion können das Risiko für ein akutes Nierenversagen erhöhen [108].

Besondere Vorsicht ist daher bei Patienten geboten, die ein Serumkreatinin von mehr als 2,0 mg/100 ml als Zeichen einer eingeschränkten Nierenfunktion aufweisen.

Ist postoperativ eine antibiotische Therapie erforderlich, kann die Wahl des Antibiotikums Einfluss auf die Nierenfunktion haben, da Penicilline oder Aminoglykoside die Nierenfunktion beeinträchtigen können [115]. Auch Barbiturate, Diuretika oder Kontrastmittel können Auswirkungen auf die Nierenfunktion haben.

Apparent wird ein akutes Nierenversagen durch Oligurie bzw. Anurie oder durch einen Anstieg des Serumkreatinins. Die möglichen Komplikationen sind nachfolgend aufgelistet:

- Hyperkaliämie / Hyponatriämie
- Azidose
- Hypocalciämie / Hyperphosphatämie
- Volumenüberschuß / Lungenödem
- Perikarditis / Arrhythmie / Herzversagen
- Enzephalopathie
- Blutung
- Infektion / Sepsis
- Malnutrition
- Wundheilungsstörung

Tab. 12: Komplikationen des akuten Nierenversagens (nach [108])

Ziel der Therapie ist zunächst ein Ausgleich der Volumen- und Elektrolytdysbalance, um die Nierenfunktion wieder steigern zu können. Liegen bereits kardiale Symptome vor, sollte der Ausgleich einer Hyperkaliämie oder Hypocalciämie langsam erfolgen. Ist die Gabe potentiell nephrotoxischer Medikamente erforderlich, muss die Dosierung an die verminderte glomeruläre Filtrationsrate angepasst werden. Gegebenenfalls wird zur Elimination nierenpflichtiger Substanzen eine Hämodialyse erforderlich, situationsabhängig als kontinuierliche oder akute Hämofiltration.

Spätkomplikationen wie Wundheilungsstörung oder Blutung sollten bei Patienten mit anhaltendem Nierenversagen engmaschig kontrolliert werden, um bei Bedarf frühzeitig therapiert werden zu können.

Die Prävention eines postoperativen Nierenversagens beginnt bereits während der Operation. Bei länger andauernden Operationen sollten die Überwachung der Urinausscheidung und eine adäquate Volumensubstitution erfolgen. Aus chirurgischer Sicht ist bei Operationen im unteren Abdomen oder Beckenbereich eine sichere Technik erforderlich, um Verletzungen vermeiden zu können, und, falls diese dennoch auftreten, sie erkennen und versorgen zu können. Auch postoperativ ist die Überwachung der Nierenfunktion der erste Schritt, um eine Einschränkung frühzeitig zu erkennen und zu behandeln, bevor es zu weiteren Komplikationen kommt.

2.4.5 Neurologische Komplikationen

Durchgangssyndrom/Delir

Das postoperative Delir oder Durchgangssyndrom ist ein weit verbreitetes Phänomen. So sind zwischen 9 und 87 % davon betroffen [148].

Prädisponierend sind zunehmendes Alter, sowie die Art des Eingriffs.

Patienten auf der Intensivstation sind häufiger betroffen als Patienten, die nicht intensivpflichtig sind [79].

Bestehende kognitive Einschränkungen wie Demenz oder Depression, eine eingeschränkte physische Reserve, Niereninsuffizienz oder pulmonale Vorbelastung, sowie Alkoholmißbrauch in der Eigenanamnese, Dehydration oder Malnutrition gehören zu den Risikofaktoren für die Entwicklung eines postoperativen Delirs [148].

Ein akutes Delir kann auch medikamentenbedingt sein [108]. In den meisten Fällen ist das Delir dabei nur vorübergehend und selbst limitierend. Der Zeitpunkt des Auftretens eines postoperativen Delirs ist gewöhnlich ein bis drei Tage nach einem chirurgischen Eingriff. Es macht sich durch akute Verwirrung, Desorientiertheit und Halluzinationen bemerkbar. Hinzu kommen eine vermehrte Agitation oder Antriebslosigkeit, sowie eine Störung des Schlaf-Wach-Zyklus.

Die Ausprägung der Symptome variiert, häufig treten sie nachts verstärkt auf.

Die Therapie des postoperativen Delirs umfaßt sowohl die symptomatische als auch die kausale Therapie.

Hierbei erfolgt die medikamentöse Therapie mit Antipsychotika sowohl der ersten Generation – wie Haloperidol und Chlorpromazin – als auch der zweiten Generation – wie Olanzapin und Risperidon.

Darunter lässt sich die Dauer des Delirs signifikant reduzieren [39].

Als Folge eines anhaltenden postoperativen Delirs ist die Gesamt-Mortalität erhöht; es geht mit verlängerter Beatmungszeit, verlängertem Intensivaufenthalt und erhöhtem Risiko für die Entwicklung einer Demenz einher [148].

Um einem postoperativen Delir vorzubeugen, ist eine genaue präoperative Medikamentenanamnese erforderlich, um einen Entzug zu vermeiden. Auch eine ausreichende postoperative Analgesie ist wichtig, da eine insuffiziente Analgesie das Entstehen eines Delirs begünstigen kann.

TIA/Schlaganfall

Nicht jede postoperative kognitive Dissoziation ist mit einem Delir gleichzusetzen. Auch organische Schädigungen können eine kognitive Dissoziation hervorrufen, etwa beim Schlaganfall oder bei der transienten ischämischen Attacke (TIA).

Die akut auftretenden fokalen neurologischen Defizite können transient (Sekunden bis Minuten), reversibel (Minuten bis Stunden) oder anhaltend (länger als einen Tag) sein.

Die Inzidenz eines Schlaganfalls bei nicht-kardiochirurgischen, nicht-neurochirurgischen Eingriffen beträgt 0,05-7%, inklusive oben genannter Eingriffe liegt sie darüber [93].

Dabei geht der postoperative Schlaganfall mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einher [62]. Die Mortalität ist beim postoperativen Schlaganfall höher als beim Schlaganfall außerhalb des Krankenhauses [93].

Unterschieden wird beim Schlaganfall zwischen einem hämorrhagischen und nicht-hämorrhagischen/ischämischen Geschehen. Hierbei machen ischämische Schlaganfälle den Großteil aus (ca. 80%) [52].

Risikofaktoren für einen hämorrhagischen Schlaganfall sind unkontrollierte Hypertonie oder Antikoagulation sowie Aneurismen der arteria carotis oder Cerebralarterien.

Im Gegensatz dazu basieren ischämische Schlaganfälle häufig auf Embolien; folglich zählen zu den Risikofaktoren die auch für Embolien verantwortlichen Risikofaktoren wie kardiale oder periphere Gefäßläsionen im Rahmen einer Arteriosklerose - auch hier birgt die Hypertonie ein erhöhtes Risiko -, Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern) oder Thrombophilie.

Die Diagnose wird beim akuten Schlaganfall zunächst klinisch gestellt. Besteht der klinische Verdacht, erfolgt die bildgebende Diagnostik mittels Schädel-CT. Hiernach kann zwischen einem embolischen und einem hämorrhagischen Geschehen differenziert werden.

Weitere diagnostische Mittel sind bildgebende Diagnostik der extra- und intrakraniellen Gefäße (zum Beispiel Farbduplexsonographie), kardiale Diagnostik und gegebenenfalls Dysphagie-Screening, da bis zu 50% der Insultpatienten initial eine Dysphagie aufweisen und hieraus eine Aspirationspneumonie resultieren kann.

Bezüglich der Therapie ergeben sich daraus unterschiedliche Vorgehensweisen. Dabei ist es sinnvoll, den Patienten in einer stroke-unit zu behandeln, da es Vorteile hinsichtlich der Mortalität und Morbidität gibt, wenn die Behandlung in einer stroke-unit stattfindet [71].

Der akuten Therapie des ischämischen Schlaganfalls liegen folgende fünf Bestandteile zugrunde [11]:

1. allgemeine Behandlung/Basistherapie
2. spezifische Behandlung, z.B. rekanalisierende Therapie
3. frühe Sekundärprophylaxe
4. Erkennung, Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen
5. frühe rehabilitative Therapien

Die Basistherapie wird dabei folgendermaßen durchgeführt [11]:

- Überwachung von neurologischem Status und Vitalfunktionen
- Freihalten der Atemwege und zusätzliche Oxygenierung bei schwerem Schlaganfall
- Tolerieren von hypertensiven Blutdruckwerten, solange kritische Grenzen nicht überschritten werden
- Blutdruck in den ersten Tagen im leicht hypertensiven Bereich
- keine drastische RR-Senkung durch Nifedipin oder Nimodipin
- Vermeiden von Hypotonien und ggf. Ausgleich durch Flüssigkeitsgabe oder Katecholamine
- regelmäßige Blutzuckerkontrollen, Therapie mit Insulin bei Serumglukosespiegel über 200 mg/dl
- Halten der Körpertemperatur unter 37,5 °C
- Kontrolle der Elektrolyte und ggf. Ausgleich

Als nächster Schritt ist die spezifische Behandlung erforderlich. Diese besteht in der intravenösen Behandlung mit rtPA (recombinant tissue-type plasminogen activator). Die Behandlung sollte innerhalb eines 4,5-Stunden-Fensters zur Behandlung ischämischer Hirninfarkte an in dieser Therapie erfahrenen Zentren durchgeführt werden [11]. Ob andere revaskularisierende Verfahren wie die intraarterielle Anwendung von Pro-Urokinase oder mechanische Thrombektomieverfahren das klinische Outcome verbessern, wird noch in klinischen Studien untersucht.

Nach erfolgter Revaskularisation sollte eine frühe Sekundärprophylaxe mit Acetylsalicylsäure (ASS, 100 mg/d) eingeleitet werden [11].

Die Mobilisation und Einleitung einer Frührehabilitation zur Vermeidung zahlreicher Komplikationen inklusive Aspirationspneumonie, tiefer Beinvenenthrombose und Dekubitalgeschwüre soll ebenfalls früh erfolgen.

Besteht die Behandlung eines ischämischen Insultes unter oben aufgeführten Rahmenbedingungen in einer Lyse-Therapie, ist diese bei einem hämorrhagischen Geschehen kontraindiziert.

Liegt ein hämorrhagischer Insult vor, ist das Bemühen um einen niedrigen Blutdruck – im Gegensatz zum ischämischen Insult – von Bedeutung.

Gegebenfalls ist in diesen Fällen eine neurochirurgische Intervention zur Vermeidung von steigendem Hirndruck oder zur Versorgung des der Blutung zugrunde liegenden Aneurysmas erforderlich [108].

Zudem kommt zur Reduktion des cerebralen Ödems eine Therapie mit Mannitol oder der Einsatz von Steroiden in Frage.

2.4.6 Gastrointestinale Komplikationen

Gastrointestinale Komplikationen spielen im Bereich der kolorektalen Chirurgie eine wichtige Rolle, da sie unmittelbar das operierte Gebiet betreffen. Sie können als direkte Folge des Eingriffes entstehen.

Ileus/Atonie

Eine postoperative Einschränkung der Darmmotilität kann verschiedene Ausmaße annehmen. Ist die Peristaltik nur spärlich oder nicht mehr vorhanden, liegt zunächst eine Koprostase oder postoperative Darmatonie vor. Besteht diese über einen längeren Zeitraum, kann es durch einen Rückstau zu Erbrechen oder Abfließen über die Magensonde kommen. Im Verlauf entsteht eine Dilatation des Darmes durch Ansammlung von Luft und Flüssigkeit, es entwickelt sich ein Ileus. Dieser kann auch durch eine akute intraabdominelle

Infektion oder Peritonitis verursacht sein; dann spricht man vom paralytischen Ileus.

Im Gegensatz dazu spricht man vom mechanischen Ileus, wenn die Einschränkung durch eine Verlegung des Darmlumens - entweder von außen, beispielsweise durch Briden oder Hämatome, oder von innen, etwa bei Tumoren oder Fremdkörpern – verursacht wird.

Häufig ist die Ursache eines postoperativen Ileus operativ bedingt; entweder mechanisch im Sinne von Abknickungen, Briden, Inkarzerationen oder Hämatomen, oder reflektorisch als Folge einer intraabdominellen Infektion (etwa durch Nahtinsuffizienz, Peritonitis, intraabdominelle Abszesse). Liegt eine dieser Ursachen zugrunde, ist häufig eine operative Revision oder Intervention erforderlich.

Als weitere Ursachen kommen Elektrolytentgleisungen (Hypokaliämie), metabolische Entgleisungen (Diabetes mellitus) oder eine Medikamentenfolge in Frage [19].

Nach Möglichkeit versucht man eine Darmatonie prophylaktisch zu vermeiden, etwa durch präoperativ abführende Maßnahmen, frühe Mobilisation, schnellen Kostaufbau und Vermeidung motilitätssenkender Medikamente. So kann eine analgetische Therapie via Periduralkatheter den Opioid-Bedarf und somit das Risiko für einen Ileus senken [124].

Kommt es zu einer Atonie, kann die frühzeitige Therapie mittels ausreichender Flüssigkeitszufuhr, Ausgleich von Elektrolytdysbalancen, Gabe prokinetischer Substanzen und dekomprimierender Maßnahmen, wie das Legen einer Magensonde, einen manifesten Ileus verhindern.

Als Risikofaktoren für einen prolongierten postoperativen Ileus sind erhöhter Blutverlust, eine lange Operationszeit und die Menge der postoperativen Opiatgabe zu nennen [7].

Anastomosenstenose

Auch eine Anastomosenstenose kann zu einer Darmtransportstörung führen. Sie entsteht durch narbige Strikturen oder früh-postoperativ durch eine ödematöse Schwellung im Bereich der Anastomose. Konsekutiv kommt es durch die Verengung des Darmlumens zu einer Einschränkung der Durchlässigkeit.

Liegt eine Verengung durch ödematöse Schwellung vor, ist diese für gewöhnlich spontan regredient. Entsteht die Einengung jedoch durch eine narbige Veränderung, ist häufig eine Intervention erforderlich. Dabei kommen in erster Linie bougierende Maßnahmen zur Anwendung, entweder endoskopisch, oder bei tiefen Anastomosen auch durch Hegarstifte.

pseudomembranöse Colitis

Durch postoperative Antibiotikatherapie kann es zu einer pseudomembranösen Colitis kommen. Eine Veränderung der Darmkeimbesiedlung in Form einer überschießenden Vermehrung von *Clostridium difficile* führt zu vermehrter Toxinbildung und -ausschüttung. Dadurch entstehen im Colon Ödeme und mit Pseudomembranen belegte Ulzerationen.

Als klinisches Bild zeigen sich massive wässrige Diarrhöen, teilweise auch mit Blut- und Schleimbeimengungen, sowie Fieber und Leukozytose.

Die Diagnostik besteht im Nachweis von *Clostridium-difficile*-Toxin. Da dieser häufig nicht gelingt, wird die Diagnose meist klinisch und endoskopisch gestellt.

Die Therapie der pseudomembranösen Colitis besteht in der Gabe von Vancomycin, Fidaxomicin oder Metronidazol, wobei kein signifikanter Unterschied zwischen diesen Therapeutika besteht [25]. Wichtig ist eine orale Gabe der Medikamente.

Des Weiteren wird symptomatisch behandelt. Dazu gehören Flüssigkeitssubstitution sowie bei Bedarf der Elektrolytausgleich.

gastrointestinale Blutung

In Zusammenhang mit einer postoperativen gastrointestinalen Blutung ist zwischen einer Blutung im Bereich des OP-Gebietes und einer Blutung des Magendarmtrakts in Folge von Stressulzerationen im oberen Gastrointestinaltrakt oder Blutungen im Rahmen chronisch entzündlicher Darmerkrankungen zu differenzieren.

Stressulzerationen können durch eine Reihe von Ursachen entstehen. So bedeutet die Operation selbst, ebenso wie das Auftreten von Komplikationen wie Sepsis, Pneumonie oder Myokardinfarkt einen Stressfaktor [108]. Im Rahmen dieser Ulzerationen kann es zu Blutungen kommen. Die Einteilung erfolgt nach Forrest:

F I: aktive Blutung	Ia: spritzende arterielle Blutung Ib: sickernde Blutung
F II: inaktive Blutung	IIa: Läsion mit Gefäßstumpf IIb: koagelbedeckte Läsion IIc: hämatinbedeckte Läsion
F III: Läsion ohne Blutungszeichen	

Tab. 13: Blutungsklassifikation nach Forrest

Erste Bestrebung bei Vorliegen einer Blutung ist die hämodynamische Stabilisierung des Patienten mittels Volumensubstitution.

Je nach Ausmaß der Blutung ist eine Transfusion zur Stabilisierung des Patienten erforderlich.

Bis zu 80% der gastrointestinalen Blutungen sistieren spontan [52; 108]. Andernfalls kann ein erster kausaler Therapieversuch endoskopisch unternommen werden (durch Gefäß-Clips oder Ulkusunterspritzung), die

Erfolgsrate liegt bei bis zu 90% [19]. Ist dieser nicht möglich, erfolgt die Versorgung chirurgisch, etwa durch Ulkusexzision oder Umstechung der Blutung.

Da eine akute gastrointestinale Blutung mit einer erhöhten Mortalität einhergeht erfolgt die Prävention durch medikamentöse Therapie mit H2-Rezeptor-Antagonisten, Protonenpumpeninhibitoren (PPI) oder Sucralfat [52].

Anastomoseninsuffizienz

Die Anastomoseninsuffizienz ist eine der häufigsten OP-spezifischen Komplikationen nach Dickdarmoperationen und auf Grund der hohen Mortalität sehr ernst zu nehmen [5; 26]. Häufig bedarf sie einer operativen Revision.

Das Risiko für eine Anastomoseninsuffizienz wird durch verschiedenen Faktoren beeinflusst.

Zum einen spielen generelle Faktoren wie chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, Transfusionspflichtigkeit, Sepsis oder Gebrauch von Steroiden eine Rolle. Zum anderen sind lokale Faktoren von Bedeutung. Hierzu zählen das Auftreten eines Darmverschluss, Entzündungen oder Anastomosenhöhe, -spannung und -durchblutung [5; 76; 129].

Zudem spielt der Gesundheitszustand (ASA-Score größer 2) und eine verlängerte Operationsdauer (über drei Stunden) eine Rolle [26].

Männer haben ebenso wie abdominal voroperierte Patienten ein höheres Risiko für eine Insuffizienz [76].

Bezüglich der Operationstechnik sind drei Faktoren entscheidend [108; 146]:

1. adäquate Durchblutung beider Anastomosenenden ohne Ischämie
2. spannungsfreie Anlage der Anastomose
3. suffiziente Blutstillung zur Vermeidung von Hämatomen

Weiterhin ist bei Patienten mit kolorektalem Karzinom bezüglich des Risikos einer Anastomoseninsuffizienz von Bedeutung, ob im Vorfeld der Operation eine neoadjuvante Therapie (Radio- und/oder Chemotherapie) durchgeführt wurde [34; 107].

Eine Anastomoseninsuffizienz tritt signifikant seltener auf, wenn die Anastomose unter idealen Bedingungen angelegt werden kann [5; 129].

Die möglichen Komplikationen einer Anastomoseninsuffizienz sind eine Peritonitis, intraabdominelle Abszesse oder Fistelbildung und letztlich eine erhöhte Mortalität. Diese ist erhöht, wenn die Diagnose einer Insuffizienz spät gestellt wird [146].

Bezüglich der therapeutischen Bedeutung einer Anastomoseninsuffizienz werden drei Grade unterschieden:

Grad A	Keine Intervention erforderlich
Grad B	nicht-chirurgische Intervention erforderlich
Grad C	Chirurgische Intervention erforderlich (Re-Laparotomie)

Tab. 14: vereinfachte Klassifikation der Anastomoseninsuffizienz

Eine Einteilung dieser Art findet nur in bestimmten Abschnitten des Gastrointestinaltraktes Anwendung [16; 66; 100]. So gilt im Bereich der Colon- und Rektumchirurgie eine Konsens-Definition in oben genannter Form für Rektumanastomosen, für Dickdarmanastomosen hingegen nicht [100; 145].

Hieraus ergibt sich eine vereinfachte klinische Klassifikation mit entsprechender therapeutischer Konsequenz:

Insuffizienz	Klinik/Befund	Therapeutische Konsequenz
Grad 1	Gut drainiert / keine Sepsis	Konservative Therapie
Grad 2	Ausreichend drainiert / mit Sepsis	Ausschaltung aus der Passage
Grad 3	Unzureichend drainiert / mit Sepsis	Revision mit Herdsanierung

Tab. 15: klinische Klassifikation der Anastomoseninsuffizienz und therapeutische Konsequenz [120; 146]

Je nach Befund wird die Insuffizienz also konservativ, interventionell (perkutane Drainage oder endoskopische Intervention/Endo-Sponge-Therapie) oder chirurgisch therapiert [144; 146].

Bei der chirurgischen Revision kommt je nach lokalem Befund eine Diskontinuitätsresektion nach Hartmann, eine Reanastomosierung oder eine lokale Übernähung in Betracht [61; 146].

Neben allen zuvor genannten Komplikationen zählt auch der exitus letalis zu den möglichen Komplikationen einer chirurgischen Therapie.

Um postoperative Komplikationen vergleichbar machen zu können und somit ein verbessertes Qualitätsmanagement zu ermöglichen erfolgte die Einführung einer einfachen Klassifikation durch P. Clavien 1992 [30].

2004 erfolgte eine Modifikation dieser Klassifikation durch Dindo und Clavien [40], so dass hierin ein einfaches, valides Instrument für die Einteilung von postoperativen Komplikationen vorliegt [31].

Demnach werden 5 Grade einer postoperativen Komplikation unterschieden:

Grad I	Abweichungen vom normalen postoperativen Verlauf, die keiner pharmakologischen, chirurgischen, endoskopischen oder radiologischen Intervention bedürfen - außer Antiemetika, Antipyretika, Analgetika, Diuretika, Elektrolyte und Physiotherapie
Grad II	Notwendigkeit pharmakologische Behandlung, auch Bluttransfusionen oder parenterale Ernährung
Grad III	Notwendigkeit von chirurgischen, endoskopischen oder radiologischen Interventionen
Grad IIIa	Intervention nicht unter Allgemeinanästhesie
Grad IIIb	Intervention unter Allgemeinanästhesie
Grad IV	Lebensbedrohliche Komplikationen, die eine Intensivbehandlung notwendig machen
Grad IVa	Mit Dysfunktion eines einzelnen Organs
Grad IVb	Mit Multiorganversagen
Grad V	Tod des Patienten

Tab. 16: Klassifikation postoperativer Komplikationen nach Dindo und Clavien [40]

Dabei korreliert der Schweregrad sowohl mit der Komplexität des Eingriffes (Typ A: Eingriff ohne Eröffnung der Bauchhöhle; Typ B: Eingriff mit Eröffnung der Bauchhöhle ohne Lebereingriffe und retroperitoneale Eingriffe; Typ C: Leberoperationen, Ösophagus-, Pankreas- und Rektumeingriffe, retroperitoneale Operationen) als auch mit der Verweildauer [40].

3 Patienten, Material und Methoden

Aus dem Patientengut des St. Franziskus-Hospitals Münster wurden die Fälle selektiert, die im Zeitraum von Januar 2006 bis September 2007 einem kolonchirurgischen Eingriff unterzogen wurden. Es handelt sich um 186 Operationen bei 183 Patienten. Die Differenz kommt durch Zweiteingriffe zustande.

Von diesen wurden aus den Patientenakten die entsprechenden Daten ermittelt. Im Einzelnen handelt es sich um folgende Parameter:

Alter, Geschlecht, OP-Verfahren, Anastomosenart, OP-Indikation, ggf. Tumorstadium, kardiale Risikofaktoren, pulmonale Risikofaktoren, Diabetes mellitus, Antikoagulation, Immunsuppression, Größe, Gewicht, Notfall-/Elektiveingriff, OP-Dauer, postoperative Komplikationen, Intensivverweildauer, Krankenhausverweildauer.

Die ausgewerteten Dokumente aus der Patientenakte waren Aufnahmebogen, Prämedikationsprotokoll, OP-Protokoll, Narkoseprotokoll, Histologiebefund, Patientenkurve und Entlassdaten.

Von den 186 Fällen sind 74 der Patienten männlich (39,8%) und 112 weiblich (60,2%). Das Durchschnittsalter lag bei 65,66 ($\pm 13,11$) Jahren, der jüngste Patient war zum OP-Zeitpunkt 36 Jahre, der älteste 94 Jahre alt.

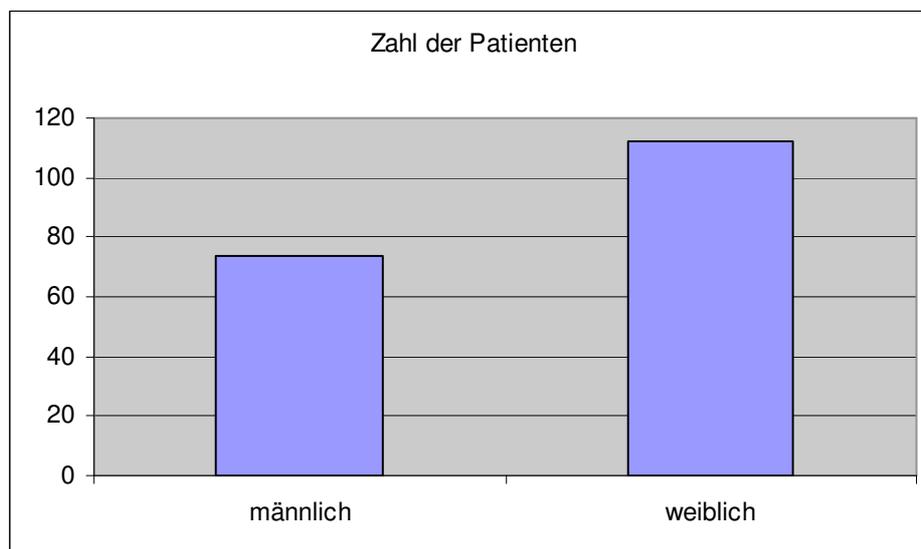


Abb. 10: Geschlechtsverteilung des untersuchten Patientenkollektivs

Der Großteil der Patienten war zum Operationszeitpunkt zwischen 50 und 79 Jahren alt.

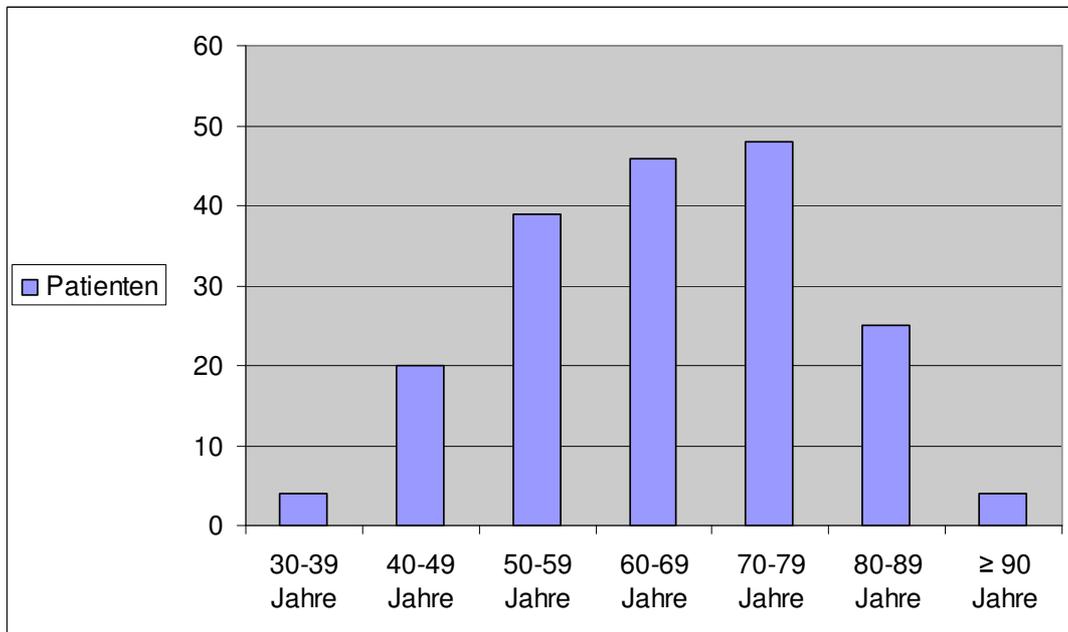


Abb. 11: Altersverteilung des untersuchten Patientenkollektivs

Geschlecht		Alter	Größe in m	Gewicht (kg)
männlich n=74	Mittelwert	67,85	1,76	82
	±SD	12,5	0,07	14,94
	Maximum	94	1,93	161
	Minimum	40	1,58	60
weiblich n=112	Mittelwert	64,21	1,66	74
	±SD	13,35	0,06	14,87
	Maximum	94	1,82	115
	Minimum	36	1,51	44
Gesamt n=186	Mittelwert	65,66	1,7	77
	±SD	13,11	0,08	15,37
	Maximum	94	1,93	161
	Minimum	36	1,51	44

Tab. 17: Stammdaten des untersuchten Patientenkollektivs

Da sich in der Literatur als Altersgrenze für ein erhöhtes Mortalitätsrisiko ein Alter von 65 Jahren zeigt [84], erfolgte die Einteilung nach diesen beiden Altersgruppen.

100 der 186 Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation älter als 65 Jahre (53,8 %), 86 waren jünger als 65 Jahre (46,2 %).

Die durchgeführten Operationen betrafen alle Abschnitte des Dickdarmes. Die Operationsverfahren waren die Hemikolektomie rechts, die Transversumresektion, die Hemikolektomie links, die Sigmaresektion, die Rektosigmoidresektion und die Colonresektion mit Rektumblindverschluss nach Hartmann.

Die am häufigsten durchgeführte Operation war die Sigmaresektion. Insgesamt ergibt sich folgende Verteilung:

Operation		
	Häufigkeit	Prozent
Hartmann-OP	10	5,4
Hemikolektomie links	24	12,9
Hemikolektomie rechts	45	24,2
Rektosigmoidresektion	5	2,7
Sigmaresektion	96	51,6
Transversumresektion	6	3,2
Gesamt	186	100,0

Tab. 18: Häufigkeitsverteilung der Operationen

Das Überwiegen der Sigmaresektion kommt in erster Linie durch die verschiedenen OP-Indikationen zustande, die in der Studie zusammengefaßt wurden.

Hinsichtlich der Operationsindikationen gab es zwei wesentliche Ursachen. Zum einen ist die Divertikulitis zu nennen, die mit 56,5% (105 Patienten) den Hauptanteil ausmacht. Die andere wesentliche Indikation war das kolorektale Karzinom mit 37,6% (70 Patienten). Übrige OP-Indikationen waren tubulovillöse Adenome, iatrogene Perforation, Schwannom, stenosierender Morbus Crohn, Tuberkulose des Colon, Volvulus, sowie Ileus bei inkarzierter parastomaler Hernie. Diese machten mit zusammengenommen 5,9% (11 Patienten) aber nur einen geringen Anteil aus.

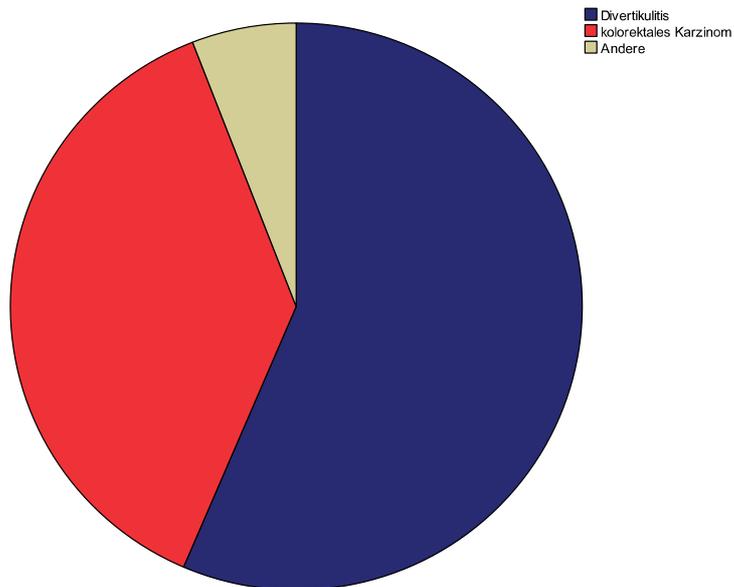


Abb. 12: Häufigkeitsverteilung der OP-Indikationen

Vergleicht man die Patienten, deren OP-Indikation ein Karzinom war, mit denen, bei denen dies nicht der Fall war, gibt sich für die Verteilung der jeweils durchgeführten Operation ein etwas anderes Bild.

Bei Patienten mit Karzinom wurden 35 Hemikolektomien rechts, 6 Transversumresektionen, 14 Hemikolektomien links, 6 Sigmaresektionen, 4 Rektosigmoidresektionen und 5 Hartmann-Operationen durchgeführt. Damit ist die Verteilung in etwa mit der in der Literatur beschriebenen vergleichbar [113].

Bei den Patienten ohne Karzinom, also zum Großteil denen mit Divertikulitis wurden 10 Hemikolektomien rechts, 10 Hemikolektomien links, 90 Sigmaresektionen, 1 Rektosigmoidresektion und 5 Hartmann-Operationen durchgeführt.

Operation	Häufigkeit	Prozent
Hartmann-OP	5	4,3
Hemikolektomie links	10	8,6
Hemikolektomie rechts	10	8,6
Rektosigmoidresektion	1	0,9
Sigmaresektion	90	77,6
Transversumresektion	0	0
Gesamt	116	100,0

Tab. 19: Häufigkeit der Operationen bei Patienten ohne Karzinom

Operation	Häufigkeit	Prozent
Hartmann-OP	5	7,1
Hemikolektomie links	14	20
Hemikolektomie rechts	35	50
Rektosigmoidresektion	4	5,7
Sigmaresektion	6	8,6
Transversumresektion	6	8,6
Gesamt	70	100,0

Tab. 20: Häufigkeit der Operationen bei Patienten mit Karzinom

In Abhängigkeit der vorliegenden Risikofaktoren, der OP-abhängigen Parameter und allgemeiner Patientenbesonderheiten wurden das Auftreten von Komplikationen und die Verweildauer untersucht.

Als Risikofaktoren wurden kardiale Vorerkrankungen, pulmonale Vorerkrankungen, Diabetes mellitus, Antikoagulation und Immunsuppression in die Auswertung einbezogen.

Des Weiteren erfolgte die Untersuchung der Patienten nach Adipositas, definiert mit einem BMI ≥ 30 kg/m² nach WHO [1]. Eine Auswertung des Fettverteilungsmusters erfolgte nicht, wenngleich insbesondere die viszerale Fettmasse, gemessen über den Taillenumfang [73], eng mit kardioviszeralen Risikofaktoren und Komplikationen korreliert [38].

Zudem wurde in die Studie einbezogen, ob es sich bei den Eingriffen um eine elektive Operation oder einen Notfall-Eingriff handelte. Bei 27 Fällen (14,5%) handelte es sich um eine Notfall-Operation, 159 der Operationen (85,5%) waren geplante Eingriffe.

Die beobachteten Komplikationen waren Myokardinfarkt, hypertensive Entgleisung, Lungenembolie, Pneumonie, Pleuraerguss, Thrombose, Apoplex, Delir, Niereninsuffizienz, Harnwegsinfekt, Nachblutung, Atonie/Ileus, Stenose, Anastomoseninsuffizienz, pseudomembranöse Colitis, Wundinfektion, Wunddehiszenz, Abszeßbildung, Sepsis und Exitus letalis.

Statistische Methoden

Alle statistischen Berechnungen wurden unter Benutzung von SPSS 22 (SPSS Inc., IBM Company) und Windows Vista (Microsoft Corp., Redmond, USA) durchgeführt.

Unterschiede von metrischen Variablen wurden zwischen zwei Gruppen mittels t-Test für unabhängige Stichproben berechnet.

Zwischen mehreren Gruppen erfolgte die statistische Auswertung durch multifaktorielle Varianzanalyse.

Häufigkeitsunterschiede in der Verteilung zwischen zwei nominal skalierten Faktoren wurden mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests nach Pearson getestet.

Dabei wurden Unterschiede mit p-Werten $< 0,05$ als statistisch signifikant betrachtet.

4 Ergebnisse

4.1 allgemeine deskriptive Statistik

Als OP-Indikation fanden sich bei 105 Patienten eine Divertikulitis, bei 70 Patienten ein kolorektales Karzinom und bei 11 Patienten eine andere Ursache.

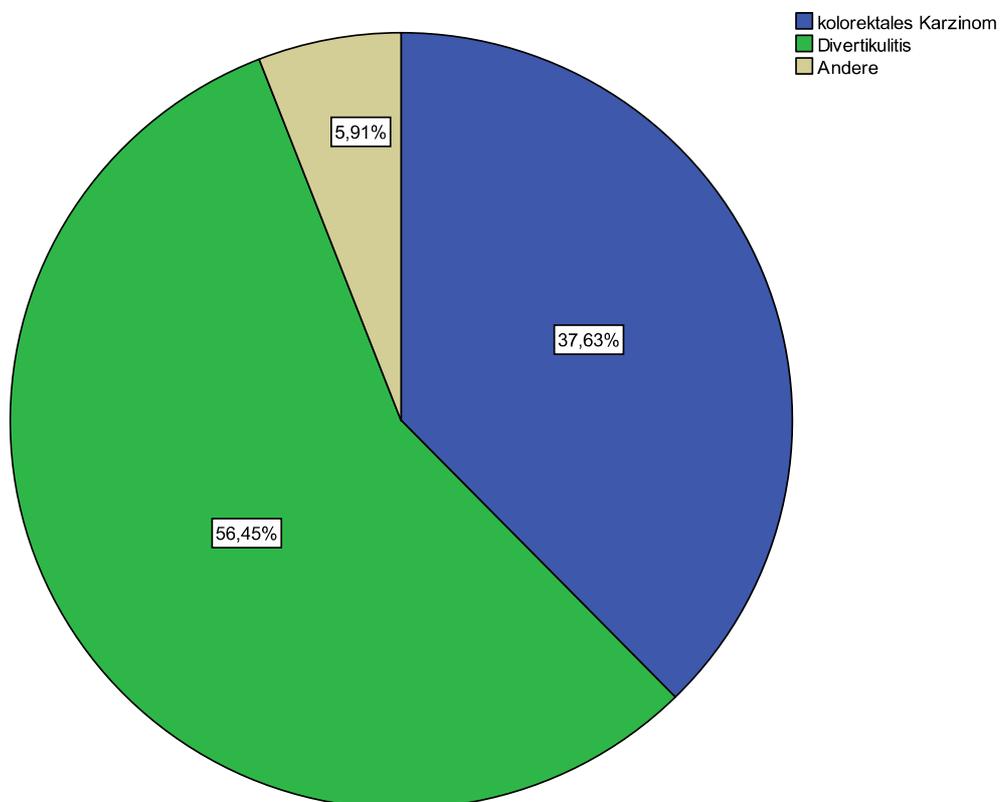


Abb. 13: Verteilung der OP-Indikationen

Zu der Gruppe Andere wurden übrige OP-Indikationen zusammengefaßt. Hierzu zählten 4 Patienten mit tubulovillösem Adenom, 2 Patienten nach iatrogenen Perforation und jeweils 1 Patient mit Schwannom, stenosierendem Morbus Crohn, Tuberkulose des Colon, Volvulus, sowie Ileus bei inkarzierter parastomaler Hernie.

Von den 186 Fällen fand sich bei 70 Patienten ein kolorektales Karzinom als OP-Indikation. Gemäß der Einteilung nach den UICC-Stadien für kolorektale Karzinome [13] erfolgte die Zuordnung in die vier Stadien der UICC-Klassifikation. Innerhalb der Gruppe der Patienten mit kolorektalem Karzinom fand sich im untersuchten Kollektiv folgende Verteilung. Bei 19 Patienten lag das UICC-Stadium 1 vor, 21 der Patienten gehörten der Gruppe des UICC-Stadium 2 an, 17 Patienten hatten einen positiven Lymphknotenbefall und somit UICC-Stadium 3. Bei 13 Patienten war es zu einer Metastasierung gekommen, so dass sie dem UICC-Stadium 4 zugeordnet wurden.

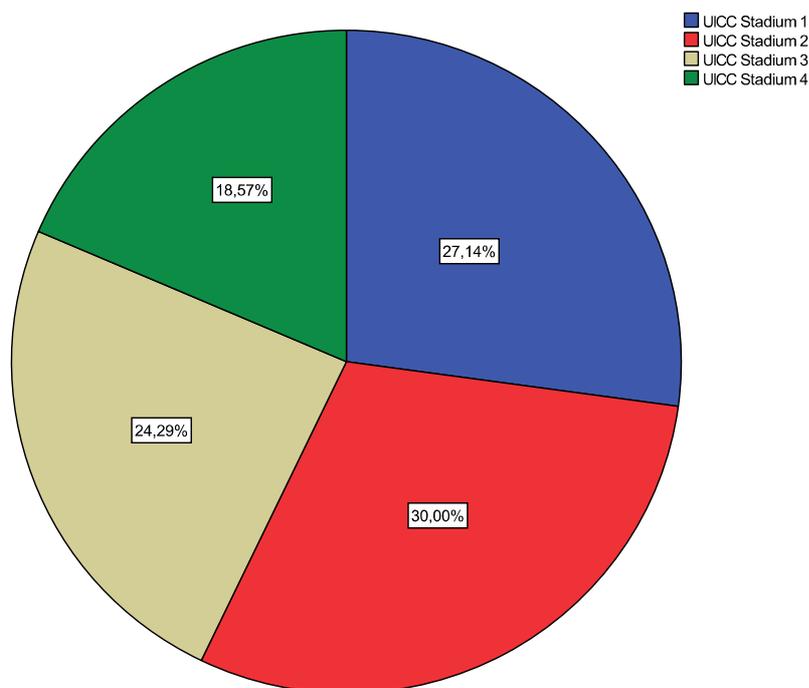


Abb. 14: Aufteilung der Patienten mit Karzinom nach UICC-Stadium

Alle vier Stadien konnten in etwa gleich häufig beobachtet werden.

In der Mehrzahl der Fälle kam beim untersuchten Patientenkollektiv ein konventionelles OP-Verfahren zur Anwendung. In 112 der 186 Fälle wurde ein offenes OP-Verfahren durchgeführt (60,2 %), wohingegen in 68 der Fälle das laparoskopische Verfahren erfolgreich durchgeführt werden konnte (36,6 %). In 6 von 186 Fällen (3,2 %) war nach laparoskopischem Beginn der Umstieg auf ein offenes Verfahren erforderlich.

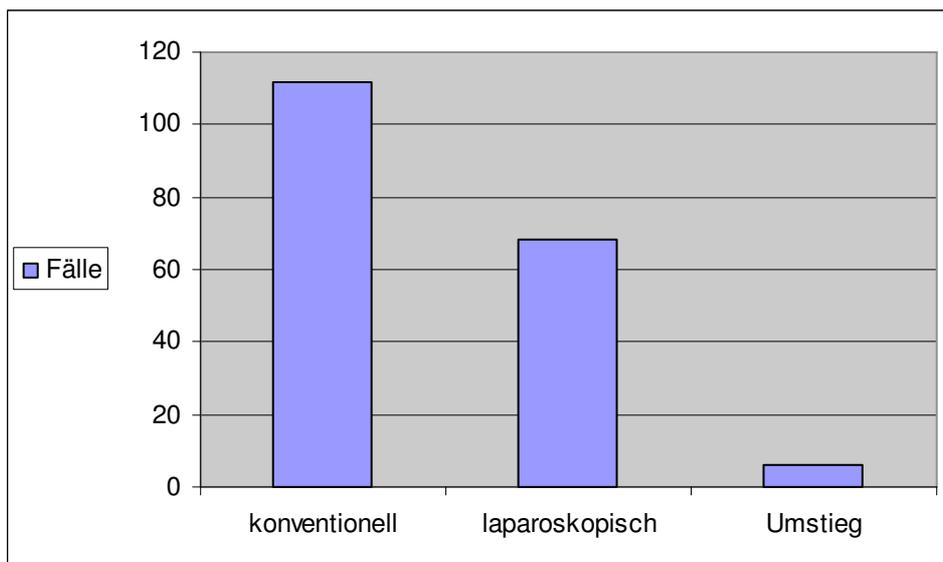


Abb.15: Art des OP-Verfahrens

Die Anastomose wurde, teilweise auch den unterschiedlichen OP-Verfahren zufolge, auf verschieden Art angelegt. In 136 Fällen wurde eine Stapler-Anastomose angelegt (73,1 %), in 38 Fällen eine Hand-Anastomose (20,4 %) und in 12 Fällen aufgrund der Anlage eines endständigen Stomas keine (6,5 %).

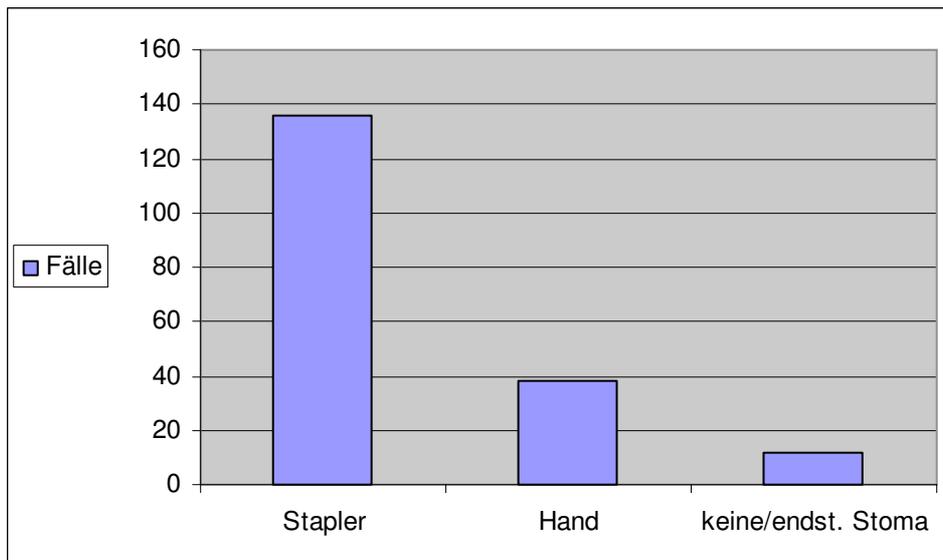


Abb. 16: Art der Anastomose

Die in dieser Studie untersuchten Risikofaktoren waren Diabetes mellitus, kardiale Vorerkrankungen, pulmonale Vorerkrankungen und Immunsuppression (mit Methotrexat oder Glukokortikoiden). Ebenso wurde betrachtet, ob die Patienten eine Antikoagulation erhielten.

Von den 186 Fällen bestand bei 19 Patienten Diabetes mellitus (10,2%).

Kardiale Vorerkrankungen bestanden bei 71 Patienten (38,2%). Im Einzelnen waren dies 21 Patienten mit Hypertonie, 29 Patienten mit koronarer Herzerkrankung, 12 Patienten mit Herzinsuffizienz, 16 Patienten mit Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern, AV-Block, Rechtsschenkelblock, Linksschenkelblock), 6 Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt, 13 Patienten mit Zustand nach Stentimplantation/Revaskularisations-OP, 12 Patienten mit Herzklappeninsuffizienz/-stenose, bzw. Zustand nach Klappenersatz.

Dabei wiesen etliche Patienten mehr als eine der oben genannten Umstände auf. Hinsichtlich der Bewertung der Risikofaktoren erfolgte die vereinfachte Fragestellung, ob eine kardiale Vorerkrankung bestand oder nicht.

Bei 32 der 186 Patienten lag eine pulmonale Vorerkrankung vor (17,2%). Dies waren 13 Patienten mit Asthma bronchiale und 19 Patienten mit COPD (**chronic obstructive pulmonary disease**).

Eine Immunsuppression wurde zum OP-Zeitpunkt bei 4 Patienten durchgeführt, keiner erhielt Methotrexat, 4 Glukokortikoide.

Risikofaktor	Zahl der Fälle	relative Häufigkeit
Diabetes mellitus	19	10,2 %
Pulmonale Vorerkrankung	32	17,2 %
Kardiale Vorerkrankung	71	38,2 %
Immunsuppression	4	4,3 %

Tab. 21: Häufigkeit der Risikofaktoren

Einige der Patienten wiesen mehr als einen Risikofaktor auf, insgesamt hatten 87 der Patienten einen oder mehr Risikofaktoren (46,8%).

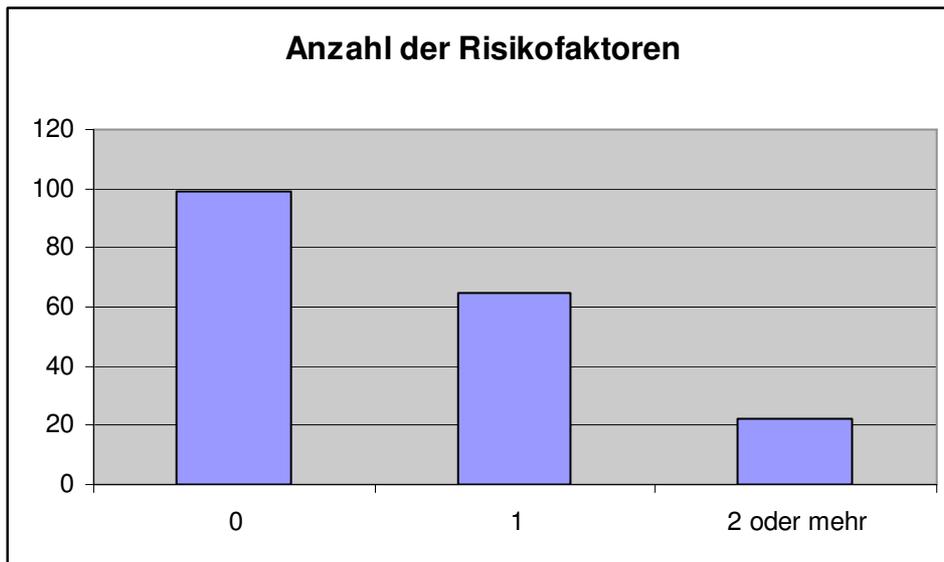


Abb. 17: Anzahl der Risikofaktoren

Hinsichtlich der bestehenden Antikoagulation bekamen von 186 Patienten 13 Patienten Marcumar (davon pausierten 2 Patienten) (7%), 7 Patienten Clopidogrel (davon pausierten ebenfalls 2) (3,8%) und 33 Patienten Acetylsalicylsäure (ASS) (davon pausierten 31) (17,7%).

Bei 5 der Patienten mit Clopidogrel-Medikation bestand gleichzeitig eine Medikation mit ASS.

Des Weiteren erfolgte die Untersuchung der Patienten bezüglich Adipositas. Als maßgebliches Kriterium für die Einteilung wurde der BMI (Body mass Index) ermittelt. Die Einteilung nach Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht erfolgte nach den Kriterien der WHO [1]. Dementsprechend wurde das Patientenkollektiv in 4 Gruppen aufgeteilt. Bei einem BMI von unter $18,5 \text{ kg/m}^2$ liegt Untergewicht vor, bei einem BMI zwischen $18,5$ und 25 kg/m^2 Normalgewicht und bei einem BMI zwischen 25 und 30 kg/m^2 Übergewicht. Ab einem BMI von 30 kg/m^2 erfolgt die Zuordnung zur Gruppe der Patienten mit Adipositas.

Das durchschnittliche Gewicht betrug 77,08 kg mit einem Maximum von 161 kg und einem Minimum von 44 kg. Die durchschnittliche Größe betrug 1,70 m mit einem Maximum von 1,93 m und einem Minimum von 1,51 m.

Hieraus ergibt sich ein durchschnittlicher BMI von 26,77 kg/m²; der minimale BMI war 16,92 kg/m², der maximale BMI 48,61 kg/m².

Entsprechend des bestimmten BMI wurden der Gruppe mit Untergewicht 3 Patienten (1,9 %), der Gruppe mit Normalgewicht 56 Patienten (34,6 %) und der Gruppe mit Übergewicht 60 Patienten (37 %) zugeordnet. Bei 43 Patienten lag eine Adipositas mit einem BMI von über 30 kg/m² vor.

In 24 Fällen waren die aus den Unterlagen zu entnehmenden Werte unvollständig, so dass keine Bestimmung des BMI möglich war.

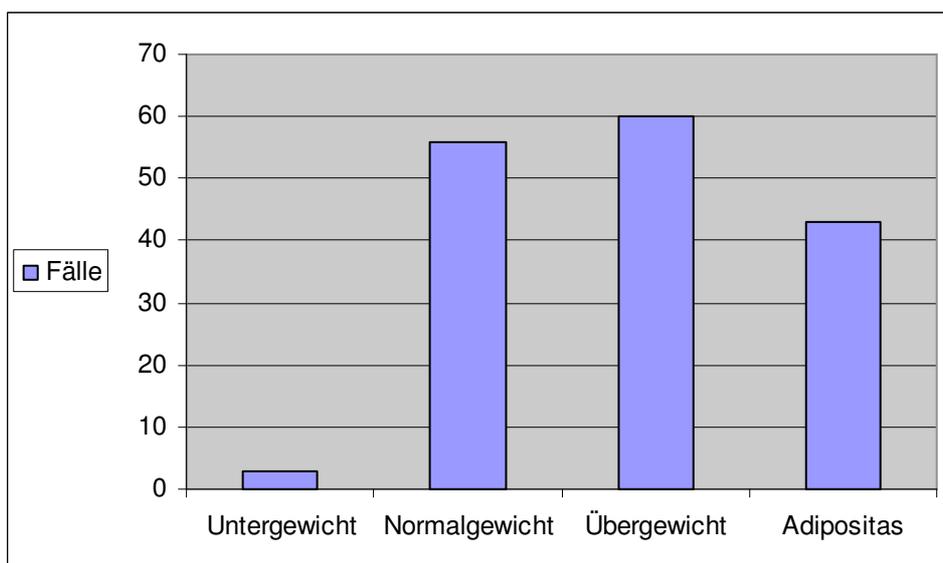


Abb. 18: Einteilung der Patienten nach Gewicht

Ein weiteres Kriterium, nach dem die Auswertung erfolgte, war, ob die operative Versorgung im Notfall erfolgte oder eine elektive Operation durchgeführt werden konnte. Von den 186 durchgeführten Eingriffen fanden hierbei 159 (85,5 %) elektiv und 27 (14,5 %) als Notfall-Eingriff statt.

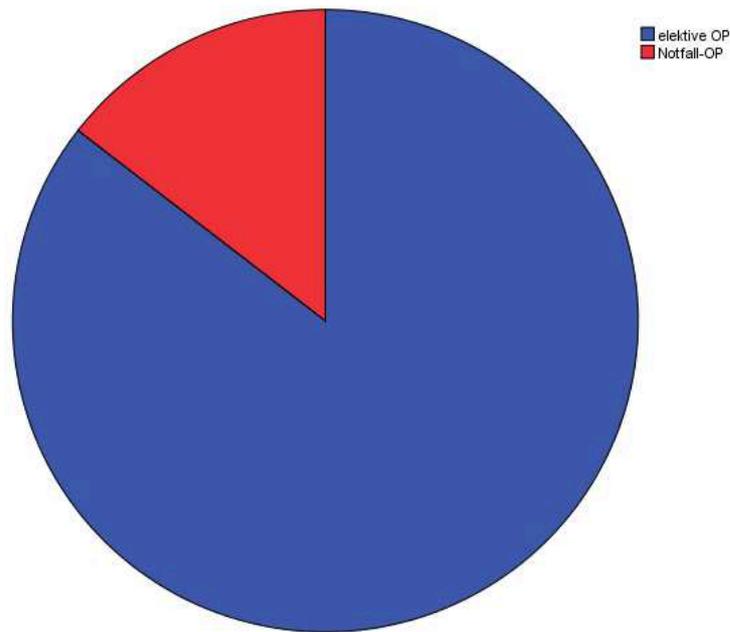


Abb. 19: OP-Indikation: Notfall - elektiv

Die Operationsdauer wurde ebenfalls in die Auswertung einbezogen. Die kürzeste Operation dauerte 30 Minuten, die längste 250 Minuten. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 90,3 Minuten ($\pm 40,4$).

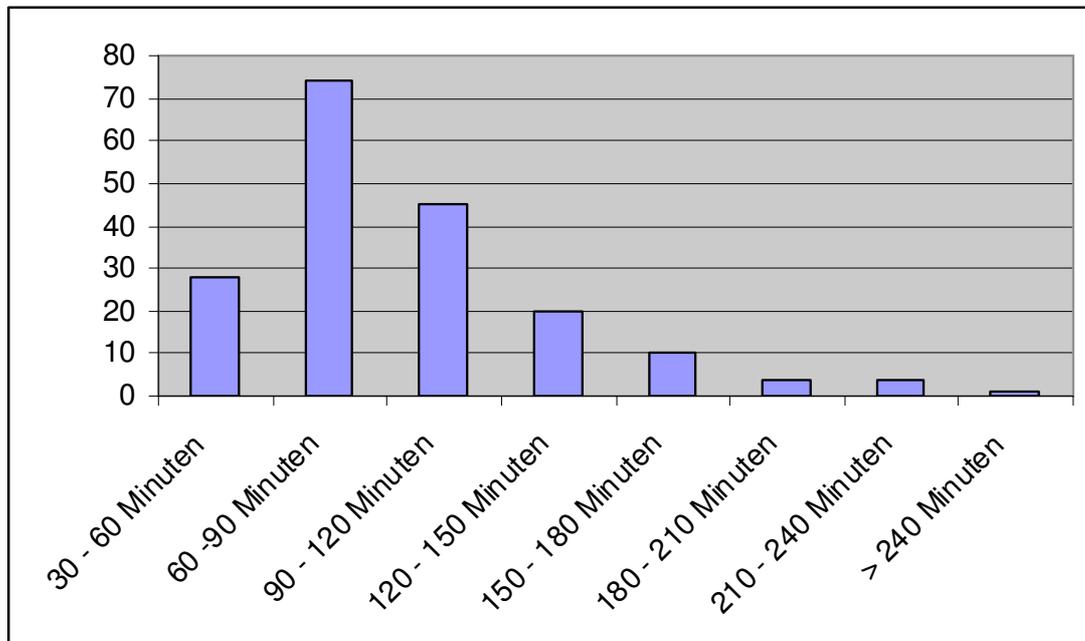


Abb. 20: Operationsdauer

Das Komplikationsrisiko steigt mit zunehmender Operationsdauer [76]. Als signifikante Grenze sind in der Literatur 180 Minuten beschrieben [26]. Daher erfolgte auch in dieser Studie die Einteilung in zwei Gruppen. In 177 der 186 Fälle dauerte die Operation unter 180 Minuten (95,2 %), in 9 Fällen lag die Operationsdauer darüber (4,8 %).

4.2 Komplikationsraten

Insgesamt hatten von 186 Patienten 76 eine oder mehrere Komplikationen. Die Gesamtkomplikationsrate lag somit bei 40,9 %. Hierunter sind auch 7 Patienten, bei denen es zum exitus letalis kam, so dass die tatsächliche Morbiditätsrate bei 37,1 % lag (69 von 186 Fällen).

Im Einzelnen traten dabei folgende Komplikationen auf:

Wundkomplikationen

Zu einer Wundkomplikation kam es in 20 der 186 Fälle (10,8 %). Es wurden 12 Fälle mit Wundinfekt und 12 Fälle mit Wunddehiszenz bzw. Narbenhernie (10,8 %) beobachtet. Die Differenz kommt durch Auftreten beider Arten der Wundkomplikation beim selben Patienten in 4 Fällen zustande.

kardiale Komplikationen

Eine kardiale Komplikation trat in 10 der 186 Fälle auf. Dies entspricht einer Rate von 5,4 %. Im Einzelnen wurden folgende Ereignisse beobachtet: Eine hypertensive Entgleisung trat bei 4 Patienten auf, eine kardiale Dekompensation ebenfalls bei 4 Patienten. Zudem kam es in 2 Fälle zu postoperativ neu aufgetretenen Herzrhythmusstörungen, beide zeigten

Vorhofflimmern. Ein postoperativer Myokardinfarkt trat bei einem Patienten auf, dieser hatte dabei eine kardiale Dekompensation.

pulmonale Komplikationen

In 23 Fällen kam es zu einer pulmonalen Komplikation (12,4 %). In 15 Fällen kam es zu einer Pneumonie, davon 3 bei Aspiration, in 5 Fällen zu einem Pleuraerguss und in 3 Fällen zu einer Lungenembolie.

nephrologische Komplikationen

Eine nephrologische Komplikation trat in 11 der 186 Fälle auf. Dies entspricht einer Rate von 5,9 %. Darunter waren 5 Fälle mit akuter Niereninsuffizienz, 5 Fälle mit Harnwegsinfekt und 1 Fall mit Nephritis.

neurologische Komplikationen

Die Rate neurologischer Komplikationen lag bei 4,3 % (8 von 186 Fällen). Es traten bei 5 Patienten ein postoperatives Delir, bei 3 Patienten eine Ischämie (TIA), bei 1 Patienten eine Plexusparese und bei 2 Patienten ein postoperativer Hörsturz auf.

gastrointestinale Komplikationen

Gastrointestinale Komplikationen waren die in dieser Studie am Häufigsten beobachteten Komplikationen. In 52 der 186 Fälle war eine gastrointestinale Komplikation zu beobachten (28 %).

Dabei kam es zu folgenden Komplikationen:

12 der 186 Fälle zeigten eine Stenose (6,5 %), eine Atonie trat in 27 Fällen auf (14,5 %), ein manifester Ileus konnte in 14 Fällen beobachtet werden (7,5 %). In

6 Fällen gab es eine Nahtinsuffizienz (3,2 %), in 10 Fällen eine postoperative Blutung (5,4 %) und in 4 Fällen eine pseudomembranöse Colitis (2,2 %) Häufig zeigte sich mehr als eine Komplikation, wenn es zu einer gastrointestinalen Komplikation kam.

Die Rate an Fällen mit Nahtinsuffizienz entspricht dabei, ebenso wie das Auftreten eines Ileus, den in anderen Studien beschriebenen Komplikationsraten [5; 26; 34; 49; 74; 76; 77; 87; 90; 91; 97; 106; 107; 119; 122; 129].

Eine Stadien-Einteilung der Insuffizienzen erfolgte nicht, da für das betroffene OP-Gebiet bislang keine Konsens-Definition vorliegt, bzw. in einem Fall einer rektalen Anastomose zum OP-Zeitpunkt die Konsens-Definition noch nicht vorlag [100].

Insgesamt zeigt sich folgende Komplikationsverteilung:

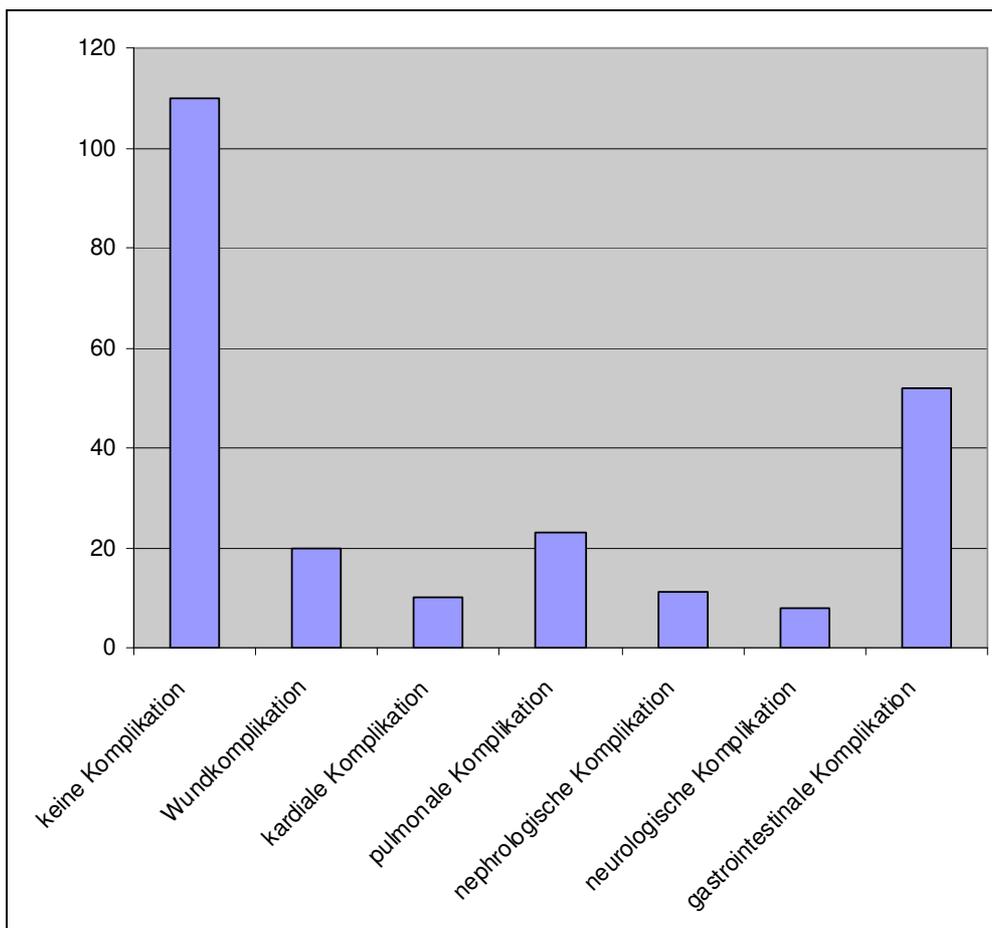


Abb. 21: Komplikationen

Betrachtet man den Schweregrad der Komplikationen nach der Klassifikation von Dindo und Clavien [40], so hatten 8 Patienten (4,3 %) eine Komplikation Grad I, 30 (16,1 %) eine Komplikation Grad II, 19 (10,2 %) eine Komplikation Grad III, 12 (6,5 %) eine Komplikation Grad IV und 7 Patienten (3,8 %) eine Komplikation Grad V.

Schweregrad	Fälle	Anteil in %
Grad I	8	4,3
Grad II	30	16,1
Grad IIIa	4	10,2
IIIb	15	
Grad IVa	9	6,5
IVb	3	
Grad V	7	3,8

Tab. 22: Schweregrad der Komplikationen nach Clavien-Dindo-Klassifikation [40]

In 7 der 186 Fälle kam es zum Exitus letalis. Dies entspricht einer postoperativen Mortalitätsrate von 3,8 %.

Auswertung nach Geschlecht

Von den 74 männlichen Patienten hatten 26 eine Komplikation (35,1%), von den 112 weiblichen Patienten waren es 50 (44,6 %).

Es besteht jedoch kein signifikanter Unterschied für das geschlechtsspezifische Auftreten einer postoperativen Komplikation.

Auch bezüglich der Mortalitätsrate zeigt sich kein geschlechtsspezifischer Unterschied (4,1 % vs. 3,6 %).

Auswertung nach Alter

Die Einteilung erfolgte in zwei Gruppen. Bei den Patienten über 65 Jahren betrug die Komplikationsrate 47 %, bei den Patienten unter 65 Jahren lag sie mit 33,7 % darunter. Ähnlich verhält es sich für die Mortalitätsrate. Diese lag in der Gruppe der Patienten über 65 Jahren mit 5 % über der Rate der Patienten unter 65 Jahren mit 2,3 %.

Für beide Werte zeigt sich jedoch keine statistische Signifikanz, wenngleich das Signifikanzniveau bei der Komplikationsrate nur knapp nicht erreicht wird ($p = 0,066$).

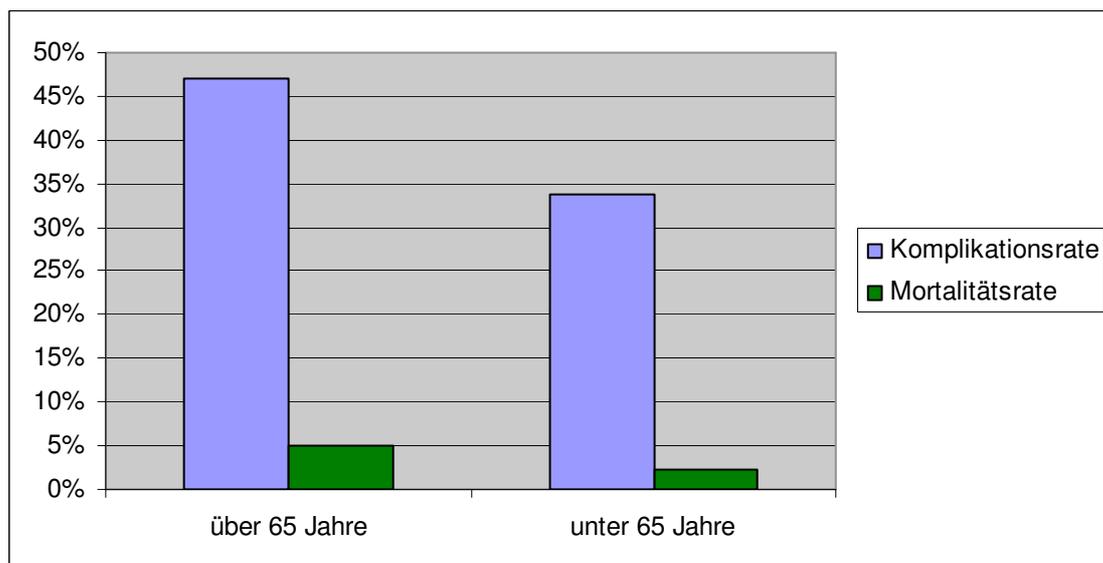


Abb. 22: Komplikations- und Mortalitätsrate nach Alter

Auswertung nach Vorliegen eines Karzinoms

Bei der Morbiditätsrate zeigte sich zwischen Patienten mit Karzinom und Patienten ohne Karzinom kein signifikanter Unterschied (39,7 % vs. 42,9 %). Ebenso ist die Mortalitätsrate nicht signifikant verschieden.

Zwar war sowohl die Komplikationsrate als auch die Mortalitätsrate bei Patienten mit einem Kolonkarzinom Stadium UICC 4 am höchsten (76,9 % und 23,1 %), statistische Unterschiede zu nicht-malignen Erkrankungen oder anderen Karzinom-Stadien waren jedoch nicht nachweisbar.

Auswertung nach Risikofaktoren

Bei Patienten mit einem oder mehreren Risikofaktoren ist das Risiko für eine postoperative Komplikation mit 46 % höher als bei Patienten ohne Risikofaktor (36,4 %).

Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($p = 0,183$).

Auch die Mortalitätsrate ist bei Patienten mit Risikofaktor mit 5,7 % höher als bei denen ohne Risikofaktor (2,0 %), dieser Unterschied ist ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,183$).

Auswertungen nach Body-mass-Index

Das Risiko für eine postoperative Komplikation ist bei Patienten mit Untergewicht ($\text{BMI} < 18,5 \text{ kg/m}^2$) signifikant erhöht und lag bei 100 % ($p < 0,01$). Bei Patienten mit Normalgewicht ($18,5 < \text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$) betrug die Komplikationsrate 37,5 %, bei Patienten mit Übergewicht ($25 < \text{BMI} < 30 \text{ kg/m}^2$) 36,7 % und bei Patienten mit Adipositas ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) bei 46,5 %. Der Unterschied zeigte jedoch in der vorliegenden Studie keine Signifikanz, wie anderweitig beschrieben [107].

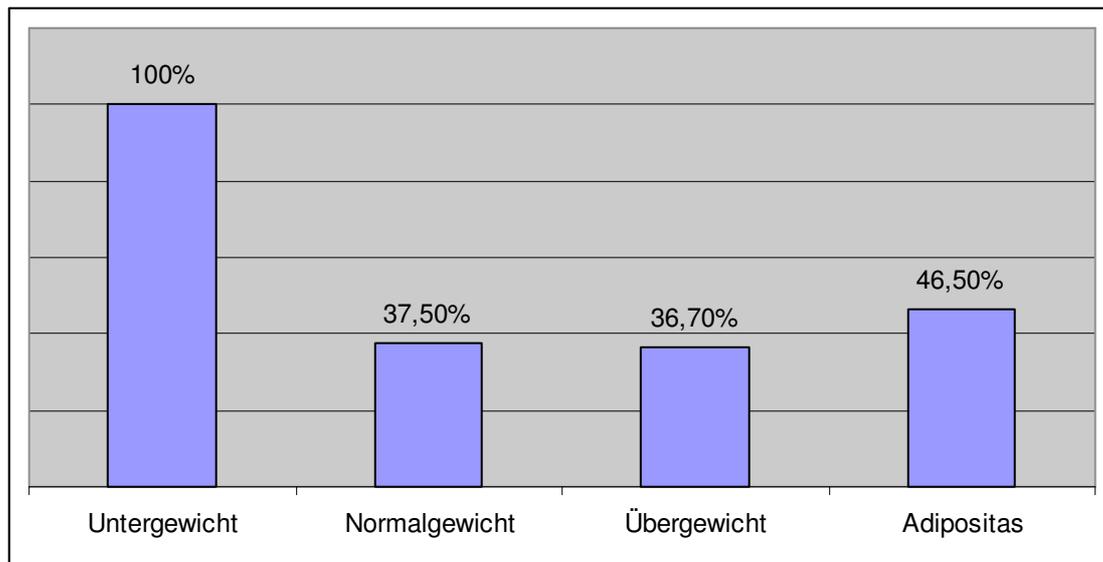


Abb. 23: Komplikationsraten nach Gewichtsguppen

Bei der Mortalitätsrate konnte in keiner der Gruppen ein statistischer Unterschied festgestellt werden.

Auswertung nach Art der Anastomose

Die Komplikationsrate bei den Fällen mit konventioneller Anastomose betrug 42,1 %, bei denen mit Stapler-Anastomose 36,8 % und bei den Fällen, in denen keine Anastomose angelegt werden konnte, 83,3 %.

Somit zeigt sich bei Stapler-Anastomosen die niedrigste Komplikationsrate, dieser Unterschied ist im Vergleich zur Hand-Anastomose nicht signifikant.

Auch andere Studien zeigen mitunter eine erhöhte Komplikationsrate bei Hand-Anastomosen [29], es finden sich allerdings auch Studien, die keinen signifikanten Unterschied nachweisen können [116].

Wird keine Anastomose angelegt, so ist das Morbiditätsrisiko sowohl gegenüber der Hand- als auch der Stapler-Anastomose erhöht ($p = 0,02$ bzw. $p = 0,005$).

Die Mortalitätsrate betrug bei Hand-Anastomosen 15,8 % gegenüber 0 % bei Stapler-Anastomosen. Wurde keine Anastomose angelegt, betrug die Mortalitätsrate 8,3 %.

Die Mortalitätsrate ist bei Hand-Anastomosen signifikant höher als bei Stapler-Anastomosen ($p = 0,036$).

Auswertung nach Operationsart

Die Komplikationsrate bei laparoskopischen Eingriffen liegt mit 30,9 % unter der Rate bei konventionellen Eingriffen mit 46,4 % und Eingriffen mit Umstieg des Verfahrens mit 50,0%. Dieser Unterschied erreicht allerdings das Signifikanzniveau nicht ($p = 0,11$).

Die Mortalitätsrate lag bei konventionellen Eingriffen bei 6,3 % und bei laparoskopischen Eingriffen bei 0 % und erreicht ein signifikantes Niveau ($p = 0,023$).

Auswertung nach OP-Dringlichkeit

Kann die Operation elektiv durchgeführt werden, beträgt das Risiko für das Auftreten einer Komplikation 36,5 %. Wird der Eingriff notfallmäßig durchgeführt, liegt die Komplikationsrate bei 66,7 %.

Das Komplikationsrisiko steigt bei Notfall-Eingriffen signifikant an ($p = 0,003$)

Auch das Mortalitätsrisiko ist für Patienten, die im Notfall operiert werden, signifikant erhöht (22,2 % vs. 0,6 %, $p < 0,01$), wie auch andere Studien zeigen [106].

Auswertung nach Operationsdauer

Ist die Operationsdauer lang (> 180 Minuten), zeigt sich eine statistisch signifikante Erhöhung des Komplikationsrisikos, wenn die Operationsdauer verlängert ist (>180 Minuten). Das Risiko für eine Komplikation steigt von 39 % auf 77,8 % ($p = 0,021$).

Die Mortalitätsrate ist in diesen Fällen nicht signifikant erhöht.

4.3 Verweildauer

Die durchschnittliche Verweildauer lag bei 13,9 Tagen (Standardabweichung 10,1). Die kürzeste Aufenthaltsdauer betrug 5, die längste 87 Tage.

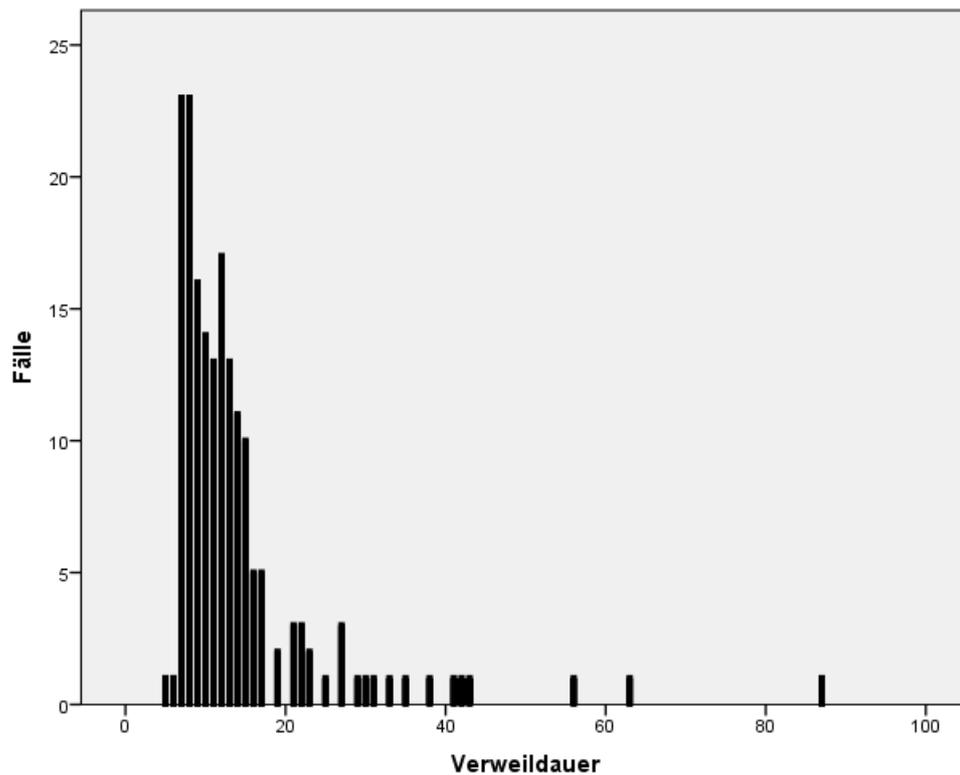


Abb. 24: Verweildauer in Tagen

In 128 der 186 Fälle erfolgte postoperativ eine Unterbringung auf der Intensivstation. Die durchschnittliche Intensivaufenthaltsdauer betrug 2,3 ($\pm 3,6$) Tage und lag zwischen 1 und 33 Tagen.

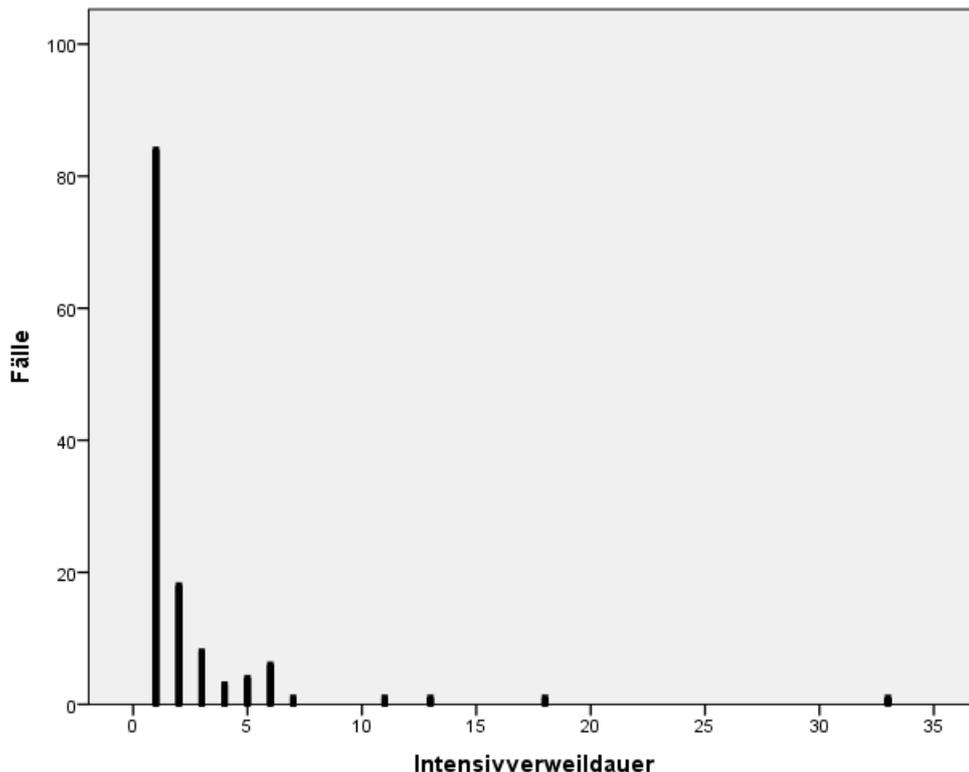


Abb. 25: Intensivverweildauer in Tagen

Auswertung nach Komplikation

Tritt eine der oben genannten Komplikationen auf, ist die durchschnittliche Aufenthaltsdauer mit 19,80 Tagen höher als in den Fällen ohne Komplikation. Hier liegt sie bei 10,15 Tagen. Das Signifikanzniveau wird dabei erreicht ($p < 0,01$).

Ebenso verlängert sich die Intensivverweildauer signifikant (3,53 Tage vs. 1,14 Tage, $p < 0,01$).

Auswertung nach Schweregrad der Komplikation

Betrachtet man den Schweregrad der Komplikation gemäß der Klassifikation nach Clavien-Dindo, so zeigt sich eine mittlere Verweildauer von 10,13 Tagen (7 - 13 Tage) bei Grad I-Komplikation, von 15,5 Tagen (5 - 35 Tage) bei Grad II-Komplikation, von 18,68 Tagen (9 - 33 Tage) bei Grad III-Komplikation und von 38,75 Tagen (13 - 87 Tage) bei Grad IV-Komplikation.

Der Unterschied von Grad I-Komplikation zu schwerwiegenderer Komplikation ist dabei signifikant ($p < 0,01$), ebenso wie der Unterschied von Grad IV-Komplikationen zu Grad I oder Grad II-Komplikationen ($p < 0,05$). In Bezug auf Grad III-Komplikationen ist hierbei eine Tendenz zu beobachten ($p = 0,09$). Der Unterschied der Aufenthaltsdauer zwischen Grad I-Komplikation und keiner Komplikation ist zu vernachlässigen (10,15 vs. 10,13 Tage).

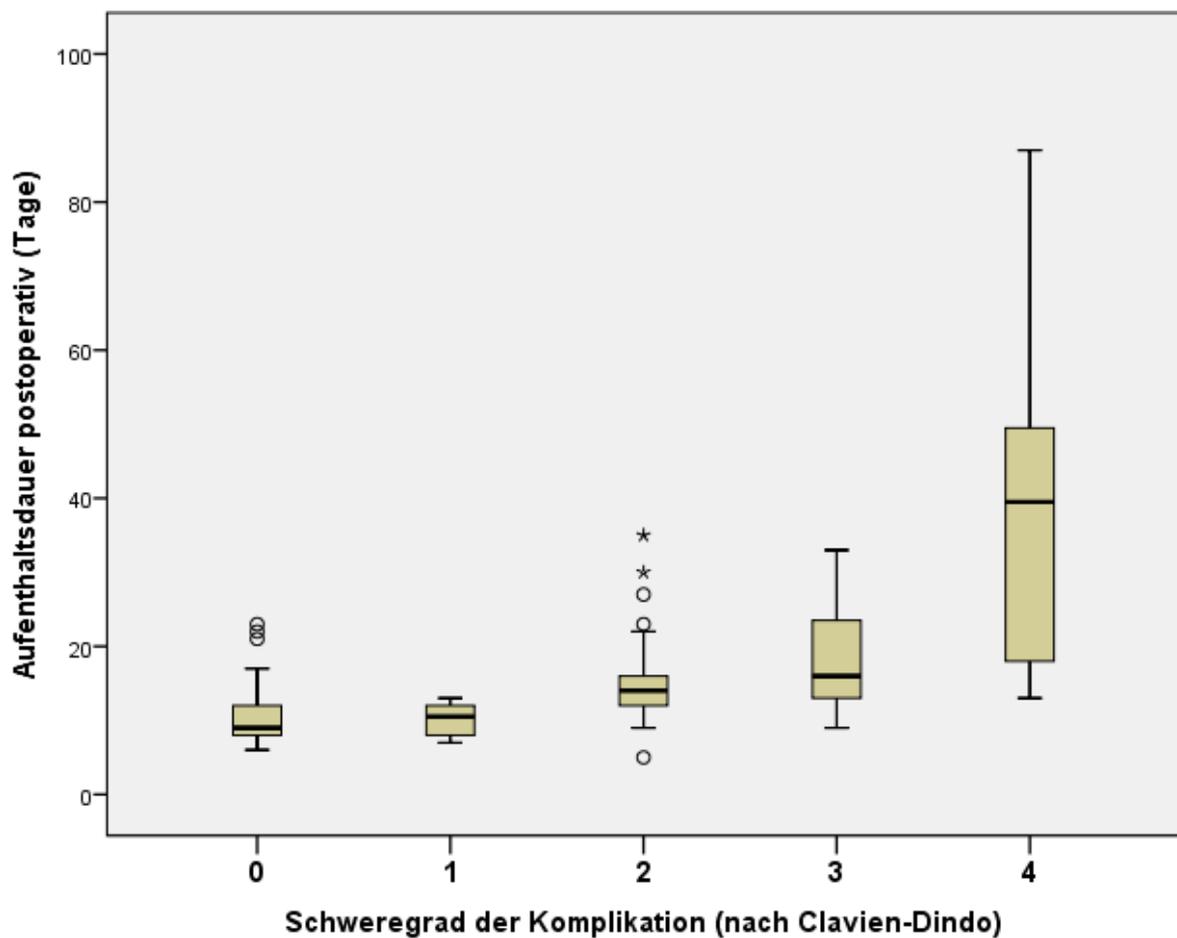


Abb. 26: Aufenthaltsdauer nach Komplikationsgrad

Auswertung nach Geschlecht

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer ist bei den männlichen Patienten mit 14,48 Tagen höher als die der weiblichen Patienten mit 13,50 Tagen, jedoch zeigt sich kein signifikanter Unterschied.

Ebenso ist die durchschnittliche Intensivaufenthaltsdauer mit 2,70 Tagen bei den Männern höher als bei den Frauen mit 1,99 Tagen; auch hier ist der Unterschied nicht signifikant.

Auswertung nach Alter

Betrachtet man durchschnittliche Aufenthaltsdauer und Intensivverweildauer nach Alter, zeigt sich eine vergleichbare Intensivverweildauer bei Patienten über 65 Jahren und Patienten unter 65 Jahren (2,19 Tage vs. 2,49 Tage).

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer ist bei den Patienten über 65 Jahren mit 15,43 Tagen signifikant länger als bei den Patienten unter 65 Jahren mit 12,12 Tagen ($p = 0,03$).

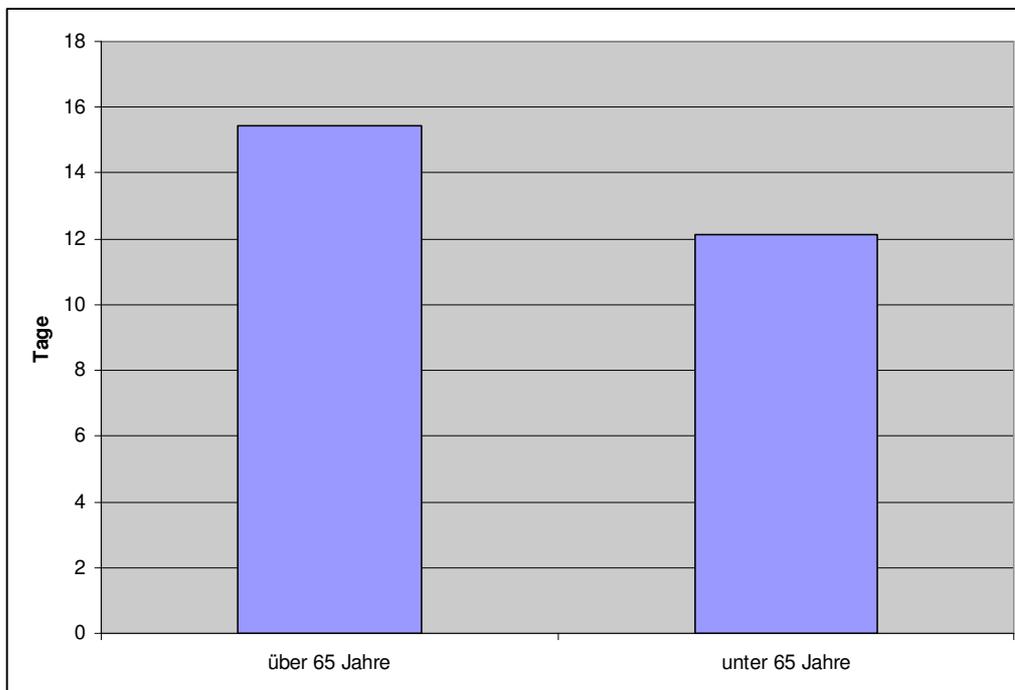


Abb. 27: postoperative Aufenthaltsdauer nach Alter

Auswertung nach Vorliegen eines Karzinoms

Patienten mit Karzinom haben mit 16,15 Tagen eine längere Aufenthaltsdauer als Patienten ohne Karzinom mit einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von 12,55 Tagen. Dieser Unterschied weist eine statistische Signifikanz auf ($p = 0,02$).

Die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation ist nicht signifikant verlängert.

Ebenso wie Mortalitäts- und Komplikationsrate ist auch die durchschnittliche Aufenthaltsdauer bei Patienten im UICC-Stadium 4 am höchsten, ein statistisch signifikanter Unterschied besteht nicht.

Auswertung nach Risikofaktor

Die Aufenthaltsdauer und die Intensivaufenthaltsdauer sind bei Patienten mit mindestens einem Risikofaktor höher als bei Patienten ohne Risikofaktor (14,72 Tage vs. 13,18 Tage; 2,62 Tage vs. 1,95 Tage), für beide Gruppen ergibt sich statistisch kein signifikanter Unterschied.

Auswertung nach Body-mass-Index

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer ist in der Gruppe der untergewichtigen Patienten ebenso wie die Intensivverweildauer am längsten (21,67 Tage). In der Gruppe der Patienten mit Normalgewicht ist die Aufenthaltsdauer etwa so lang wie in der Gruppe der Übergewichtigen (12,87 Tage und 12,71 Tage). Mit 16,30 Tagen ist die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Gruppe der Patienten mit Adipositas länger als in den beiden vorangegangenen Gruppen.

Ein statistisch signifikanter Unterschied ist in keiner der Gruppen auszumachen.

Auswertung nach Anastomosenart

Die Verweildauer nach Anlage einer Stapler-Anastomose ist mit 12,92 Tagen kürzer als bei einer Hand-Anastomose mit 14,94 Tagen. Am längsten war die Aufenthaltsdauer, wenn keine Anastomose angelegt werden konnte (22,91 Tage).

Ein signifikanter Unterschied lässt sich in keiner der Gruppen feststellen. Auch für die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation ist der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant.

Auswertung nach Operations-Art

Bei den Patienten mit konventionellem OP-Verfahren ist die durchschnittliche Aufenthaltsdauer mit 16,17 Tagen höher als bei Patienten mit laparoskopischer Operation (10,38 Tage). Ebenso verhält es sich mit der Intensivverweildauer (2,70 Tage vs. 1,31 Tage). Die Aufenthaltsdauer bei Patienten mit einem Umstieg des OP-Verfahrens liegt bei 14,00 Tagen, die Intensivverweildauer bei 1,20 Tagen.

Patienten mit konventionellem OP-Verfahren haben eine signifikant längere Aufenthaltsdauer ($p < 0,01$), auch die Intensivverweildauer weist einen signifikanten Unterschied auf ($p = 0,012$).

Auswertung nach OP-Dringlichkeit

Weder auf die Aufenthaltsdauer noch auf die Intensivverweildauer hat der Umstand, ob die Operation elektiv oder im Notfall durchgeführt wird, einen signifikanten Einfluss, auch wenn Patienten, deren Operation elektiv durchgeführt wird, sowohl eine kürzere Aufenthaltsdauer (13,55 Tage vs. 16,55 Tage) als auch Intensivverweildauer (2,14 Tage vs. 3,15 Tage) haben.

Auswertung nach Operationsdauer

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Gruppe der Patienten, die eine Operationsdauer von unter 180 Minuten aufwiesen, lag mit 13,29 Tagen unter der der Patienten, deren Operationsdauer 180 Minuten überschritten hat. Bei diesen betrug die durchschnittliche Aufenthaltsdauer 26,50 Tage ($p < 0,05$). Bezüglich der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation ist der Unterschied zwischen beiden Gruppen (2,23 vs. 3,22 Tage) nicht signifikant.

5 Diskussion

In der Literatur findet man Mortalitätsraten bei kolonchirurgischen Eingriffen zwischen 0,2 % und 7,8 % [5; 8; 49; 76; 77; 78; 84; 85; 87; 92; 106; 113; 118; 129; 137]. Die Gesamtmorbidität ist mit Raten zwischen 11,9 und 37 % beschrieben [8; 37; 68; 77; 78; 85; 92; 96; 98; 113; 137; 140].

In der vorliegenden Studie finden sich eine Mortalitätsrate von 3,8 % und eine Gesamtmorbiditätsrate von 37,1 %. Damit liegen die Ergebnisse der vorliegenden Studie in den in anderen Studien beschriebenen Bereichen.

Auch die Ergebnisse bezüglich der postoperativen Verweildauer entsprechen denen anderer Studien. Die in dieser Studie festgestellte durchschnittliche Verweildauer von 13,9 Tagen ($\pm 10,1$ Tage) liegt in dem publizierten Bereich von 6 bis 21 Tagen [5; 8; 37; 49; 59; 68; 92; 98; 113; 121; 137; 140]

Auch die Faktoren, von denen die Verweildauer in dieser Studie signifikante Abhängigkeit zeigt, stimmen mit anderen Studien überein. So ist die Verweildauer bei laparoskopischen Eingriffen kürzer [92; 121; 137; 140], bei Auftreten von Komplikationen [8; 49], bei höherem Alter der Patienten und Vorliegen von Komorbiditäten, Notfalleingriffen [59] sowie langer Operationsdauer [140] verlängert.

Bezüglich der einzelnen Risikofaktoren zeigt die vorliegende Studie eine statistische Abhängigkeit der Morbiditätsrate von folgenden Faktoren:

Untergewicht

Notfall-Operation

keine Anastomosen-Anlage möglich

Operationsdauer von über 180 Minuten.

Diese Abhängigkeit findet sich auch in vergleichbaren Studien [26; 84; 106].

Hingegen konnte eine statistische Abhängigkeit der Morbidität von der Anastomosenart (Hand vs. Stapler) und Operationsart (offen vs. laparoskopisch) in der Studie nicht nachgewiesen werden.

Hierzu gibt es jedoch auch keine eindeutige Studienlage. So ist eine höhere Morbidität bei Stapler-Anastomosen teilweise belegt [29], teilweise kann dieser Zusammenhang auch nicht gefunden werden [116].

Gleiches gilt für das laparoskopische OP-Verfahren. Hierzu gibt es ebenso Studien, die einen Vorteil für laparoskopische Verfahren aufzeigen [84; 137], wie Studien, die keinen signifikanten Unterschied zu offenen OP-Verfahren darlegen [74; 92].

Die Mortalitätsrate lag bei 3,8 % und ist signifikant erhöht bei konventionellen gegenüber laparoskopischen Eingriffen, Hand- gegenüber Stapler-Anastomosen und Notfalleingriffen. Auch diese Abhängigkeiten sind mit anderen Studien vergleichbar [84; 106; 137].

Bezüglich der Verweildauer findet sich in der vorliegenden Studie eine Abhängigkeit vom Auftreten von Komplikationen, Patientenalter und Vorliegen

eines Karzinoms. Ebenso ist sie bei konventionellen Eingriffen höher als bei laparoskopischen Operationen.

Eben diese Abhängigkeiten lassen sich auch in anderen Studien wiederfinden [8; 59; 92; 137; 140].

Eine Abhängigkeit von der OP-Dringlichkeit lässt sich nicht, wie andernorts beschrieben [59], statistisch signifikant feststellen. Diesbezüglich ist in der vorliegenden Studie lediglich ein Trend zu sehen (13,55 Tage Vs. 16,55 Tage; $p = 0,21$).

Es zeigt sich jedoch, dass die Verweildauer mit dem Schweregrad der Komplikation korreliert. Eine Anwendung der Clavien-Dindo-Klassifikation liefert also, wie andernorts belegt [31; 40], valide Ergebnisse.

Damit stellt die Klassifikation ein einfaches, valides Instrument zur Einteilung von Komplikationen dar.

Daher sollte eine Einteilung postoperativer Komplikationen nach dieser Klassifikation regelhaft erfolgen, um Ergebnisse beispielsweise in unterschiedlichen Kliniken vergleichbar zu machen.

Hierin liegt ein einfaches Instrument zur Qualitätssicherung.

Die Frage, ob jeder Faktor für sich ein erhöhtes Risiko bedeutet, oder ob sich einzelne Faktoren gegenseitig beeinflussen, kann anhand des Studien-Designs nicht eindeutig beantwortet werden.

So haben Patienten, die im Notfall operiert wurden, ebenso wie Patienten, bei denen keine Anastomose angelegt werden konnte, ein erhöhtes postoperatives Risiko. Es ist aber durchaus denkbar, dass bei einigen Patienten die Anlage einer Anastomose aufgrund der Notfall-Situation nicht möglich war. Folglich wäre der Umstand, ob eine Anastomose angelegt werden kann, nicht zwangsläufig ein unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte postoperative Morbidität.

Die vorliegende Studie zeigt dennoch nachvollziehbar auf, von welchen Faktoren die postoperative Morbiditäts- und Mortalitätsrate sowie auch postoperative Aufenthalts- und Intensivverweildauer beeinflusst wird. Gerade bei Patienten, die ein erhöhtes Risikoprofil aufweisen, ist somit erhöhte Achtsamkeit erforderlich. Zur präoperativen Einschätzung könnten hierbei beispielsweise Risikoscores dienen, in denen die entsprechenden Risikofaktoren erfasst werden.

Kritisch anzumerken ist in Hinblick auf diese Studie mitunter die nicht-standardisiert durchgeführte Erhebung von Komplikationen und Risikofaktoren. So wäre es sinnvoll, einen standardisierten Aufnahmebogen bezüglich der operations- und komplikationsrelevanten Risikofaktoren einzuführen, welcher dann konsequent ausgefüllt wird.

Ebenso verhält es sich mit der Erfassung postoperativer Komplikationen. So werden zwar Major-Komplikationen bereits gut erfasst. Hinsichtlich der Erfassung von Minor-Komplikationen wie Harnwegsinfekten ist in dieser Studie anzunehmen, dass die Dokumentation nicht vollständig zu sein scheint, da sie nicht standardisiert durchgeführt wurde.

Dies spiegelt sich auch in der Verteilung der Komplikationsrate nach Clavien-Dindo wider, da Grad I-Komplikationen vergleichsweise selten erfasst wurden. Daher wäre auch hier eine konsequente, standardisierte Datenerhebung wünschenswert.

Eine noch höhere Fallzahl wäre erstrebenswert, um statistische Fehler minimieren zu können.

Zudem wären dann weitere detaillierte Betrachtungen möglich, die den Einfluss einzelner spezifischer Risikofaktoren untersucht. In der vorliegenden Studie ist die Fallzahl hierfür leider nicht ausreichend hoch.

Insgesamt zeigt die vorliegende Studie auf, durch welche Faktoren Morbiditäts- und Mortalitätsraten sowie Verweildauer bei kolonchirurgischen Eingriffen beeinflusst werden. Dabei sind die Ergebnisse durchaus mit anderen publizierten Studien vergleichbar, so dass von einer validen Datenlage ausgegangen werden kann.

Leider kann die vorliegende Studie keine Aussage über das Langzeit-Outcome leisten. Hierzu wären weitere längerfristig angelegte Follow-up-Studien erforderlich.

6 Zusammenfassung

Im untersuchten Patientenkollektiv findet sich eine Gesamtkomplikationsrate von 40,9 %. Ein signifikant erhöhtes Risiko besteht hierbei bei Patienten mit Untergewicht, Patienten, die im Notfall operiert wurden, Patienten, bei denen primär keine Anastomose angelegt werden konnte und bei einer Operationsdauer von über 180 Minuten.

Die Mortalitätsrate lag bei 3,8 % und ist signifikant erhöht bei konventionellen gegenüber laparoskopischen Eingriffen, Hand- gegenüber Stapler-Anastomosen und Notfalleingriffen.

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 13,9 (\pm 10,1) Tage. Sie ist signifikant abhängig von Auftreten von Komplikationen, Patientenalter über 65 Jahre, Vorliegen eines Karzinoms und Operationsdauer. Ebenso ist sie bei konventionellen Eingriffen höher als bei laparoskopischen Operationen.

In 128 Fällen erfolgte postoperativ eine Unterbringung auf der Intensivstation (68,8 %). Die Intensivaufenthaltsdauer betrug dabei im Schnitt 2,3 (\pm 3,6) Tage; sie ist signifikant verlängert bei Auftreten von Komplikationen und bei konventionellen im Vergleich zu laparoskopischen Eingriffen.

Die dabei in dieser Studie festgestellten Mortalitäts- und Morbiditätsraten sind mit denen anderer Studien vergleichbar.

Mit der Einteilung postoperativer Komplikationen nach Clavien-Dindo liegt ein einfaches, valides Instrument vor, um Komplikationen objektiv zu erfassen und vergleichbar zu machen und somit das Qualitätsmanagement zu verbessern.

7 Literaturverzeichnis

1. (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 894: I-XII, 1-253.
2. (2010) Tnm. Klassifikation maligner Tumoren. Wiley-Vch Verlag GmbH, [S.l.].
3. Abdulla S (2013) Pulmonary aspiration in perioperative medicine. Acta Anaesthesiol Belg 64: 1–13.
4. Aberra FN, Lewis JD, Hass D, Rombeau JL, Osborne B, Lichtenstein GR. (2003) Corticosteroids and immunomodulators: postoperative infectious complication risk in inflammatory bowel disease patients. Gastroenterology. 125: 320–327.
5. Abete M, Ronchetti V, Casano A, Pescio G (2003) Deiscenze anastomotiche in chirurgia tradizionale del colon-retto. Minerva Chir 58: 167–174.
6. Ackerknecht, Erwin Heinz; Murken, Axel Hinrich (1992): Geschichte der Medizin. 7. überarbeitete und erg. Aufl. Stuttgart: F. Enke (Enke Reihe zur AO [Ä]).
7. Artinyan A, Nunoo-Mensah J W, Balasubramaniam S, Gauderman J, Essani R, Gonzalez-Ruiz C, Kaiser A M, Beart R W (2008) Prolonged postoperative ileus-definition, risk factors, and predictors after surgery. World J Surg 32: 1495–1500.
8. Asa, Ziv; Greenberg, Ron; Ghinea, Ronen; Inbar, Roy; Wasserberg, Nir; Avital, Shmuel (2013): Grading of complications and risk factor evaluation in laparoscopic colorectal surgery. In: *Surg Endosc* 27 (10), S. 3748–3753.
9. AWMF (2008) Leitlinie "Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn".http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/021-004I_S3_Morbus_Crohn.pdf.
10. AWMF (2011) Leitlinie "Colitis ulcerosa: Diagnostik und Therapie".http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/021-009I_S3_Colitis_ulcerosa_Diagnostik_Therapie_2011.pdf.
11. AWMF (2012) Leitlinie "Ischämischer Schlaganfall, Akuttherapie".
http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-046I_S1_Akuttherapie_des_ischmischen_Schlaganfalls_2012.pdf.
12. AWMF (2012) Leitlinie "Nosokomiale Pneumonie - Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten".
http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-013I_S3_Nosokomiale_Pneumonie_Epidemiologie_Diagnostik_Therapie_2012-10.pdf.
13. AWMF (2013) Leitlinie "Kolorektales Karzinom".
http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/021_007OLI_S3_KRK_14062013.pdf.

14. AWMF (2013) Leitlinie "Venenthrombose und Lungenembolie: Diagnostik und Therapie". http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-002_S2_Diagnostik_und_Therapie_der_Venenthrombose_und_der_Lungenembolie_06-2010_2_.pdf.
15. Baldini G, Bagry H, Aprikian A, Carli F (2009) Postoperative Urinary Retention. *Anesthesiology* 110: 1139–1157.
16. Bassi C, Derveniz C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, Neoptolemos J, Sarr M, Traverso W, Buchler M (2005) Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 138: 8–13.
17. Begum B, Zaman R, Ahmed M, Ali S (2008) Burst abdomen-A preventable morbidity. *Mymensingh Med J* 17: 63–66.
18. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A (2013) Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol* 18: 129–138.
19. Berchtold R, Hamelmann H, Peiper H-J, Bruch H-P, Trentz O, Keller R, Wanner G (Hrsg.) (2008) *Berchtold Chirurgie. Mit 1239 meist mehrfarbigen Abbildungen, 335 Tabellen und 343 Praxisfragen, 6. aktualisierte Aufl.* Elsevier, Urban & Fischer, München, Jena.
20. Bianchi P P, Ceriani C, Montorsi M (2006) Laparoscopic surgery of colon cancer. State of art and literature review. *Ann Ital Chir* 77: 289–294.
21. Böcker W, Heitz P U (2012) *Pathologie. Hrsg. von W. Böcker ... [et al.] ; Koordination: Ph.U. Heitz, 5. vollständig überarb. Aufl.* Urban & Fischer in Elsevier, München.
22. Bollinger RR, Schwab ST (1996) Acute renal failure in surgical patients. In: Sabiston D C (Hrsg.) *Sabiston's textbook of surgery, 15. Aufl.* Philadelphia, S. 317–337.
23. Boni L, Benevento A, Rovera F, Dionigi G, Di Giuseppe M, Bertoglio C, Dionigi R (2006) Infective complications in laparoscopic surgery. *Surg Infect (Larchmt)* 7 Suppl 2: S109-111.
24. Bonow R O, Braunwald E (2012) *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, 9th ed.* Elsevier, Saunders, Philadelphia, Pa.
25. Brodszky V, Gulácsi L, Ludwig E, Prinz G, Banai J, Reményi P, Strbák B, Kertész A, Kopcsóné Németh I, Zsoldiné Urbán E, Baji P, Péntek M (2013) Antimicrobial therapy of *Clostridium difficile* infection. Systematic review and meta-analysis of the scientific evidence. *Orv Hetil* 154: 890–899.
26. Buchs N C, Gervaz P, Secic M, Bucher P, Mugnier-Konrad B, Morel P (2008) Incidence, consequences, and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study. *Int J Colorectal Dis* 23: 265–270.

27. Charlson M E, Pompei P, Ales K L, MacKenzie C R (1987) A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40: 373–383.
28. Chen W-X, Jiang W-Z, Liu X, Chen Z-F, Guan G-X (2013) [Meta analysis of postoperative complications between laparoscopic resection and traditional open resection of mid-low rectal carcinoma]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 16: 1174–1179.
29. Choy, Pui Yee Grace; Bissett, Ian P.; Docherty, James G.; Parry, Bryan R.; Merrie, Arend; Fitzgerald, Anita (2011): Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses. In: *Cochrane Database Syst Rev* (9), S. CD004320.
30. Clavien P A, Sanabria J R, Strasberg S M (1992) Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery* 111: 518–526.
31. Clavien P A, Barkun J, de Oliveira, Michelle L, Vauthey J N, Dindo D, Schulick R D, Santibañes E de, Pekolj J, Slankamenac K, Bassi C, Graf R, Vonlanthen R, Padbury R, Cameron J L, Makuuchi M (2009) The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann. Surg.* 250: 187–196.
32. Clement, Stephen; Braithwaite, Susan S.; Magee, Michelle F.; Ahmann, Andrew; Smith, Elizabeth P.; Schafer, Rebecca G. et al. (2004): Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. In: *Diabetes Care* 27 (2), S. 553–591.
33. Corman M L (1980) Classic articles in colonic and rectal surgery. A method of performing abdominoperineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon: by W. Ernest Miles, 1869-1947. *Dis. Colon Rectum* 23: S. 202–205.
34. Damen N, Spilsbury K, Levitt M, Makin G, Salama P, Tan P, Penter C, Platell C (2014) Anastomotic leaks in colorectal surgery. *ANZ J Surg*: n/a.
35. Darrah D M, Griebing T L, Silverstein J H (2009) Postoperative Urinary Retention. *Anesthesiology Clinics* 27: 465–484.
36. Davis, Bradley; Rivadeneira, David E. (2013): Complications of colorectal anastomoses: leaks, strictures, and bleeding. In: *Surg. Clin. North Am.* 93 (1), S. 61–87.
37. Degiuli, M.; Mineccia, M.; Bertone, A.; Arrigoni, A.; Pennazio, M.; Spandre, M. et al. (2004): Outcome of laparoscopic colorectal resection. In: *Surg Endosc* 18 (3), S. 427–432.
38. Després J P, Lemieux I, Prud'homme D (2001) Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 322: 716–720.
39. Devlin J W, Roberts R J, Fong J J, Skrobik Y, Riker R R, Hill N S, Robbins T, Garpestad E (2010) Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study*. *Critical Care Medicine* 38: 419–427.

40. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A (2004) Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann. Surg.* 240: 205–213.
41. Dixon C F (1948) Anterior Resection for Malignant Lesions of the Upper Part of the Rectum and Lower Part of the Sigmoid. *Ann. Surg.* 128: 425–442.
42. Eckart, Wolfgang U. (1994): *Geschichte der Medizin. Mit 13 Tabellen. 2., komplett überarb. Aufl. Berlin [u.a.]: Springer (Springer-Lehrbuch).*
43. Eke N, Jebbin N J (2006) Abdominal wound dehiscence: A review. *Int Surg* 91: 276–287.
44. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fábregas N, Hernández C, González J, Nicolás J M, Soto L (1999) Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. Incidence, risk factors, and association with ventilator-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 159: 188–198.
45. Feroci F, Baraghini M, Lenzi E, Garzi A, Vannucchi A, Cantafio S, Scatizzi M (2013) Laparoscopic surgery improves postoperative outcomes in high-risk patients with colorectal cancer. *Surg Endosc* 27: 1130–1137.
46. Furnary, A. P.; Zerr, K. J.; Grunkemeier, G. L.; Starr, A. (1999): Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. In: *Ann. Thorac. Surg.* 67 (2), S. 352-60; discussion 360-2.
47. Gastmeier P, Kampf G, Wischnewski N, Hauer T, Schulgen G, Schumacher M, Daschner F, Rüden H (1998) Prevalence of nosocomial infections in representative German hospitals. *J. Hosp. Infect.* 38: 37–49.
48. Gerabek W (2005) *Enzyklopädie Medizingeschichte.* Walter de Gruyter, Berlin, New York.
49. Ghariani, Brahim; Houissa, Hichem; Sebai, Farouk (2011): Diagnostic precoce du lachage anastomotique apres chirurgie colique. In: *Tunis Med* 89 (2), S. 174–178.
50. Green B L, Marshall H C, Collinson F, Quirke P, Guillou P, Jayne D G, Brown J M (2013) Long-term follow-up of the Medical Research Council CLASICC trial of conventional versus laparoscopically assisted resection in colorectal cancer. *Br J Surg* 100: 75–82.
51. Grosser K D (1980) Lungenembolie. Erkennung und differentialtherapeutische Probleme. *Internist (Berl)* 21: 273–282.
52. Herold G (2013) *Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung : mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis, 2013. Aufl.* Herold, Köln.
53. Huisman M V, Klok F A (2013) How I diagnose acute pulmonary embolism. *Blood* 121: 4443–4448.

54. Jayne DG, Thorpe HC, Copeland J, Quirke P, Brown JM, Guillou PJ (2010) Five-year follow-up of the Medical Research Council CLASICC trial of laparoscopically assisted versus open surgery for colorectal cancer. *Br J Surg* 97: 1638–1645.
55. Kaatsch, Peter; Spix, Claudia; Hentschel, Stefan; Katalinic, Alexander; Luttmann, Sabine; Stegmaier, Christa et al. (2013): Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes - Krebs in Deutschland 2009/2010. 9. Aufl.: Robert Koch-Institut.
56. Kang JY, Melville D, Maxwell JD. (2004) Epidemiology and management of diverticular disease of the colon. *Drugs Aging* 21: 211–228.
57. Karlinger K, Györke T, Makö E, Mester A, Tarján Z. (2000) The epidemiology and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Eur J Radiol.* 35: 154–167.
58. Kearon C (2008) Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease *. *Chest* 133: 454S.
59. Kelly, Maria; Sharp, Linda; Dwane, Fiona; Kelleher, Tracy; Comber, Harry (2012): Factors predicting hospital length-of-stay and readmission after colorectal resection: a population-based study of elective and emergency admissions. In: *BMC Health Serv Res* 12, S. 77.
60. Kerwel, Therese G.; Leichtle, Stefan W.; Asgeirsson, Theodor; Hendren, Samantha K.; Cleary, Robert K.; Luchtefeld, Martin A. (2014): Risk factors for readmission after elective colectomy: postoperative complications are more important than patient and operative factors. In: *Dis. Colon Rectum* 57 (1), S. 98–104.
61. Khan A A, Wheeler, J M D, Cunningham C, George B, Kettlewell M, Mortensen, N J McC (2008) The management and outcome of anastomotic leaks in colorectal surgery. *Colorectal Dis* 10: 587–592.
62. Kikura M, Bateman B T, Tanaka K A (2010) Perioperative ischemic stroke in non-cardiovascular surgery patients. *J Anesth* 24: 733–738.
63. Kirchhoff P, Clavien P-A, Hahnloser D (2010) Complications in colorectal surgery: risk factors and preventive strategies. *Patient Saf Surg* 4: 5.
64. Kirchhoff P, Dincler S, Buchmann P (2008) A multivariate analysis of potential risk factors for intra- and postoperative complications in 1316 elective laparoscopic colorectal procedures. *Ann. Surg.* 248: 259–265.
65. Klarenbeek B R, Samuels M, van der Wal, Maarten A. van der Peet, Donald L. Meijerink W J, Cuesta M A (2010) Indications for Elective Sigmoid Resection in Diverticular Disease. *Annals of Surgery* 251: 670–674.
66. Koch M, Garden O J, Padbury R, Rahbari N N, Adam R, Capussotti L, Fan S T, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh T J, Vauthey J-N, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo R P, Büchler M W, Weitz J (2011) Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition

and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* 149: 680–688.

67. Kohlenberg A, Schwab F, Behnke M, Geffers C, Gastmeier P (2010) Pneumonia associated with invasive and noninvasive ventilation: an analysis of the German nosocomial infection surveillance system database. *Intensive Care Med* 36: 971–978.
68. Kwok, S. P.; Lau, W. Y.; Carey, P. D.; Kelly, S. B.; Leung, K. L.; Li, A. K. (1996): Prospective evaluation of laparoscopic-assisted large bowel excision for cancer. In: *Ann. Surg.* 223 (2), S. 170–176.
69. Landreau B, Odin I, Nathan N (2009) Inhalation gastrique. *Épidémiologie et facteurs de risque. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 28: 206–210.
70. Lang, H.; Schlitt, H. J.; Manns, M. P.; Pichlmayr, R. (1997): Chirurgie bei immunsupprimierten Patienten unter Notfall- und Elektivbedingungen. In: *Chirurg* 68 (7), S. 675–680.
71. Langhorne P, Fearon P, Ronning O M, Kaste M, Palomaki H, Vemmos K, Kalra L, Indredavik B, Blomstrand C, Rodgers H, Dennis M S, Salman R A-S, Ronning M O, Asplund K, Berman P, Britton M, Cabral N L, Cavallini A, Dey P, Hamrin E, Hankey G, Laursen S O, Ma R H, Patel N, Sivenius J, Stevens R, Sulter G, Svensson A, Wood-Dauphinee S, Yagura H (2013) Stroke Unit Care Benefits Patients With Intracerebral Hemorrhage: Systematic Review and Meta-analysis. *Stroke* 44: 3044–3049.
72. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann. Intern. Med.* 144: 165–171.
73. Lean M E, Han T S, Morrison C E (1995) Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 311: 158–161.
74. Leichtle, Stefan W.; Mouawad, Nicolas J.; Welch, Kathleen B.; Lampman, Richard M.; Cleary, Robert K. (2012): Risk factors for anastomotic leakage after colectomy. In: *Dis. Colon Rectum* 55 (5), S. 569–575.
75. Lemmens, Valery E P P, Janssen-Heijnen, Maryska L G, Houterman S, Verheij, Kees D G W, Martijn H, van de Poll-Franse, Lonneke, Coebergh, Jan Willem W (2007) Which comorbid conditions predict complications after surgery for colorectal cancer? *World J Surg* 31: 192–199.
76. Lipska M A, Bissett I P, Parry B R, Merrie, Arend E H (2006) Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk. *ANZ J Surg* 76: 579–585.
77. Longo W E, Virgo K S, Johnson F E, Oprian C A, Vernava A M, Wade T P, Phelan M A, Henderson W G, Daley J, Khuri S F (2000) Risk factors for morbidity and mortality after colectomy for colon cancer. *Dis. Colon Rectum* 43: 83–91.

78. Lorenzetti, Renata; Cardin, Fabrizio; Piatto, Giacomo; Mazzalai, Franco; Terranova, Claudio; Militello, Carmelo (2012): Choices in surgical treatment of diverticulitis. In: *Aging Clin Exp Res* 24 (3 Suppl), S. 6–8.
79. Maldonado J R (2008) Delirium in the Acute Care Setting: Characteristics, Diagnosis and Treatment. *Critical Care Clinics* 24: 657–722.
80. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redán J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, Backer G de, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee D E, Jaarsma T, Kirchof P, Kjeldsen S E, Laurent S, Manolis A J, Nilsson P M, Ruilope L M, Schmieder R E, Sirnes P A, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F (2013) 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 31: 1925–1938.
81. Mangram A J, Horan T C, Pearson M L, Silver L C, Jarvis W R (1999) Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control* 27: 97-132; quiz 133-4; discussion 96.
82. Martel G, Boushey R P (2006) Laparoscopic colon surgery: past, present and future. *Surg. Clin. North Am.* 86: 867–897.
83. Masoomi H, Buchberg B, Nguyen B, Tung V, Stamos M J, Mills S (2011) Outcomes of laparoscopic versus open colectomy in elective surgery for diverticulitis. *World J Surg* 35: 2143–2148.
84. Masoomi H, Kang C Y, Chen A, Mills S, Dolich M O, Carmichael J C, Stamos M J (2012) Predictive factors of in-hospital mortality in colon and rectal surgery. *J. Am. Coll. Surg.* 215: 255–261.
85. Mastrorilli, Maurizio; Mastrorilli, Giovanni; Martini, Angelo; Santo, Carlo; Maresca, Marcella (2008): Surgical management of acute sigmoid diverticulitis. In: *Ann Ital Chir* 79 (5), S. 311–320.
86. McCafferty MH, Roth L, Jorden J. (2008) Current management of diverticulitis. *Am Surg.* 74: 1041–1049.
87. Memon, A. A.; Marks, C. G. (1996): Stapled anastomoses in colorectal surgery: a prospective study. In: *Eur J Surg* 162 (10), S. 805–810.
88. Milsom JW, Böhm B, Hammerhofer KA, Fazio V, Steiger E, Elson P (1998) A prospective, randomized trial comparing laparoscopic versus conventional techniques in colorectal cancer surgery: a preliminary report. *J Am Coll Surg* 187: 46–55.
89. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, Allesscia G, Pistolesi M (1999) Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 159: 864–871.
90. Mirnezami, Alexander; Mirnezami, Reza; Chandrakumaran, Kandiah; Sasapu, Kishore; Sagar, Peter; Finan, Paul (2011): Increased local recurrence and reduced survival from colorectal cancer following

- anastomotic leak: systematic review and meta-analysis. In: *Ann. Surg.* 253 (5), S. 890–899.
91. Moore, J. W.; Chapuis, P. H.; Bokey, E. L. (1996): Morbidity and mortality after single- and double-stapled colorectal anastomoses in patients with carcinoma of the rectum. In: *Aust N Z J Surg* 66 (12), S. 820–823.
 92. Neudecker, J.; Klein, F.; Bittner, R.; Carus, T.; Stroux, A.; Schwenk, W. (2009): Short-term outcomes from a prospective randomized trial comparing laparoscopic and open surgery for colorectal cancer. In: *Br J Surg* 96 (12), S. 1458–1467.
 93. Ng, Julie L. W. Chan, Matthew T. V. Gelb A W (2011) Perioperative Stroke in Noncardiac, Nonneurosurgical Surgery. *Anesthesiology* 115: 879–890.
 94. Painter NS, Burkitt DP (1975) Diverticular disease of the colon, a 20th century problem. *Clin Gastroenterol* 4: 3–21.
 95. Parsons D P (2009) Preoperative evaluation and risk management. *Clin Colon Rectal Surg* 22: 5–13.
 96. Piessen, Guillaume; Muscari, Fabrice; Rivkine, Emmanuel; Sbaï-Idrissi, Mohamed Saïd; Lorimier, Gérard; Fingerhut, Abe et al. (2011): Prevalence of and risk factors for morbidity after elective left colectomy: cancer vs noncomplicated diverticular disease. In: *Arch Surg* 146 (10), S. 1149–1155.
 97. Platell, C.; Barwood, N.; Dorfmann, G.; Makin, G. (2007): The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery. In: *Colorectal Dis* 9 (1), S. 71–79.
 98. Polliand, C.; Barrat, C.; Raselli, R.; Elizalde, A.; Champault, G. (2002): Cancer colorectal: 74 patients traités par laparoscopie avec un recul moyen de 5 ans. In: *Ann Chir* 127 (9), S. 690–696.
 99. Pomposelli, J. J.; Baxter, J. K.; Babineau, T. J.; Pomfret, E. A.; Driscoll, D. F.; Forse, R. A.; Bistran, B. R. (1998): Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. In: *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 22 (2), S. 77–81.
 100. Rahbari N N, Weitz J, Hohenberger W, Heald R J, Moran B, Ulrich A, Holm T, Wong W D, Tiet E, Moriya Y, Laurberg S, den Dulk M, van de Velde, Cornelis, Büchler M W (2010) Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery* 147: 339–351.
 101. Raue W, Paolucci V, Asperger W, Albrecht R, Büchler M W, Schwenk W (2011) Laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease has no advantages over open approach: midterm results of a randomized controlled trial. *Langenbecks Arch Surg* 396: 973–980.
 102. Rello J, Torres A, Ricart M, Valles J, Gonzalez J, Artigas A, Rodriguez-Roisin R (1994) Ventilator-associated pneumonia by *Staphylococcus aureus*. Comparison of methicillin-resistant and methicillin-sensitive episodes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 150: 1545–1549.

103. Riou JP, Cohen JR, Johnson H Jr (1992) Factors influencing wound dehiscence. *Am J Surg.* 163: 324–330.
104. Roukema J A, Carol E J, Prins J G (1988) The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg* 123: 30–34.
105. Rüden H, Gastmeier P, Daschner F D, Schumacher M (1997) Nosocomial and community-acquired infections in Germany. Summary of the results of the First National Prevalence Study (NIDEP). *Infection* 25: 199–202.
106. Ruggiero, Roberto; Sparavigna, Luigi; Docimo, Giovanni; Gubitosi, Adelmo; Agresti, Massimo; Procaccini, Eugenio; Docimo, Lodovico (2011): Post-operative peritonitis due to anastomotic dehiscence after colonic resection. Multicentric experience, retrospective analysis of risk factors and review of the literature. In: *Ann Ital Chir* 82 (5), S. 369–375.
107. Rullier E, Laurent C, Garrelon J L, Michel P, Saric J, Parneix M (1998) Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg* 85: 355–358.
108. Sabiston D C (Hrsg.) (1996) Sabiston's textbook of surgery, 15. Aufl. Philadelphia.
109. Sachs, Michael (2000): Historische Entwicklung chirurgischer Operationen. Heidelberg: Kaden (Geschichte der operativen Chirurgie, 1).
110. Sanderson ER. (1980) Henri Hartmann and the Hartmann operation. *Arch Surg.* 115: 792–793.
111. Sarma D P (1988) Dukes' classification of rectal cancer. *South. Med. J.* 81: 407–408.
112. Schauer PR, Ramos R, Ghiatas AA, Sirinek KR (1992) Virulent diverticular disease in young obese men. *Am J Surg.* 164: 443–448.
113. Schneider E B, Hyder O, Brooke B S, Efron J, Cameron J L, Edil B H, Schulick R D, Choti M A, Wolfgang C L, Pawlik T M (2012) Patient Readmission and Mortality after Colorectal Surgery for Colon Cancer: Impact of Length of Stay Relative to Other Clinical Factors. *Journal of the American College of Surgeons* 214: 390–398.
114. Schott, Heinz; Müller, Ingo Wilhelm (2000): Die Chronik der Medizin. Gütersloh: Chronik Verlag.
115. Schwartz S I, Brunnicardi F C, Andersen D K (op. 2010) Schwartz's principles of surgery, 9th ed. McGraw-Hill, New York [etc.].
116. Sciumè, C.; Geraci, G.; Pisello, F.; Arnone, E.; Romeo, M.; Modica, G. (2008): Anastomosi meccaniche versus anastomosi manuali nella chirurgia del retto. Esperienza personale. In: *G Chir* 29 (11-12), S. 505–510.
117. Shearer R, Gale M, Aly O E, Aly E H (2013) Have early post-operative complications from laparoscopic rectal cancer surgery improved over the past 20 years? *Colorectal Dis*: n/a.

118. Sheer A J, Heckman J E, Schneider E B, Wu A W, Segal J B, Feinberg R, Lidor A O (2011) Congestive heart failure and chronic obstructive pulmonary disease predict poor surgical outcomes in older adults undergoing elective diverticulitis surgery. *Dis. Colon Rectum* 54: 1430–1437.
119. Shogan, Benjamin D.; Carlisle, Erica M.; Alverdy, John C.; Umanskiy, Konstantin (2013): Do we really know why colorectal anastomoses leak? In: *J. Gastrointest. Surg.* 17 (9), S. 1698–1707.
120. Siewert J R, Stein H J, Bartels H (2004) Insuffizienzen nach Anastomosen im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes. *Chirurg* 75: 1063–1070.
121. Sim, Jae-Hoon; Jung, Eun-Joo; Ryu, Chun-Geun; Paik, Jin Hee; Kim, Gangmi; Kim, Su Ran; Hwang, Dae-Yong (2013): Short-term Outcomes of Hand-Assisted Laparoscopic Surgery vs. Open Surgery on Right Colon Cancer: A Case-Controlled Study. In: *Ann Coloproctol* 29 (2), S. 72–76.
122. Slieker, Juliette C.; Komen, Niels; Komen, Niels A P; Mannaerts, Guido H.; Karsten, Tom M.; Willemsen, Paul et al. (2012): Long-term and perioperative corticosteroids in anastomotic leakage: a prospective study of 259 left-sided colorectal anastomoses. In: *Arch Surg* 147 (5), S. 447–452.
123. Squizzato A, Luciani D, Rubboli A, Di Gennaro L, Landolfi R, Luca C de, Porro F, Moia M, Testa S, Imberti D, Bertolini G (2011) Differential diagnosis of pulmonary embolism in outpatients with non-specific cardiopulmonary symptoms. *Intern Emerg Med*.
124. Steinbrook R A (1998) Epidural anesthesia and gastrointestinal motility. *Anesth. Analg.* 86: 837–844.
125. Stocchi L (2010) Current indications and role of surgery in the management of sigmoid diverticulitis. *World J. Gastroenterol.* 16: 804–817.
126. Subramanian V, Pollok, R C G, Kang J-Y, Kumar D (2006) Systematic review of postoperative complications in patients with inflammatory bowel disease treated with immunomodulators. *Br J Surg* 93: 793–799.
127. Suresh R, Kupfer Y, Tessler S (2000) Acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 343: 660–661.
128. Taffinder NJ, Champault G (1996) Port site metastases after laparoscopic colorectal surgery for cure of malignancy. *Br J Surg* 83: 133.
129. Testini M, Margari A, Amoruso M, Lissidini G, Bonomo G M (2000) Le deiscenze nelle anastomosi colo-rettali: fattori di rischio. *Ann Ital Chir* 71: 433–440.
130. The ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS (2012) Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition The Berlin Definition of ARDS. *JAMA* 307: 1.
131. Tong, D K H, Fan, J K M, Law W L (2008) Outcome of laparoscopic colorectal resection. *Surgeon* 6: 357–360.

132. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, Bengel F, Brady A J, Ferreira D, Janssens U, Klepetko W, Mayer E, Remy-Jardin M, Bassand J-P, Vahanian A, Camm J, Caterina R de, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen S D, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano J L, Zamorano J-L, Andreotti F, Ascherman M, Athanassopoulos G, Sutter J de, Fitzmaurice D, Forster T, Heras M, Jondeau G, Kjeldsen K, Knuuti J, Lang I, Lenzen M, Lopez-Sendon J, Nihoyannopoulos P, Perez Isla L, Schwehr U, Torraca L, Vachiery J-L (2008) Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 29: 2276–2315.
133. Townsend C M, Sabiston D C (op. 2001) *Sabiston textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice*, 16th ed. Saunders, Philadelphia.
134. Trouillet J L, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou M L, Combaux D, Dombret M C, Gibert C (1998) Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 157: 531–539.
135. van den Berghe, G; Wouters, P.; Weekers, F.; Verwaest, C.; Bruyninckx, F.; Schetz, M. et al. (2001): Intensive insulin therapy in critically ill patients. In: *N. Engl. J. Med.* 345 (19), S. 1359–1367.
136. van Gulik TM, Mallonga ET, Taat CW (1986) Henri Hartmann, lord of the Hôtel-Dieu. *Neth J Surg.* 38: 45–47.
137. Varela, J. Esteban; Asolati, Massimo; Huerta, Sergio; Anthony, Thomas (2008): Outcomes of laparoscopic and open colectomy at academic centers. In: *Am. J. Surg.* 196 (3), S. 403–406.
138. Vogelstein B, Fearon E R, Hamilton S R, Kern S E, Preisinger A C, Leppert M, Nakamura Y, White R, Smits A M, Bos J L (1988) Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N. Engl. J. Med.* 319: 525–532.
139. Wacker P, Wacker R, Kreft H-U, et al. (2004): Akute Lungenembolie: Die meisten Patienten weisen für die Diagnosestellung charakteristische Symptome auf. Ein Algorithmus für die Krankenhausnotaufnahme bzw. den Patient-Arzt-Primärkontakt wird vorgeschlagen. In: *Intensivmedizin* 41, S. 283.
140. Wahl, Peter; Hahnloser, Dieter; Chanson, Christian; Givel, Jean-Claude (2006): Laparoscopic and open colorectal surgery in everyday practice: retrospective study. In: *ANZ J Surg* 76 (1-2), S. 20–27.
141. Ware L B, Matthay M A (2000) The acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 342: 1334–1349.
142. Weizman A V, Nguyen G C (2011) Diverticular disease: epidemiology and management. *Can. J. Gastroenterol.* 25: 385–389.

143. Wells P S, Ginsberg J S, Anderson D R, Kearon C, Gent M, Turpie A G, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J (1998) Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann. Intern. Med.* 129: 997–1005.
144. Welsch T, Büchler M W (2011) Anastomoseinsuffizienz im Gastrointestinaltrakt. *Intensivmedizin up2date* 7: 228.
145. Welsch T, Frankenberg M von, Schmidt J, Büchler M W (2011) Diagnostik und Definition der Nahtinsuffizienz aus chirurgischer Sicht. *Chirurg* 82: 48–55.
146. Werner J, Sauer P (2013) Nahtinsuffizienz intestinaler Anastomosen: Endoskopische und laparoskopische Therapieoptionen. *Viszeralmedizin* 29: 7–13.
147. Wexner SD, Cohen SM (1995) Port site metastases after laparoscopic colorectal surgery for cure of malignancy. *Br J Surg* 82: 295–298.
148. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS (2011) Postoperative delirium. *Minerva Anesthesiol.* 77: 448–456.

8 Anhang

8.1 Lebenslauf

8.2 Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. M. Möllmann danke ich für die Betreuung bei der Erstellung dieser Arbeit an der von ihm geleiteten Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin am St. Franziskus Hospital Münster.

Herrn Prof. Dr. med. Brüwer, Chefarzt der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie am St. Franziskus-Hospital Münster danke ich für die Durchsicht der Arbeit und hilfreiche Ratschläge.

Meinem Freund Dominik Schorn danke ich für das Lektorat dieser Arbeit.

Besonderer Dank gilt meiner Familie für die stetige Unterstützung.

Am Meisten aber danke ich meiner Frau Hanna, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.