Chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis: Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage

M. W. Büchler, H. U. Baer, L. E. Brügger, M. A. Feodorovici, W. Uhl und Ch. Seiler Klinik für Viszerale und Transplantationschirurgie (Direktor: Prof. Dr. M. W. Büchler), Universität Bern, Inselspital

Surgical treatment of diffuse peritonitis: source control and extensive intraoperative lavage

Summary. Surgical treatment of diffuse peritonitis is applied very variably. There is no question that source control is the most important treatment principle, but the role of additional treatment concepts such as continuous postoperative peritoneal lavage remains controversial. In a prospective survey (1993–1996) we analyzed the need for additional treatment concepts in our patient material. In 186 patients with diffuse peritonitis we applied the concept of source control and extensive (20-301) intraoperative lavage. Additional treatment principles such as continuous postoperative peritoneal lavage (n = 17) or staged lavage (n = 5)were applied only "on demand", namely in 20 patients (11%). In 166 patients (89%) source control of diffuse peritonitis was possible. The mean severity of peritonitis (n = 186) was 28.5 (range 16–43) using the Mannheim Peritonitis Index. The primary cause of peritonitis in our patients was perforation or leakage in the lower GI tract (52%). The hospital mortality rate was 12% in the whole group, and the postoperative morbidity rate was 34%. We conclude that nowadays, using high-quality intensive care as well as modern antiinfective treatment, only a few patients (ca. 10%) need additional therapy measures such as postoperative lavage. Surgical source control in combination with intraoperative lavage is sufficient in most of the patients with diffuse peritonitis.

Key words: Diffuse peritonitis – Source control – Extensive intraoperative lavage – Mannheim Peritonitis Index.

Zusammenfassung. Die chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis wird sehr unterschiedlich gehandhabt. Unstrittig ist der Wert der Herdsanierung, aber über den Einsatz von additiven Verfahren wie kontinuierliche postoperative Peritoneallavage oder Etappenlavage wird kontrovers diskutiert.

In einer prospektiven Beobachtungsstudie (1993–1996) wurde daher die Rolle additiver Prinzipien bei der Therapie der diffusen Peritonitis analysiert. Bei 186 Patienten mit diffuser Peritonitis wurde das Behandlungskonzept "Herdsanierung und intraoperative extensive (20– 30 l) Lavage" eingesetzt. Additive Maßnahmen wie die kontinuierliche postoperative Peritoneallavage (n = 17) oder die Etappenlavage (n=5) kamen nur "on demand", nämlich bei 20 Patienten (11 %) zum Einsatz. Bei 166 Patienten (89%) war die Herdsanierung primär möglich. Der Schweregrad der Peritonitis (n = 186) betrug im Mittel 28,5 Punkte (range 16–43) entsprechend dem Mannheimer-Peritonitis-Index. Ursachen der Peritonitis waren am häufigsten eine Perforation oder Nahtinsuffizienz im unteren Gastrointestinaltrakt (52%). Die Kliniksletalität betrug 12% in der Gesamtgruppe, die postoperative Morbidität 34%. Wir folgern aus unseren Daten, daß mit der heute vorhandenen hohen Qualität von Intensivmedizin und antiinfektiöser Therapie nur wenige Patienten (ca. 10%) additive chirurgische Behandlungskonzepte wie die postoperative Peritoneallavage oder die Etappenlavage benötigen. Herdsanierung und intraoperative Lavage sind bei weitaus den meisten Patienten mit diffuser Peritonitis ausreichend.

Schlüsselwörter: Diffuse Peritonitis – Herdsanierung – extensive intraoperative Lavage – Mannheimer-Peritonitis-Index.

Die chirurgische Therapie der diffusen Peritonitis hat in den vergangenen 100 Jahren eine stetige Weiterentwicklung erfahren. Während die Herdsanierung bereits 1889 von Mikulicz als wichtigstes, bis heute gültiges Prinzip erkannt wurde [24], wurden die additiven operativen Konzepte wie kontinuierliche postoperative Lavage [5, 15, 31], die Etappenlavage [2, 16, 17, 34, 39], und das "open packing" [10, 26, 34] erst zwischen 1970 und 1980 etabliert. Ziele dieser additiven postoperativen Konzepte waren die Vermeidung einer persistierenden

Peritonitis durch konsequente Elimination von in erster Linie bakteriellen Toxinen [4, 19] und die intraabdominelle Behandlung der diffusen Peritonitis bei nicht möglicher Herdsanierung. Die unübersehbaren und raschen Fortschritte der chirurgischen Intensivmedizin [11, 14] und die Entwicklung von neuen, hochwirksamen Antibiotica [9, 23, 25, 27, 41] haben wesentlich dazu beigetragen, daß zusammen mit den chirurgischen Therapieentwicklungen die Kliniksterblichkeit der diffusen Peritonitis heute in Zentren unter 20 % liegt [3, 40].

Die Frage, welche beim chirurgischen Therapiekonzept der diffusen Peritonitis heute erneut beantwortet werden muß, ist, ob die zum Teil "aggressiven" additiven Behandlungsformen generell notwendig sind oder für einen bestimmten genau zu definierenden Anteil von Patienten reserviert werden können [20, 30, 38].

Wir haben daher in einer prospektiven Beobachtungsstudie ein Behandlungskonzept analysiert, welches sich auf die radikale Herdsanierung in Kombination mit einer extensiven (20–30 l), intraoperativen Lavage stützte und additive Maßnahmen wie kontinuierliche postoperative Peritoneallavage oder Etappenlavage nur bei Notwendigkeit ("on demand") erlaubte.

Patienten und Methodik

Patientengut

Von 11/1993 bis 6/1996 wurden an unserer Klinik 283 Patienten mit sekundärer Peritonitis behandelt. Die hohe Patientenzahl erklärt sich durch die Struktur der chirurgischen Versorgung im Kanton Bern mit einer Zentrumsklinik der Maximalversorgung (Inselspital) für etwa 1 Million Einwohner und einer klaren Zuweisungsstrategie.

97 Patienten (34%) wiesen eine lokale Peritonitis auf mit Befall von nur einem Quadranten der Abdominalhöhe. Im folgenden werden ausschließlich die verbleibenden 186 Patienten mit diffuser Peritonitis (66%) weiter abgehandelt.

Es handelte sich um 101 Männer (54%) und 85 Frauen (46%) mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren (Range 17–97).

Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie erfolgte in der Regel via mediane Laparotomie und bestand in einer Herdsanierung, Entfernung der leicht ablösbaren Beläge an Darm und Peritoneum (nicht ablösbare Fibrinbeläge werden belassen) sowie einer extensiven intraoperativen Lavage der 4 Abdominalquadranten mit 20–30 l vorgewärmter physiologischer Kochsalzlösung. Es wurden alle 4 Quadranten der Bauchhöhle gespült, bis die abgesaugte Flüssigkeit klar erschien. Die antibiotische Behandlung wurde mit Imipenem/Cilastatin, Zweier-Kombinationen mit Piperacillin und Ornidazol bzw. Ceftriaxon und Ornidazol oder Dreier-Kombinationen (zusätzlich Garamycin) durchgeführt. Nach Keimnachweis (Laparotomie) wurde die Antibioticabehandlung im Einzelfall angepaßt. Zur Thromboseprophylaxe wurde einmal täglich ein niedermolekulares Heparinpräparat in einer Dosierung von 3000 IE appliziert.

Die Ernährung wurde primär parenteral und sobald möglich (in der Regel ab dem 3.–6. postoperativen Tag) enteral über Magensonde oder über eine intraoperativ plazierte Jejunalsonde durchgeführt.

Tabelle 1. Ursachen der diffusen Peritonitis bei 186 Patienten

| | n | [%] |
|---|----|-----|
| Oberer GI-Trakt | 77 | 41 |
| Oesophagus/Magen/Duodenum | 40 | |
| – Dünndarm | 21 | |
| - Galle | 16 | |
| Unterer GI-Trakt | 96 | 52 |
| - Colon | 75 | |
| Apendix (perforierte Appendicitis 20, | 21 | |
| Stumpfinsuffizienz 1) | | |
| Urogenital | 10 | 5 |
| Andere | 3 | 2 |

Tabelle 2. Grunderkrankung bei 186 Patienten mit diffuser Peritonitis

| | n | [%] |
|--|-----|-----|
| Spontane (sekundäre) Peritonitis | 131 | 70 |
| Divertikelperforation | 36 | 19 |
| Ulcusperforation | 30 | 16 |
| Perforierte Appendicitis | 20 | 10 |
| Gallenblasenperforation | 7 | 4 |
| - Tumorperforation | 14 | 8 |
| - Andere | 24 | 13 |
| Postoperative Peritonitis | 55 | 30 |
| Nahtinsuffizienz: Colon | 16 | 9 |
| Dünndarm | 5 | 3 |
| Magen | 1 | 1 |
| Perforation GI-Trakt | 13 | 7 |
| - Andere | 20 | 11 |

Die Patienten wurden bei Beatmungspflichtigkeit auf der anaesthesiologisch geleiteten Intensivstation behandelt, ansonsten auf der chirurgisch geleiteten Intensivüberwachungsstation.

Ergebnisse

Peritonitisursache

Tabelle 1 gibt Auskunft über die Quelle der Peritonitis bei 186 Patienten. Die führende Peritonitisursache war eine Perforation oder Nahtinsuffizienz im unteren Gastrointestinaltrakt (52%), gefolgt von Perforation oder Nahtinsuffizienz im oberen Magen-Darm-Trakt (41%) und den selteneren urogenitalen Peritonitisursachen (5%). 131 Patienten (70%) wurden wegen spontan aufgetretener sekundärer Peritonitis therapiert gegenüber 55 Patienten (30%) mit postoperativer/postinterventioneller posttraumatischer Peritonitis (Tabelle 2).

Staging

Für die Schweregradeinteilung unserer Patienten wurde der Mannheimer-Peritonitis-Index (MPI) verwendet [11, 20, 22, 26, 27]. Der Mittelwert der Gesamtgruppe betrug 28,5 Punkte (16–43), bei postoperativer Peritonitis 30 Punkte (16–43) und bei den 22 verstorbenen Pati-

Tabelle 3. Schweregradeinteilung bei 186 Patienten mit diffuser Peritonitis mittels Mannheimer-Peritonitis-Index (MPI)

| | (/ | |
|--|------|---------|
| | MPI | Range |
| Gesamtgruppe (n = 186) | 28,5 | 16–43 |
| Postoperative Peritonitis ($n = 55$) | 30 | 16-43 |
| Ursache: | | |
| Colon | 28 | 16-39 |
| Magen | 28 | 16-39 |
| Dünndarm | 31 | 17-41 |
| Galle | 28 | 21 - 38 |
| Appendix | 25 | 20-33 |
| Andere | 31 | 21-43 |
| Verstorbene Patienten ($n = 22$) | 34 | 22–39 |

Tabelle 4. Chirurgische Therapie der 186 Patienten mit diffuser Peritonitis

| | n | [%] |
|------------------------------|-----|-----|
| Resektion + Stoma | 64 | 35 |
| Excision + Naht | 38 | 20 |
| Resektion + Anastomose | 29 | 16 |
| Ektomie (Galle, Appendix) | 33 | 18 |
| Stoma | 8 | 4 |
| Andere | 14 | 7 |
| Herdsanierung primär möglich | 166 | 89 |

enten 34 (22–39) (Tabelle 3). Aufgeteilt nach Krankheitsursache war der MPI bei perforierter Appendicitis mit 25 Punkten am niedrigsten gegenüber einem Maximalwert von 31 Punkten bei Dünndarmperforation.

Chirurgische Therapie (Herdsanierung)

Tabelle 4 orientiert über die chirurgischen Eingriffe zur Herdsanierung. Am häufigsten wurde das Prinzip Resektion und Stoma (35%) angewendet, gefolgt von Excision und Naht (20%) und Ektomie (18%).

Eine primäre Herdsanierung war bei 166 Patienten (89%) möglich.

Additive chirurgische Therapie

Bei 20 Patienten (11%) wurde wegen nicht möglicher primärer Herdsanierung eine kontinuierliche postoperative Peritoneallavage (17 Patienten) oder eine Etappenlavage (3 Patienten) vorgenommen.

Zusätzlich wurde bei 2 Patienten, welche im Verlauf der Therapie mit kontinuierlicher postoperativer Peritoneallavage einen Platzbauch entwickelten, ein Laparostoma zur Etappenlavage angelegt.

Tabelle 5. Postoperative Morbidität bei 186 Patienten mit diffuser Peritonitis

| | n | [%] |
|---|----|-----|
| Chirurgisch | 43 | 23 |
| Platzbauch | 7 | |
| Nahtinsuffizienz | 4 | |
| Wundinfekt | 26 | |
| - Andere | 6 | |
| Internistisch | 21 | 11 |
| - Lunge | 13 | |
| - Kreislauf | 7 | |
| - Andere | 1 | |
| Gesamtmorbidität | 64 | 34 |
| Relaparotomie (gezählt als erste Relaparotomie pro Patient) | 25 | 13 |

Tabelle 6. Letalität bei 186 Patienten mit diffuser Peritonitis

| | n | [%] |
|--|----|-----|
| Gesamt (n = 186) | 22 | 12 |
| Postoperative Peritonitis ($n = 55$) | 9 | 16 |
| Herdsanierung möglich ($n = 166$) | 17 | 10 |
| Herdsanierung nicht möglich ($n = 20$) | 5 | 25 |
| Additive Konzepte ($n = 20$) | 8 | 40 |
| nach Ursache | | |
| Colon $(n = 75)$ | 12 | 16 |
| Magen $(n = 40)$ | 4 | 10 |
| Dünndarm $(n=21)$ | 3 | 14 |
| Appendix $(n = 21)$ | 0 | 0 |
| Andere $(n = 29)$ | 3 | 10 |

Morbidität und Letalität

Bei 64 Patienten (34%) waren chirurgische (n = 43) oder internistische (n = 21) Komplikationen (Tabelle 5) zu verzeichnen.

25 Patienten (13%) wurden im Verlauf relaparotomiert: 10 wegen Sepsis (40%), 7 wegen Platzbauch (28%), 4 wegen einer Nahtinsuffizienz (16%), 2 wegen einer Stomanekrose (8%) und 2 infolge anderer Ursachen (8%).

22 Patienten (12%) sind während des gesamten stationären Aufenthalts (Klinikletalität) verstorben (Tabelle 6). Todesursachen waren Sepsis/Multiorganversagen (n = 18), Lungenembolie (n = 2) und Herzinfarkt (n = 2). Die Letalität betrug in der Gruppe "Herdsanierung möglich" 10% vs. 25% in der Gruppe "Herdsanierung nicht möglich".

Die Patienten verbrachten im Schnitt 19 Tage im Krankenhaus (range 8–84).

Bakteriologie

Von den Kulturen nach intraoperativen Abstrichen (n=119) zeigten 33% Wachstum einer Mischflora, 15% von Anaerobiern, 14% von Candida, 11% von gramnegativen und 9% von grampositiven Keimen. In 21 Kulturen (18%) konnte kein Wachstum nachgewiesen werden.

Diskussion

Endotoxin, welches aus gramnegativen Bakterien im Rahmen einer Hohlorganperforation in die freie Peritonealhöhle gelangt, wird als zentraler Mediator für die Sepsis mit Multiorganversagen bei diffuser Peritonitis verantwortlich gemacht [4, 6, 7, 34, 36]. Die Elimination der Endotoxinquelle und die Neutralisation des bereits freigesetzten Mediators dürften daher als wesentliche chirurgische und intensivmedizinische Therapieziele der diffusen Peritonitis angesehen werden [6, 7]. Das erstgenannte Therapieziel wird heute wie vor 100 Jahren durch die Herdsanierung erreicht [24]. Bei 80–90% der Patienten (89% im eigenen Krankengut) mit spontaner Perforation eines Hohlorgans oder postoperativer/postinterventioneller Peritonitis gelingt diese Herdsanierung durch Verschluß der Perforation oder Resektion des betroffenen Organanteils. Die übrigen 10-20% der Patienten mit chirurgisch nicht sanierbarem Herd stellen die Problemgruppe schlechthin dar. Die zu erwartende persistierende Peritonitis ist in hohem Maße fatal [1, 3, 13, 35, 37], und auch im eigenen Krankengut stieg die Letalität dieser Gruppe mit nicht durchführbarer Herdsanierung auf über das Doppelte an. Aus der Erkenntnis, daß auch Herdsanierung alleine bei einem beträchtlichen Anteil der Patienten nicht zum Ziel führte, wurden in den 70er Jahren sogenannte additive chirurgische Therapieverfahren entwickelt - wie die kontinuierliche postoperative Peritoneallavage [5, 15, 31], die geplante Relaparotomie (Etappenlavage) [2, 16, 17, 34, 39] bzw. das "open packing" [10, 26, 34]. Das Ziel war, die Klinikletalität der 50er und 60er Jahre mittels dieser im weitesten Sinne ähnlichen Spülverfahren [30] wesentlich zu senken. Dies gelang, und in Zentren, welche sich mit der Behandlung der diffusen Peritonitis speziell beschäftigten, konnte die Gesamtletalität der diffusen Peritonitis auf etwa 20% [3, 40] gesenkt werden. Einhergehend mit den Verbesserungen der chirurgischen Therapie haben jedoch die vergangenen 10 Jahre vor allen Dingen auch eine Weiterentwicklung der chirurgischen Intensivmedizin und hier insbesondere eine Verbesserung der Therapie des Multiorganversagens [11, 14] ermöglicht. Darüber hinaus hat die Industrie in der Zwischenzeit Antibiotica produziert [9, 23, 25, 27, 41], welche bei gramnegativer wie bei grampositiver Sepsis wesentlich zur Behandlung der Sepsis beitragen konnten. Die Frage stellt sich also, ob die sehr wirksamen nichtchirurgischen Therapieprinzipien der Sepsis, wie die Intensivtherapie des Organversagens und die antiinfektiöse Behandlung, einer weniger aggressiven Chirurgie der diffusen Peritonitis heute den Weg ebnen. Zur Beantwortung dieser Frage wurde im eigenen Krankengut in einer prospektiven Behandlungsstudie seit 1993 das Prinzip "Herdsanierung und intraoperative extensive Lavage" angewandt.

Die Notwendigkeit einer sogenannten extensiven intraoperativen Lavage muß als kontrovers beurteilt werden, da es keine kontrollierten Studien zum positiven Wert dieser Maßnahme gibt und einzelne Autoren den Nutzen bestreiten [32]. Die Untersuchungen von Kleine

et al. [18, 19] haben jedoch eindrucksvoll belegt, daß mit der Menge der intraoperativen Lavage nach erfolgter Herdsanierung die Konzentration des intraperitonealen Endotoxins linear abnimmt bis in den "Normalbereich", falls ausreichend (extensiv) gespült wurde. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Beobachtungsstudie die Menge der intraoperativen Lavage auf 20-301 im Sinne des Protokolls festgelegt, was eine ausgesprochene Disziplin jedes einzelnen, in der Regel nächtlich tätigen Oberarztes, erforderlich machte. Additive Behandlungsmaßnahmen wie die kontinuierliche postoperative Peritoneallavage oder die Etappenlavage wurden im eigenen Krankengut nur "on demand" eingesetzt und waren bei insgesamt 11 % (n = 20) unserer Patienten notwendig. "On demand" bedeutete, daß entweder primär der intraabdominelle Herd nicht saniert werden konnte (n = 20; 11%), oder daß ein sekundärer Platzbauch mit dadurch erforderlicher Relaparotomie ein Laparostoma (n = 2) zur Etappenlavage erforderlich machte. Mit diesem Behandlungskonzept war es möglich, die Letalität der diffusen Peritonitis insgesamt bei 12 % niedrig zu halten, wobei 10% in der Gruppe "Herdsanierung möglich" und 25% in der Gruppe "Herdsanierung nicht möglich" verzeichnet wurden.

Natürlich ist der Vergleich von Peritonitiskollektiven schwierig und muß nach Möglichkeit auf Score-Systemen [21] beruhen. Wir haben in unserer Studie den Mannheimer-Peritonitis-Index [22] als Staging-System herangezogen, der international validiert und als zuverlässiger Peritonitisscore [12, 21, 28, 29] eingestuft wurde. Unsere Daten bestätigen die Qualität des MPI auf der einen Seite mit sensibler Unterscheidung einzelner Peritonitisgruppen (Gesamtkollektiv 28,5 Punkte, postoperative Peritonitis 30 Punkte, verstorbene Patienten 34 Punkte, Appendix 25 Punkte, Dünndarmperforation 31 Punkte). Auf der anderen Seite unterstreicht die Anwendung dieses Scores den Schweregrad der Peritonitis im eigenen Krankengut. In den Validierungsstudien zum MPI wurden für Punktwerte über 26 eine Letalität von über 30 % [8, 12, 28, 29] prognostiziert. Die Ursachen der Peritonitis im eigenen Kollektiv waren am häufigsten im Colon im Bereich einer Diverticulitisperforation zu finden, an zweiter Stelle lagen Ulcusperforation von Duodenum oder Magen vor. Hierin ist unser Krankengut vergleichbar mit anderen Peritonitiskollektiven aus dem Schrifttum [3, 12]. Die diffuse Peritonitis nach perforierter Appendicitis ist in Bern wie andernorts [13] die prognostisch günstigste Form der Bauchfellentzündung mit einem MPI von 25 Punkten und einer Letalität von 0%, wohingegen die postoperative/ postinterventionelle Peritonitis prognostisch weit ungünstiger einzustufen war mit einem MPI von 30 Punkten und einer Letalität von 16%.

Ein Faktor, der die Behandlungsergebnisse stark beeinflußt, ist der Zeitpunkt der chirurgischen Therapie nach Beginn/Auslösen der Peritonitis [33]. In der vorgelegten Studie wurde immerhin bei 71 von 186 Patienten (38%) innerhalb der ersten 24 h operativ interventioniert, was man als früh- und rechtzeitig einstufen muß und was sicher wesentlich zu den Behandlungsergebnissen beigetragen hat.

Zusammenfassend lassen die Ergebnisse unserer Studie den Schluß zu, daß heute bei Patienten mit diffuser Peritonitis so früh wie möglich eine chirurgische Herdsanierung durch Laparotomie erfolgen sollte. An diesem Therapieprinzip der Herdsanierung gibt es keinen Zweifel. Wird die Herdsanierung kombiniert mit einer extensiven intraoperativen Lavage, adäquater postoperativer Intensivmedizin und antiinfektiöser Therapie, so können mit diesem Konzept etwa 80-90 % unserer Patienten suffizient chirurgisch therapiert werden. Additive Maßnahmen wie die kontinuierliche postoperative Peritoneallavage oder das Laparostoma zur Etappenlavage können wahrscheinlich in der Zukunft reserviert bleiben für Patienten mit nicht sanierbarem intraabdominellem Herd oder wenn im Rahmen einer notwendigen Relaparotomie (Platzbauch) der Verschluß der Bauchdecken nicht mehr gelingt, entsprechend dem Prinzip "on demand".

Literatur

- 1. Anderson D, Fearon KCH, Grant IS (1996) Laparotomy for abdominal sepsis in the critically. Ill. Br J Surg 83: 535
- Bartels H, Barthlen W, Siewert JR (1992) Therapie-Ergebnisse der programmierten Relaparotomie bei der diffusen Peritonitis. Chirurg 63: 174
- Barthlen W, Bartels H, Busch R, Siewert JR (1992) Prognosefaktoren bei der diffusen Peritonitis. Langenbecks Arch Chir 377: 89
- 4. Beger HG, Kraas E, Bittner R (1980) Endotoxinschock: Erkennung und Behandlung. Langenbecks Arch Chir 352: 307
- Beger HG, Krautzberger W, Bittner R (1983) Die Therapie der diffusen bakteriellen Peritonitis mit kontinuierlicher postoperativer Peritoneal-Lavage. Chirurg 54: 311
- Berger D (1996) The role of endotoxin in peritonitis. Dig Surg 13: 384
- Berger D, Beger HG (1992) Pathophysiologische Grundlagen der Peritonitistherapie. Chirurg 63: 147
- Billing A, Fröhlich D, Mialkowsky O, Stokstad P, Schildberg FW (1992) Peritonitisbehandlung mit der Etappenlavage (EL): Prognosekriterien und Behandlungsverlauf. Langenbecks Arch Chir 377: 305
- Bohnen J, Solomkin S, Dellinger P, Bjornson S, Page CP (1992)
 Guidelines for clinical care: anti-infective agents for intra-abdominal infections. Arch Surg 127: 83
- 10. Bradley EL, Fulenwider JT (1984) Open treatment of pancreatic abscess. Surg Gynecol Obstet 159: 509
- 11. Deitch EA (1992) Multiple organ failure. Ann Surg 216: 117
- 12. Demmel N, Maag K, Osterholzer G (1994) Wertigkeit klinischer Parameter zur Prognosebeurteilung der Peritonitis. Chirurg 379: 152
- Farthmann EH, Schöffel U (1990) Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J Surg 14: 210
- Goodwin C (1990) Multiple organ failure: a clinical overview. J Trauma 30: 163
- 15. Hallerback B, Andersson C, Englund N, Glise H, et al (1986) A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis. Surg Gynecol Obstet 163: 433
- Hakkiluoto A, Hannukainen J (1992) Open management with mesh and zipper of patients with intra-abdominal abscesses or diffuse peritonitis. Eur J Surg 158: 403
- 17. Hau T, Ohmann C, Wolmershäuser A, Wacha H, Yang Q (1995) Planned relaparotomy vs relaparotomy in the treatment of intra-abdominal infections. Arch Surg 130: 1193

- 18. Kleine HO (1993) Quantitative und qualitative Aspekte der Peritonealflüssigkeit bei Peritonitis-Bestimmung von Endotoxin. In: Häring R (Hrsg) Peritonitis. Thieme, Stuttgart, S 32
- Kleine HO, Beger HG (1988) Endotoxinelimination durch intra- und postoperative Lavage bei diffuser bakterieller Peritonitis. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd II: 654
- Leiboff AR, Soroff HS (1987) The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. Arch Surg 122: 1005
- Linder M, Wacha H (1992) Stellenwert von Peritonitis-Indizes für die klinisch-prognostische Beurteilung der Peritonitis. Akt Chir 27: 41
- Linder M, Wacha H, Feldmann U, Wesch G, et al (1987) Der Mannheimer Peritonitis-Index. Chirurg 58: 84
- Malinverni R (1996) Peritonitis: spectrum of bacteria and the role of antibiotics. Dig Surg 13: 390
- Mikulicz J (1889) Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Langenbecks Arch Chir 39: 75
- Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, et al (1991)
 Antibiotic treatment of surgical peritonitis. Ann Surg 214: 543
- Mughal MM, Bancewicz J, Irving MH (1986) "Laparostomy": a technique for the management of intractable intra-abdominal sepsis. Br J Surg 73: 253
- Nathens AB, Rotstein OD (1994) Therapeutic options in peritonitis. Surg Clin North Am 74: 677
- Nespoli A, Ravizzini C, Trivella M, Segala M (1993) The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. Arch Surg 128: 814
- Pacelli F, Battista Doglietto G, Alfieri S, Picciono E, et al (1996) Prognosis in intraabdominal infections. Arch Surg 131: 641
- Pichlmayr R, Weimann A, Klempnauer J (1992) Kontinuierliche Spülung oder Etappenlavage bei Peritonitis? Chirurg 63: 162
- Pichlmayr R, Lehr L, Pahlow J, Guthy E (1983) Postoperative kontinuierliche offene dorsoventrale Bauchspülung bei schweren Formen der Peritonitis. Chirurg 54: 299
- 32. Polk HC, Fry DE (1980) Radical peritoneal débridement for established peritonitis. Ann Surg 192: 350
- Rogers PN, Wright IH (1987) Postoperative intra-abdominal sepsis. Br J Surg 74: 973
- Schein M (1991) Planned reoperations and open management in critical intraabdominal infections: prospective experience in 52 cases. World J Surg 15: 537
- Schein M, Decker GAG (1990) Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: experience with 43 patients. Br J Surg 77: 97
- Schoenberg MH, Nüssler AK, Beger HG (1995) Sauerstoffradikale und Stickstoffmonoxid in der Sepsis. Chirurg 66: 18
- 37. Schöffel U, Jacobs E, Ruf G, Mierswa F, et al (1995) Intraperitoneal microorganisms and the severity of peritonitis. Eur J Surg 161: 501
- 38. Seiler CA, Balsiger B, Feodorovici M, Baer HU, et al (1996) Extensive intraoperative lavage: the key maneuver in the treatment of severe peritonitis. Dig Surg 13: 400
- Teichmann W, Wittmann DH, Andreone PA (1986) Scheduled reoperation ("Etappenlavage") for diffuse peritonitis. Arch Surg 121: 147
- 40. Wittmann DH, Schein M, Condon RE (1996) Management of secondary peritonitis. Ann Surg 224: 10
- Wittmann DH, Teichmann W, Frommelt L (1985) Die Bedeutung der Infektionserreger f
 ür die Therapie der eitrigen Peritonitis. Chirurg 56: 363

Prof. Dr. M. W. Büchler Klinik für Viszerale und Transplantationschirurgie der Universität Inselspital CH-3010 Bern