Aus der Abteilung für Allgemein- und Visceralchirurgie des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Altona Prof. Dr. W. Teichmann

Narbenhernien nach Etappenlavagetherapie Eine retrospektive Analyse

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich der Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Ildikó Ockert-Belz aus Berlin

Hamburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am:
Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität Hamburg
Prüfungsausschuß, der/die Vorsitzende:
Prüfungsausschuß, 2. Gutachter/in:
Traidingsadssoridis, 2. Oddoritei/iii.
Prüfungsausschuß, 3.Gutachter/in:

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung Narbenhernien: Häufigkeit und Ätiologie Konzept der Etappenlavage	5 6
Fragestellung	15
Krankengut und Methode	16
Ergebnisse	17
Diskussion	31
Schlussfolgerungen	37
Zusammenfassung	40
Literatur	43
Danksagung	47
Lebenslauf	48
Eidesstattliche Erklärung	49

I. Einleitung

A. Narbenhernien: Häufigkeit und Ätiologie

Narbenbrüche sind definiert als inzisionsnah gelegene Bauchwanddefekte nach abdominellen Eingriffen mit Protusion von Bauchinhalt bei Ausbildung eines Bruchsackes [32].

Die Entstehung einer Narbenhernie basiert auf zahlreichen Faktoren. Sie stellt den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen der intraabdominellen Druckbelastung und der Festigkeit des komplexen Muskelfasciengerüstes bzw. der chirurgisch induzierten Narbe dar. Trotz zahlreicher Studien ist es bislang nicht möglich, Risikofaktoren aufzuzeigen, die zwingend mit der Entwicklung eines Narbenbruches verbunden sind.

Obgleich im Schrifttum klare Empfehlungen zum Verschluß der Bauchdecke und damit zur Vermeidung einer Narbenhernie gegeben werden, muß nach Laparotomie mit einer Rate von 9 bis 20 % der Entwicklung einer Narbenhernie gerechnet werden. Somit stellen Narbenbrüche die häufigste Komplikation nach Bauchoperationen dar. Bei einer fiktiven Rechnung für Deutschland ergeben sich somit bei einer Zahl von 700.000 bis 800.000 Laparotomien jährlich etwa 120.000 Narbenhernien, von denen etwa ein Drittel operationspflichtig sind [7]. Zudem besteht ein hohes Risiko bis zu 50 % für eine Rezidiv-Narbenhernie. Durch die Implantation von nicht resorbierbaren Kunststoffnetzen in konventioneller wie auch in laparoskopischer Technik konnten akzeptable Ergebnisse erzielt und die Rezidivquote auf ca. 10 % gesenkt werden [5, 30, 34].

Geht man von Krankenhauskosten für die Reparation eines Narbenbruches von ca. 2.500,- Euro aus, werden in Deutschland pro Jahr ca. 100 Millionen Euro allein an Klinikkosten für dieses Krankheitsbild ausgegeben. Die Folgen der Gesamtmorbidität vor und nach Reparation unter Berücksichtigung der

Arbeitsunfähigkeit und evtl. Frühberentung stellen einen erheblichen volkswirtschaftlichen Schaden dar.

Die Entstehung eines Narbenbruches ist ein multifaktorielles Geschehen. Zahlreiche Mitteilungen aus dem Schrifttum beschreiben als wichtigste Ursachen:

- Patientenalter
- Fettleibigkeit
- Lebercirrhose
- Eiweißmangel
- Tumorerkrankung
- Steroidbehandlung
- Vorausgegangene Strahlenbehandlung
- Schnittführung
- Nahttechnik
- Nahtmaterial
- Wundinfektion
- Erhöhter intraabdomineller Druck.

Bei einer intraabdominellen Infektion oder komplexen Blutung liegen mehrere der genannten Faktoren vor. Englische Autoren bezeichnen daher die (Wund-)Infektion als die "Mutter der Hernienbildung" [13]. Es ist davon auszugehen, dass Patienten nach erfolgreich behandelter diffuser Peritonitis oder Blutung ein erhöhtes Risiko zur Hernienentwicklung aufweisen.

B. Konzept der Etappenlavage

Intraabdominelle Infektionsherde führen aufgrund der fast zwei Quadratmeter betragenden Oberfläche des betroffenen Organs Peritoneum schnell zur Einbeziehung des Gesamtorganismus in das Krankheitsgeschehen. Haben die peritonealen Abwehrmechanismen erst versagt, kann sich diese riesige Fläche schnell bedrohlich auswirken. Die Aufnahme von mehreren Litern Flüs-

sigkeit führt zur Verminderung des intravasalen Volumens und zum hypovolämischen Schock.

Durch das peritoneale Ödem erhöht sich der intraabdominelle Druck und erzeugt so Kompression, insbesondere der basalen Lungenpartien. Beide Mechanismen führen zur Hypoxie und Minderdurchblutung des Gewebes. Am Ende der Kette pathophysiologischer Prozesse steht dann das multiple Organversagen [18].

Die Ursachen intraabdomineller Infektionen sind vielfältig. Unterschieden werden zwei Peritonitisformen:

Unter dem Begriff "primäre Peritonitis" werden die hämatogenen und sogenannten spontanen Peritonitiden zusammengefasst. Klassische Beispiele sind im Kindesalter die durch β-hämolysierende Streptokokken und durch Pneumokokken ausgelösten hämatogenen Peritonitiden. Typisch ist für diese Formen, daß sie regelhaft nur durch einen Erreger verursacht werden und damit keine Mischinfektionen darstellen. Im Erwachsenenalter finden sich zu 70 % als Auslöser Bakterien der regulären Darmflora (E. coli, Klebsiellen, Enterokokken, Streptokokken). Klassische Beispiele sind die spontanen Peritonitiden der Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose ("Zirrhoseperitonitis") und die Peritonitis bei nephrotischem Syndrom. Seltene Formen entstehen im Rahmen einer immunsupprimierenden Therapie oder durch "spezifische" Keime (Tbc, Gonorrhoe, usw.).

Die "sekundäre Peritonitis" liegt vor, wenn die Abdominalhöhle sekundär bakteriell kontaminiert wird. Der Infektionsweg kann durch eine Perforation (z. B. Hohlorganperforation), intrakanalikulär-aszendierend (Pelveoperitonitis), post-interventionell/iatrogen (z. B. nach percutanen Punktionen), traumatisch, postoperativ, mittels Durchwanderung oder per continuitatem gebahnt werden (Tab. 1) [39].

Primäre Peritonitis	Sekundäre Peritonitis
 Hämatogene Peritonitis im Kindesalter "Spontane" Peritonitis des Erwachsenen Zirrhoseperitonitis Peritonitis unter Immunsuppression "Spezifische" Peritonitis (Tbc, Gonorrhoe, etc.) 	 Perforationsperitonitis Durchwanderungsperitonitis Ascendierende Peritonitis Iatrogene Peritonitis Postoperativ Postinterventionell Postdiagnostisch

Tab. 1: Einteilung der Peritonitis (n. [39])

Bei einer akuten abdominellen Erkrankung wie die spontane Perforation eines Hohlorgans ist die unverzügliche Entscheidung zur operativen Therapie leicht zu stellen. Sie ist der wichtigste Ansatz zur Begrenzung der Infektionsausbreitung. Größere Probleme hingegen bereiten immer wieder postoperative Komplikationen, z. B. Naht- oder Anastomoseninsuffizienzen, bei denen der Zeitpunkt zur Relaparotomie regelhaft zu spät gestellt wird. Der Verdacht einer postoperativ aufgetretenen septischen Komplikation sollte deshalb immer zur frühzeitigen chirurgischen Reintervention Anlaß geben.

Sonographie, Laborbefunde, Computertomografie (CT) und in zunehmendem Maße auch die Kernspintomografie (MRT) helfen bei der Entscheidungsfindung über die Dringlichkeit einer Operation. Da aber besonders die klinisch zur Verfügung stehenden Laborparameter dem septischen Geschehen hinterherhinken, bleibt trotz aller technisch diagnostischen Fortschritte nach wie vor die klinische Erfahrung und Entscheidungsfähigkeit des Operateurs maßgebend für den richtigen Zeitpunkt einer Reoperation.

Die Behandlung der Peritonitis basiert auf 3 Säulen:

- Der Operation,
- der Intensivmedizin und
- dem antibiotischen Regime.

Eine optimale Therapie ist erreicht, wenn die Ausschaltung des Infektionsherdes, die Elimination des toxischen Materials und die Abwendung systemischer Schäden gelingen. Dies ist in Einzelfällen durch die sonografisch oder computertomografisch gesteuerte percutane Abszessdrainage (PAD) möglich.

Der Hauptanteil von Peritonitiden kann mit der 1926 von Kirschner eingeführten und heute als Standardtherapie bezeichneten Methode erfolgreich behandelt werden. Die wesentlichen Bestandteile dieses Konzeptes sind

- die suffiziente chirurgische Herdsanierung
- die intraoperative Lavage und Nekrosenentfernung
- der definitive Bauchdeckenverschluß nach Einlage einer lokalen Drainage.

Meist werden diese Maßnahmen mit einer intraoperativen Dünndarmdekompression und/oder einer Colonlavage kombiniert. Unter diesem Therapieregime wird allerdings in der Literatur bei postoperativen diffusen Peritonitisfällen eine Letalität von bis zu 60 % angegeben [1, 17].

In einem allgemeinchirurgischen Krankengut kann davon ausgegangen werden, daß etwa 15 % der Peritonitisfälle nur durch ein weiterführendes chirurgisches Therapiekonzept saniert werden können [22]. Ein besseres Verständnis der pathophysiologischen Abläufe intraabdomineller Infektionen sowie Fortschritte in der Intensivmedizin (Beatmung, Alimentation, Hämofiltration) haben den Weg geebnet für die Entwicklung aggressiver chirurgischer Prinzipien zur Behandlung dieser Patientengruppe [9].

Prinzip der Etappenlavage

Bei einer schweren diffusen Peritonitis ist das infektiöse Problem häufig nicht mit einem einmaligen chirurgischen Eingriff, sondern nur schrittweise - in Etappen - zu lösen. Dieser Gedanke liegt dem sogenannten Konzept der Etappenlavagetherapie zugrunde, das 1980 von Teichmann entwickelt und erstmalig angewendet wurde [38].

Wie bei der Standardtherapie stellt auch hier die Sanierung des infektiösen Focus die wichtigste chirurgische Maßnahme dar. Aufgrund des kritischen Gesamtzustandes des Patienten muß sie jedoch bei der Etappenlavage nicht in jedem Fall mit dem ersten Eingriff erzwungen werden. Beim multiplen Organversagen und instabilen Patientenzustand, was einen größeren operativen Eingriff verbietet, kann die Abdominalhöhle zunächst wie eine septische Wunde behandelt und lediglich mit NaCl-getränkten Streifen ausgelegt werden. Durch Beatmung und gegebenenfalls Hämofiltration wird eine stabilere Patientensituation angestrebt und die definitive Herdsanierung dann unter besseren allgemeinen und damit Gewebebedingungen durchgeführt.

Während der Etappenlavagetherapie wird die Abdominalhöhle temporär mit einem speziellen Gleitschienenverband (Ethizip®) verschlossen. Er kann durch entsprechendes Zuschneiden der Wundgröße angepaßt werden. Durch die damit verbundene intraabdominelle Druckverminderung wird der pathophysiologisch einen zentralen Stellenwert einnehmenden Hypoxie entgegengewirkt.

Nach Beherrschung der Infektion und dem Rückgang des peritonealen Ödems kann dann die Bauchdecke durch Einnähen von schmaleren Gleitschienenverbänden in zwei- bis dreitägigen Abständen schrittweise redressiert werden. Auf diese Weise ist in den meisten Fällen ein definitiver Fascienverschluß auch nach langdauernden Verläufen möglich.

Durch die täglichen Reoperationen, welche im Operationssaal erfolgen sollten, kann die intraabdominelle Situation ständig kontrolliert werden.

Zur Vermeidung von Abszeßbildungen müssen alle intraabdominellen Räume gründlich lavagiert und die Verklebungen zwischen den Darmschlingen gelöst werden. Zusätzlich können Anastomosen oder Übernähungen auf mögliche Insuffizienzen überprüft und gegebenenfalls rechtzeitig versorgt werden. Der Anteil primärer Anastomosen auch im Dickdarmbereich kann auf diese Weise gefahrlos erhöht werden.

Nach jeder Lavage werden die Dünndarmschlingen nach Nobel angeordnet, woraus eine sichere Prophylaxe des mechanischen Ileus resultiert. Zur Vermeidung von Verklebungen des Dünndarmes mit der Bauchdecke wird dieser am Ende jedes Eingriffes in eine Polyäthylenfolie eingehüllt. Neben einer schonenden Operationstechnik kann damit das Entstehen von Dünndarmfisteln auf ein Minimum reduziert werden.

Der definitive Bauchdeckenverschluß erfolgt bei sauberer Abdominalhöhle, gegebenenfalls nach schrittweiser Redression. Da sich diese Maßnahme in der Regel über einige Tage erstreckt, besteht die Möglichkeit einer Anpassung der Lungenfunktion an den wieder steigenden intraabdominellen Druck. Der Verschluß von Peritoneum und Fascien erfolgt schichtweise fortlaufend mit resorbierbarem Nahtmaterial, bei steifen, nicht mehr in Schichten erkennbaren Bauchdecken mit durchgreifenden Einzelknopfnähten.

Drainagen werden nur bei Pankreas- oder Gallefisteln platziert. Ist in Einzelfällen der primäre Fascienverschluß nicht möglich, so wartet man den Überzug der freiliegenden Dünndarmschlingen mit sauberen Granulationen ab und verschließt darüber die mobilisierte Kutis und Subkutis. Der damit induzierte Bauchwanddefekt erfordert dann zu einem späteren Zeitpunkt die Rekonstruktion.

Intensivmedizinische Gesichtspunkte

1. Intensivtherapie

Die flankierende Intensivtherapie schwerer intraabdomineller Infektionen hat sich an den tiefgreifenden Störungen der physiologischen Regulation zu orientieren. So können sich die beschriebenen Veränderungen des Flüssigkeitshaushaltes und der Lungenfunktion bereits zu einem lebensbedrohlichen Schocksyndrom mit Dekompensation des Säure-Basen-Haushaltes und praerenaler Niereninsuffizienz potenzieren. Darüber hinaus eskaliert die komplexe zelluläre und humorale Reaktion des Organismus auf die Einschwemmung bakterieller Toxine nicht selten zum septischen Schock. Neben dem reduzierten Sauerstoffangebot durch Volumendefizit, Vasodilatation und Hypoxämie ist nunmehr - trotz erheblich gesteigerten zellulären Sauerstoffbedarfes - die Fähigkeit der Gewebe zur Sauerstoffverwertung gestört. Gar nicht oder erfolglos behandelt führt die anhaltende Hypoxie der Organe zunächst zur Einschränkung der Funktion und schließlich zum Funktionsverlust (Kreislauf, Niere, Lunge, Leber). Ein Organversagen kann am Ende den gesamten Verlauf dominieren und trotz gelungener chirurgischer Sanierung des Grundleidens zum Tode führen.

Es muß also in der Therapie schwerer intraabdomineller Infektionen der Grundsatz gelten, daß zeitgleich zu einem frühzeitigen, konsequenten chirurgischen Eingreifen eine aggressive Intensivtherapie einzusetzen hat. Dabei ist es oberstes Ziel, die gestörte Sauerstoffbilanz des Organismus soweit wie möglich auszugleichen. Aus diesem Grunde wird bei diesen Patienten die Indikation zur maschinellen Beatmung äußerst großzügig gestellt. Diese wird unter Ausnutzung moderner unterstützender Spontanatmungsverfahren bis zum Abschluß der Etappenlavagetherapie fortgesetzt.

Ein zweiter Schwerpunkt liegt auf der zügigen und konsequenten Rekompensation der gestörten Kreislaufregulation. Dieses Vorgehen setzt ein invasives Kreislaufmonitoring voraus. Weitere Schwerpunkte sind gezielte Antibiotikatherapie, Aufdeckung und Beseitigung septisch bedingter Haemostasestörungen, adaptierte parenterale Ernährung sowie die Streßulcus- und Thromboseprophylaxe.

Die oft propagierte Zufuhr von Immunglobulinen oder monoklonalen Endotoxin-Antikörpern haben den Wert einer Standardtherapie nicht erreicht.

Während der Behandlung darf die Gefahr einer hospitalogenen Morbidität nicht unterschätzt werden. Daher muß Hospitalinfektionen, Gelenkkontrakturen, Lagerungsschäden an Weichteilen und Nerven durch ein konsequentes Hygieneregime, frühzeitige krankengymnastische Betreuung und sorgfältige Überwachung der Lagerung sowie durch den Einsatz von Spezialbetten oder -matratzen entgegengewirkt werden.

Sobald es der Krankheitsverlauf zuläßt, muß der Schlaf - Wach - Rhythmus des Patienten wiederhergestellt werden. Liebevolle menschliche Zuwendung, Respekt und Achtung auch gegenüber dem sedierten oder bewußtseinsgestörten Patienten helfen, schwere Angstzustände und psychische Schäden zu vermeiden.

2. Perioperatives Management

Die Etappenlavage findet grundsätzlich im Operationssaal statt. Bettseitige Manipulationen sind zumeist ineffizient und bringen das Verfahren in Verruf. Es ist daher von großer Bedeutung, ein Konzept für den sicheren Transport des Intensivpatienten in den Operationssaal zu entwickeln. Folgende Grundsätze seien genannt:

1. Die Narkose wird auf der Intensivstation eingeleitet und auch wieder beendet. Mit dem Transport wird erst begonnen, wenn stabile Kreislaufverhältnisse herrschen.

- 2. Die Intensivtherapie wird während des Transportes nicht unterbrochen. Es ist daher erforderlich, transportable Geräte für Beatmung, Monitoring, Infusion und pumpengesteuerte Medikamentenapplikation einzusetzen.
- 3. Narkose und Transport werden nur besonders erfahrenen Anaesthesisten übertragen.
- 4. Für das Umlagern der Patienten muß ausreichend Personal zur Verfügung stehen, um Sicherheitsrisiken auszuschließen. Operateur und Anaesthesist werden ihrer Verantwortung gerecht, indem sie sich an den Lagerungsmaßnahmen aktiv beteiligen.

II. Fragestellung

Der definitive Bauchdeckenverschluß nach erfolgreicher Etappenlavagetherapie bei diffuser Peritonitis ist auch bei distrakten Wundrändern in über 90 Prozent der Fälle möglich. Voraussetzung ist eine beherrschte intraabdominelle Infektion oder Blutung und die – bei Bedarf schrittweise – Redression der Bauchdecken. Dies wird erzielt durch das Einbringen von zunehmend schmaleren Gleitschienenverbänden, gegebenfalls durch die Applikation von Abnähern in den liegenden Ethizip®. Nach Annäherung der Wundränder erfolgt der Verschluß in der Regel mit durchgreifenden Einzelknopfnähten, zum Teil unter mäßiger Spannung.

Der Wundverschluß nach Etappenlavagetherapie vereint mehrere der oben genannten Risikofaktoren (z. B. Eiweißmangel, Infektion, erhöhter intraabdomineller Druck) zur Ausbildung einer Narbenhernie. Trotz umfangreicher Literaturrecherche (DIMDI, medline) lassen sich zur Problematik der Narbenhernienentstehung nach programmierter Lavage bei Peritonitis keine Daten gewinnen. Aktuell existiert keine Publikation weltweit, die sich konkret mit dieser Thematik befasst. Aufgrund dieser Tatsache soll die vorliegende Arbeit folgende Fragen klären:

- 1. Besteht insgesamt ein erhöhtes Narbenbruchrisiko nach Etappenlavage?
- 2. Hat die Anzahl der durchgeführten Lavagen Einfluss auf die Narbenhernienhäufigkeit?
- 3. Existiert ein Zusammenhang zwischen Art der Peritonitis primär oder sekundär und Narbenbrüchen?
- 4. Hat die primäre Schnittführung Auswirkung auf die Bruchentstehung?
- 5. Haben eventuelle Nebendiagnosen Einfluß auf das Narbenhernienrisiko?
- 6. Führen Komplikationen nach definitivem Bauchdeckenverschluß zu einer erhöhten Hernienrate?
- 7. Lassen sich aus den Daten Empfehlungen für den Bauchdeckenverschluß nach Etappenlavage ableiten?

III. Krankengut und Methode

Es wurden 57 Patienten nachuntersucht, die in den Jahren 1995 bis 2000 in der I. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Altona (Chefarzt: Prof. Dr. W. Teichmann) und in der Abteilung für Allgemein- und Visceralchirurgie des Klinikums Plau am See (Chefarzt: Dr. J. Belz) aufgrund einer diffusen Peritonitis oder einer abdominellen Blutung im Rahmen des Konzeptes der Etappenlavagetherapie behandelt wurden. Die Zielrichtung der Nachuntersuchung erfolgte im Hinblick auf das Vorhandensein einer Narbenhernie. Neben der klinischen Untersuchung fand regelhaft die Sonografie Anwendung. Eine Differenzierung der Hernien hinsichtlich ihrer Größe bzw. ihrer Versorgungspflichtigkeit erfolgte nicht; nahezu alle waren symptomlos. Zusätzlich erfolgte eine ausführliche Anamneseerhebung über den weiteren poststationären Verlauf.

Voraussetzung für Aufnahme in die Untersuchung waren mindestens zwei Reoperationen (Etappenlavagen) nach dem Primäreingriff bis zum definitiven Bauchdeckenverschluß.

Anhand der vorliegenden Krankenunterlagen wurden die Aufnahmediagnosen, bei Peritonitiden zusätzlich deren Ursachen erfasst. Weiterhin wurden die relevanten Nebendiagnosen, die Anzahl der durchgeführten Lavagen sowie die primäre Schnittführung analysiert. Untersucht wurden die postoperativen Verläufe unter besonderer Berücksichtigung von Komplikationen.

Die Eingabe der Daten und deren Auswertung erfolgte auf einem PC. Verwendet wurde das Kalkulationsprogramm "MS Excel".

IV. Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse sind im Detail in Tabelle 2 erfaßt.

Bei den 57 nachuntersuchten Patienten handelte es sich um 30 Männer und um 27 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 54,3 Jahre. 27 Patienten wurden bereits unter dem Vollbild einer (erkrankungsbedingten) Peritonitis stationär aufgenommen, zeitnah operiert und anschließend in das Etappenlavageprogramm eingebracht. Ursache der Infektion war in der Regel die Perforation eines intraabdominellen Hohlorgans. Bei 28 Patienten entwickelte sich die Peritonitis postoperativ in der Folge einer vorausgegangenen Bauchoperation. Ursache war hier meist eine Komplikation wie z. B. eine Anastomseninsuffizienz. In 2 Fällen zwang eine schwere intraabdominelle Blutung zur Einleitung einer Etappenlavage (Abb. 1).

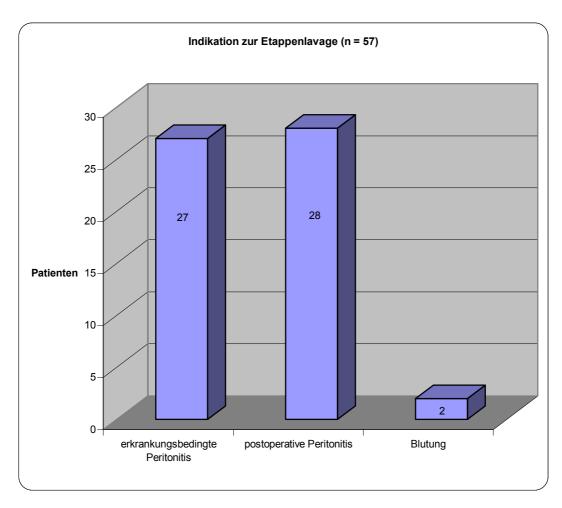


Abb. 1: Indikation zur Etappenlavage

Nach erfolgreicher Beherrschung der Infektion/Blutung konnte bei 55 Patienten (96,5%) der definitive Bauchdeckenverschluß herbeigeführt werden. Insgesamt entwickelten 30 der 57 nachuntersuchten Patienten eine Narbenhernie (Abb. 2), wovon 8 Frauen waren. Die Bauchdeckendefekte waren unterschiedlicher Größe, alle waren symptomlos. Eine absolute Indikation zur operativen Versorgung der Brüche bestand in keinem Fall.

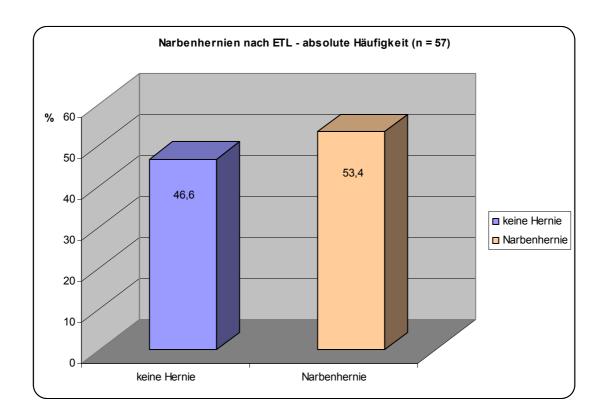


Abb. 2: Narbenhernien nach ETL – absolute Häufigkeit

27 Patienten wurden bereits mit einer erkrankungsbedingten Peritonitis aufgenommen (z. B. eine perforierte Appendicitis), 30 Patienten entwickelten in der Folge eines operativen Eingriffs – "iatrogen" – eine abdominelle Infektion. In der ersten Gruppe ließ sich bei der Nachuntersuchung 13 mal eine Hernie nachweisen, in der zweiten lag 14 mal ein Bruch vor (Abb. 3).

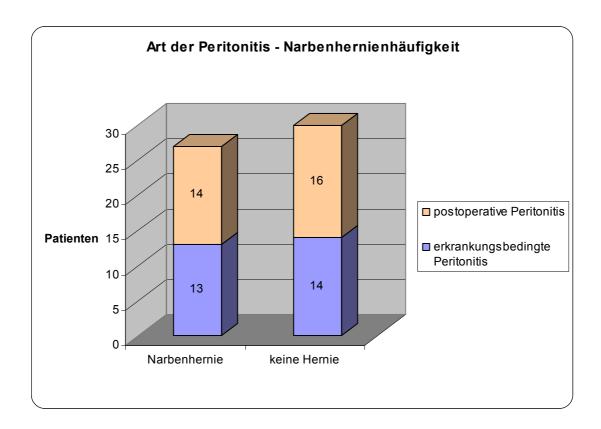


Abb. 3: Art der Peritonitis - Narbenhernienhäufigkeit

Die Analyse der schnittführungsbezogenen Häufigkeit einer Narbenhernie ergab folgende Ergebnisse:

Bei 24 Patienten wurde eine transversale Laparotomie durchgeführt, bei 30 Patienten ein medianer Zugang, in einem Fall ein Rippenbogenrandschnitt und zweimal eine sonstige Schnittführung (pararektal, Pfannenstiel) gewählt. Nach Querschnitt beobachteten wir 12, nach Medianschnitt 14 Brüche. Wegen der geringen Anzahl sind andere Schnittführungen nicht auswertbar. Die jeweilige Hernieninzidenz wird in Abbildung 4 anschaulich.

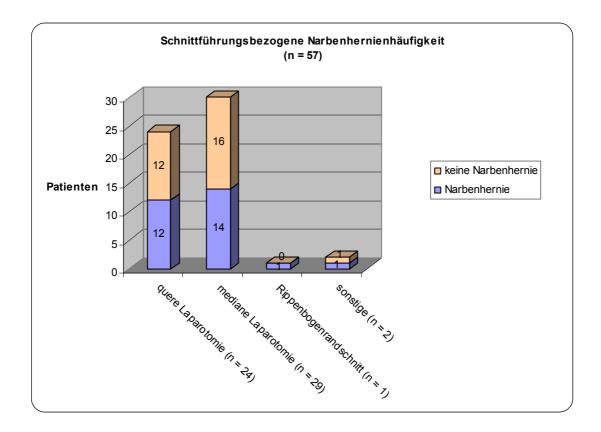


Abb. 4: Schnittführungsbezogene Narbenhernienhäufigkeit

Die durchschnittliche Etappenlavageanzahl betrug 9,6, wobei eine Schwankungsbreite von 2 – 61 Lavagen vorlag.

Bei insgesamt 21 Patienten wurden weniger als 5 Etappenlavagen durchgeführt, wovon 6 Patienten (28,6%) eine Hernie entwickelten. Bei 16 Patienten mußten mehr als 5, aber weniger als 10 Reoperationen vorgenommen werden. In dieser Gruppe lag die Narbenbruchhäufigkeit bei 68,7% (11 Patienten). In der Gruppe von mehr als 10 Lavagen wurden 20 Patienten erfasst, hier wiesen 9 einen Bruch auf (45%). Die Daten werden in Abbildung 5 grafisch dargestellt.

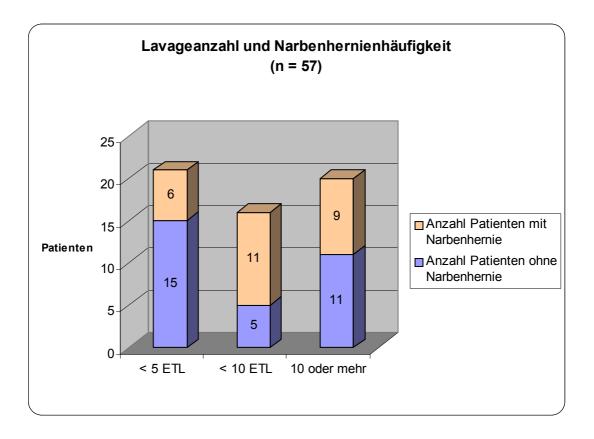


Abb. 5: Lavageanzahl und Narbenhernienhäufigkeit

Eine maligne Grunderkrankung lag bei 16 Patienten zugrunde, eine Hernie entwickelte sich bei 10 (62,5%).

Bei 7 Patienten war ein Diabetes mellitus bekannt, die Bruchhäufigkeit betrug 71,4% (5 Patienten). An weiteren Nebendiagnosen wurden erfasst:

- AVK
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Nierenerkrankungen
- Alkoholabusus.

Jedoch lassen sich aufgrund der geringen Fallzahlen diesbezüglich keine weiteren relevanten Daten gewinnen.

Nach definitivem Bauchdeckenverschluß wurde in 10 Fällen (17,5%) eine sekundäre Wundheilung beobachtet. Hiervon wiesen 7 Patienten (70%) eine Narbenhernie auf.

- 4 Patienten entwickelten eine "major complication":
- Dünndarmfistel (2x)
- Subcutaner und intraabdomineller Abszeß (1x)
- Bauchdeckendehiszenz (1x).

Alle Patienten mit einer größeren Komplikation nach Bauchdeckenverschluß entwickelten eine Hernie (100%).

7 Patienten, die in der Folge der Etappenlavage einen Narbenbruch entwickelt hatten, waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bereits im Sinne einer Hernienreparation reoperiert. Zur Versorgung des Bruches waren unterschiedliche Techniken zur Anwendung gekommen: Neben der Fasciendopplung nach MAYO war die Reparation mittels Implantaten (Prolene-/Vypro-Meshs®) in Onlay- oder Sublay-Technik erfolgt. Bei einem Patienten war bereits eine Rezidiv-Narbenhernie versorgt worden.

Tabelle 1: Untersuchungsergebnisse

Dot Nu	Alfor	Usumtdiagnass			
PatNr.	Alter	Hauptdiagnose			
1	<u>57</u>	tiefsitzendes Adenokarzinom des Rektum			
3	56 64	Sigmainvagination bei Sigmaadenom, Cholecystitis			
4		perforierte Mukozele der Appendix Uterus myomatosus			
5	36 65				
6	44	Mesenterialinfarkt			
7	37	perforierte Appendicitis mit kotiger Peritonitis			
8	55	perforierte Appendicitis Metastasierung eines Duodenalkarzinoids (3 Lebermetastasen)			
9	64	perforierte Appendicitis mit Peritonitis			
10	45				
11	68				
12	57	pouchvag. Fistel, Dünndarmfistel nach Colektomie wg. Colitis-Karzinom			
13	20				
14	57	Zweitrezidiv eines Sigmakarzinoms			
15	45	Uterus myomatosus mit Lungenembolie nach Exstirpation			
16	76				
17	62	Sigmadivertikulitis mit Nahtinsuff. und nachfolgender Phlegmone			
18	40	chron. Pancreatitis m. Pseudozyste, ulzeröse Cholezystitis			
19	55	·			
20	79	iatrogene Duodenumperforation bei Gallenwegsprothesenwechsel, Prothese nach Choledochusstenose			
21	69	Coecumperforation bei dilatativer Colopathie			
22	70	·			
23	74				
24	73				
25		Adhäsionsbauch nach Vor-OP's bei Cervixkarzinom			
26	62	stenosierendes Rectum-Ca, Dünn-u.Dickdarmileus			
27	64	Papillenkarzinom			
28		Zystovar bds.			
29	44				
30		nekrotisierende Pankreatitis mit Pseudozysten			
31		Rektumneoplasie			
32	53	tiefes Rektumkarzinom, Coecumkarzinom			
33	75	Colon descendens-Karzinom			
34	36				
35	48	nekrotisierende biliäre Pankreatitis			
36	61	perforierte Appendicitis			
37	44				
38	33	colokutane Fistel bei M. Crohn, M. Bechterew			
39	63	Pyovar rechts, Sigmakarzinom			
40	57	perityphlitischer Abszeß mit Peritonitis, Sepsis, Mesenterialvenenthrombose			
41	67	Papillenkarzinom			
42	64	perforiertes Pyovar links			
43	46	perforierte Sigmadivertikulitis			
44	81	Sigmadivertikulitis			
45	17	perforierte Appendicitis			
46	45	schwerer Suizidversuch (multiple Messerstiche abdominell)			
47	68	Rektumkarzinom			
48	56	perforierte Appendicitis			
49	66	' ''			
50	17	perforiertes Ulcus duodeni, Gallenblasenempyem perforierte Appendicitis			
51	24	diffuse Peritonitis nach Sectio caesarea			
52	53				
53	55	gedeckt perforierte Sigmadivertikulitis			
54	36				
55	74	Siegelringzellkarzinom des Magens			
56	24				
57	71				
0 1		Parameter = ammention of the			

PatNr.	Art Peritonitis	Diagnose zur ETL			
1	2	Abszeß im kleinen Becken bei Ananstomoseninsuffizienz und beg. diffuse Peritonitis			
2	2	diffuse Peritonitis durch Stuhlkontamination intraoperativ			
3	1	diffuse Peritonitis			
4	2	diffuse Peritonitis bei gedeckter Uterusperforation nach lap. Myomenukleation und Hysteroskopie			
5	1	Darmischämie			
6	1	cotige Peritonitis			
7	1	iffuse Peritonitis			
8	3	lutung			
9	1	diffuse Peritonitis			
10	1	diffuse Unterbauchperitonitis			
11	1	nekrotisierende Pankreatitis			
12	2	Dünndarmfistel m. fäkulenter Sekretion nach Pouchexcision			
13	1	diffuse Peritonitis			
14	2	septischer Schock bei diffuser Peritonitis			
15	3	mehrfache intraabdominelle Blutung nach Lysetherapie bei fulminanter Lungenembolie			
16	2	diffuse Peritonitis bei AP-Nekrose			
17	2	Bauchdeckenphlegmone n. Sigmaresektion m. Anastomoseninsuffizienz			
18	2	postop. diffuse Peritonitis b. Pancreasfistel u. Anastomoseninsuff. nach Resektion li. Colonflexur			
19	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
20	2	gallige Peritonitis			
21	1	diffuse Peritonitis			
22	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
23	1	diffuse Peritonitis			
24	1	lokale Peritonitis, intraabdomineller Abszeß mit retroperitonealer Phlegmone			
25	2	kotige Peritonitis nach Adhäsiolyse und Darmübernähung			
26	2	kotige Peritonitis b. Anastomoseninsuffizienz nach tiefer ant. Rektumresektion			
27	2	diffuse Peritonitis bei postop. Magenperforation			
28	2	perityphlitischer Abszeß			
29	1	diffuse Peritonitis			
30	1	nekrotisierende Pankreatitis			
31	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
32	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
33	2	kotige Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
34	1	diffus eitrige Peritonitis mit Abszeßbildung im rechten Unterbauch			
35	1	diffuse Peritonitis			
36	1	diffuse Peritonitis			
37	2	postop. diffuse Peritonitis mit Douglasabszeß			
38	2	kotige Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
39	1_	diffuse Peritonitis			
40	1	diffuse Peritonitis			
41	2	Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
42	1_	diffuse Peritonitis			
43	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
44	1	diffuse Peritonitis			
45	1	Unterbauchperitonitis			
46	2	multiple abdominelle Verletzungen von Darm und Niere			
47	2				
48	1	diffuse eitrige 4-Quadrantenperitonitis			
49	1	ältere 4-Quadrantenperitonitis			
50	1	diffuse Peritonitis			
51	2	eitrige Peritonitis nach Sectio caesarea			
52	1	nekrotisierende Pankreatitis mit Pseudocysten			
53	2	diffuse Peritonitits bei Anastomoseninsuffizienz			
54	2	eitrige diffuse Peritonitis			
55	2	diffuse Peritonitis bei Anastomoseninsuffizienz			
56	1				
57	1	diffuse Peritonitis			
	1 = erkran-				
	kungsbedingt				
	2 = postop.				
	3 = Blutung				

- 1 N					
PatNr.	relevante Nebendiagnose	Haupteingriffe			
1		tiefe anteriore Sigma-Rektum-Resektion			
2		3 Sigmateilresektion			
3	3				
4		Hysterektomie, Adnektomie bds.			
5	3	Hemicolektomie rechts			
6		Appendektomie			
7		Appendektomie			
8		Metastasenexzision, Jejunumsegmentresektion			
9		Appendektomie			
10		Appendektomie, Netzteilresektion			
11	3,4	Cholecystektomie, Choledochotomie, Nekrosektomie			
12	3	Fistelübernähung			
13		Dünndarmsegmentresektion			
14		Dünndarmteilresektion			
15	3	Hysterektomie			
16	1,3	Rektumexstirpation mit AP-Anlage			
17	3	Sigmaresektion			
18	2,1,5	Pancreaslinksresektion, Splenektomie, Cholezystektomie			
19	2,1,0	anteriore Sigmaresektion, Appendektomie			
20	3,4	Duodenalübernähung, biliodigestive Anastomose			
21	3,4	Hemicolektomie rechts			
22	1.0	anteriore Sigma-Rektum-Resektion, Cholecystektomie			
23	1,3	Hystero-, Salpingo-Ovarektomie bds.,Appendektomie,Cholecystektomie			
24		Appendektomie offen			
25		lleumteil-, Quercolonresektion			
26		Anastomosenauflösung, endst.AP, Übernähung Rectumstumpf			
27	1,3,4	OP nach Whipple			
28		Adnektomie bds.			
29		Appendektomie			
30	2	Zystenabtragung, Nekrosektomie			
31		tiefe anteriore Sigma-Rektum-Resektion			
32		Sigma-Rektum-Resektion, Hemicolektomie rechts			
33		Hemicolektomie links			
34		Teilresektion rechtes Ovar, Abszeßdrainage			
35	3				
36	3	·			
37	Adhäsiolyse, Dünndarmübernähung				
38	Hemicolektomie rechts				
39		Adnektomie rechts, anteriore Sigmaresektion			
40		Hemicolektomie rechts			
41	3	part. Duodenopankreatektomie mit Magenteilresektion			
	<u>3</u>	•			
42		Adnektomie links Hemicolektomie links			
43					
44	3	Sigma-Rektum-Resektion, Appendektomie			
45		Appendektomie			
46		Dickdarmsegment-, Coecum-, Nierenteilresektion			
47	1,3	anteriore Sigma-Rektum-Resektion			
48	3,4	Appendektomie offen			
49	1,3	Billroth I, Cholecystektomie			
50		Appendektomie			
51		Sectio			
52	1,3	Nekrosektomie, Adhäsiolyse			
53	3,4				
54	- 1	Colektomie mit Jejuno-pouchanaler Anostomose			
55		Magenteilresektion nach Billroth II			
56		Nekrosektomie, van Sonnenberg-Katheter Einlage			
57		Dünndarmsegementresektion			
31	1 = D. mellitus	Dannaamocycmonicockiion			
	2 = Alkoholabusus				
	3 = Herz-Kreislauferkr.				
	4 = renale Erkr.				
	5 = AVK				

D-4 No	Note and to million	0-1144	Nederland	A L.I ETI
PatNr.	Nebeneingriffe AP-Anlage, Dünndarmresektion, vSonnenberg-Katheter	Schnitt	Narbenhernie	Anzahl ETL
2		1	1 2	2
3	Cholecystektomie Netzteilresektion		1	
4	Tracheotomie	2		2
5		2	1 2	
	lleumsegmentresektion			2
6		2	1	2
7		2	2	2
8		2	2	2
9	Note to the control of the control o	2	2	2
10	Netzteilresektion	2	2	2
11		3	2	2
12		1	2	3
13	Fist-lot- and the second of th	1	2	3
14	Fistelübernähung, Appendektomie, Ileostomaanlage	1	2	3
15	AD D (0.)	2	2	3
16	AP-Revision (2x)	1	1	4
17	Hemicolektomie links, Nekrosektomie	1	2	4
_	Resektion li. Colonflexur, Anus preater C. ascendens	2	2	4
19	Nekrosektomie, Anastomosenresektion	2	2	4
20	Tracheotomie	2	2	4
21		2	1	4
22		1	1	5
23		1	1	5
24	lleocoecalresektion, Nekrosektomie	2	1	5
25	Sigmaresektion, AP-Anlage	2	1	5
26		1	2	6
27	Splenektomie, Restpankreatektomie, Magenwandübernähung	2	1	6
28	lleocoecalresektion	2	2	6
29		1	1	7
30	Pankreaslinksresektion, Splenektomie	1	1	7
31	Hemicolektomie links, AP-Anlage, Tracheostoma	1	1	8
32	AP-Anlage, Adnexexstirpation rechts	1	1	8
33	Anastomosenresektion, AP-Anlage	1	2	8
34	Dünndarmübernähung	2	2	8
35	Tracheotomie	2	1	8
36		1	2	9
37	Appendektomie	2	1	9
38	Colonteil-, Ileumsegmentresektion, Ileostoma-Anlage	1	2	10
39		1	2	10
40	lleum- u.,Colonsegmentresektion, Splenektomie	2	1	10
41	Restpankreatektomie	2	1	10
42	Hysterektomie	3	1	10
43	AP-Anlage, Anastomosenresektion	1	1	11
44		2	2	11
45		3	2	11
46	Hemicolektomie re., Nephrektomie li, Ileostoma, Tracheotomie	2	1	12
47	Appendektomie, AP-Anlage	1	1	14
48	Nekrosektomie, Tracheotomie	2	2	15
49	Netzteilresektion, Y-Roux Anlage, Tracheotomie	1	1	16
50	Dünndarmsegmentresektion	2	2	19
51		2	2	19
52	Hemicolektomie Ii., Dünndarmübernähung, Tracheostoma	1	2	23
53	Anastomosen-, Netzteilresektion, AP-Anlage	2	2	23
54	Pankreasteilres., Splenektomie, Tracheotomie, Nekrosektomie	1	2	28
55	Dünndarm- u. Dickdarmsegmentresektionen	2	1	43
56	Hemicolektomie links, AP-Anlage	1	1	61
57	keine Unterlagen	2	1	21
31	кото опенаден		1	21
		1 = medi-		
		an	1 = ja	
		2 = quer	2 = nein	
		3 = sons-		
		tige		

PatNr.	BD-Verschluß	Primäre WH	Komplikation nach BD-Verschluß	Reparation NH
1	1	1	Dünndarmfistel	2
3	1	1		1
4	1	2		
5	1	1		2 2
6	1	1		2
7	1	1		
8	1	1		2 2 2
9	1	1		2
10	1	1		2
11	1	1		2
12	1	1		2
13	1	1		2
14	1	2		2
15	1	1		2
16	1	1		2 2 2
17	1	1		2
18	1	1		2
19 20	1	1		2 2 2 2
21	1	1		2
22	1	2		2
23	1	1		2
24	1	2		2
25	1	1		2
26	1	1		2
27	1	1	mehrere Verhalte subkutan, Pankreasloge	1
28	1	1		2
29	1	1		1
30	1	1		2
31	1	1		2 2 2 2 2 2
32	1	1		2
33	1	1		2
34	1	1		2
35	1	1		2
36 37	1	1		1
38	1	ı		
39	1	1		2
40	1	1		2
41	1	2		2 2 2 2
42	1	2		2
43	1	1		1
44	1	1		2
45	1	1		2 2
46	1	1		2
47	1	1		1
48	1	1		2
49	1	1		2 2 2
50	1	1		2
51	1	2		2
52	1	2		2
53	1	1		2
54	1	1	Fintallalida e	2
55	2		Fistelbildung	1
56	2	2	Wunddehiszens	2
57				2
	1 = ja	1 = ja		1 = ja
	2 = nein	2 = nein		2 = nein
	_ 110111	_ 110111	<u>I</u>	2 110111

PatNr.	OP-Technik zur NH-Reparation	OP-Datum NH- Reparation
1	Or-Technik zur Mir-Neparation	Reparation
2		
3	Mayo-Plastik, Ileumsegmentresektion, Hemicolektomie re.; Prolenenetzimplantation	20.08.1998+2001
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		
21		
22		
23		
24		
25		
26		
27	Hernienverschluß mit Prolenenetz	12.09.2000
28		
29	Fasciendopplung, Prolene-Netz Implantation in Onlay-Technik	20.01.1997
30	11 0	
31		
32		
33		
34		
35		
36		
	Vypro-Netz	14.09.2001
38	7	
39		
40		
41		
42		
43	Fasciendopplung nach Mayo	06.06.1996
44		
45		
46		
47	Durchflechtungsnaht	09.09.1999
48	Daromoonangonun	03.03.1999
49		
50		
51		
52		
53		
54		
55		
	Vicryl- Netz	02.02.1998
57	VIGIYIT NGCL	02.02.1998
5/		

PatNr.	Sonstiges
1	AP-Rückverlagerung 11/00, komplikationslos
2	74 Nuorvonagerang 17700, kompinicationolog
3	
4	Fistelung mit Fistelausräumung 1999 am unteren Wundpol ,
5	Tistelling mit i istelausraumung 1999 am unteren wunupor,
	Norhanbarnia linkar Wundaal - waittiish Nahalbarnia ashan yar Erat OD haataband
6	Narbenhernie linker Wundpol, zusätzlich Nabelhernie schon vor Erst-OP bestehend
7	Cholecystektomie 1999, Adhäsionsbauch
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	2/99 Ileostomarückverlagerung
15	
16	Lebermetastasen, beginnende Narbenhernie Wundmitte, AP-Hernie
17	
18	
19	
20	Z.n. Medianlaparotomie, Magen
21	
22	Narbenhernie oberer Wundpol
23	Narbenhernie im mittleren Wundbereich
24	beginnende Hernie rechter Wundpol
25	bogillionae Frontie Footier Francisco
26	
27	
28	
29	Nanhandannia vashtar Wundusi la Kashinar Turasa ara nashtar Untarkinfar Fushtia masa 04/00
30	Narbenhernie rechter Wundpol, bösartiger Tumor am rechten Unterkiefer, Erstdiagnose 01/02
31	Nabelhernie vorbestehend, AP-Hernie versorgt 09/99, Bruchlückenverschluß nach Stoppa 09/99
32	Narbenhernie nach Autounfall erstmalig bemerkt
33	
34	
35	
36	
37	
38	7 Monate später Ileostomarückverlagerung
39	
40	
41	Bruchlücke im Bereich der Drainagestelle
42	
43	
44	
45	
46	AP-Rückverlagerung 07/01, komplikationslos
47	
48	
49	
50	
51	Sectio 2000
52	Hypergranulation am AP
53	AP-Rückverlagerung 01/96
54	Governing of the
55	Narbenhernie linker Wundpol, Kutisplastik
56	rvaluetitie ittiket vvuttuput, kuuspiasuk
57	

V. Diskussion

Aufgrund der hohen Inzidenz von operationspflichtigen Narbenhernien – allein in Deutschland ca. 40.000/Jahr – besteht für dieses Krankheitsbild eine hohe sozioökonomische Relevanz. Auf dieser Basis finden sich im Schrifttum unzählige Publikationen, die sich mit den Ursachen eines Narbenbruches, dessen Vermeidung bzw. dessen Therapie auseinandersetzen.

Physiologie der Bauchwand

Die komplexe Struktur der vorderen Bauchwand ist ein Fasciengerüst, welches durch horizontale, vertikale und schräge Muskeln unter Spannung gehalten wird [27, 36]. Sie stellt den Gegenspieler zur Wirbelsäule dar. Die mechanischen Anforderungen des Fascienverschlusses hängen vom intraabdominellen Druck ab. Benninghoff und Goerttler konnten nachweisen, daß der Druck im Unterbauch beim Liegen und in Ruhe ca. 2 cm H2O (0,2 kPa), im Stehen ca. 20 cm H2O (1,72 kPa) beträgt [8]. Beim Pressen und Husten erhöht er sich auf 80 cm (7,9 kPa). Diese Kräfte müssen durch einen adäguaten Wundverschluß bzw. Narbenbildung nach einer Laparotomie aufgefangen werden. Da die resorbierbaren Nahtmaterialien ihre mechanische Stabilität nach 2 – 3 Wochen verlieren, kommt der raschen Ausbildung stabilen Narbengewebes im Bereich der Fasciennaht besondere Bedeutung zu. Hardy und Klinge et al. konnten unabhängig voneinander in tierexperimentellen Untersuchungen nachweisen, daß nach 3 Wochen 15 – 50 % der Ausgangsstabilität erreicht werden [21, 26]. Die Ausreifungsphase der Narbe ist wahrscheinlich erst nach 1 – 2 Jahren abgeschlossen.

Effenberger fand in vivo nach Laparotomie Spitzendrücke beim Husten bis 104 mmHg (13,9 kPa) [14]. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von Kirsch, der beim Husten eine Druckbelastung von 150 mmHg (20 kPa) messen konnte [25]. Ein Fascienverschluß hat demzufolge Drücke bis zu 20 – 30 kPa auszuhalten.

Der ideale Bauchdeckenverschluß

Nach Carlson liegt die Hauptursache für Narbenhernien neben den patientenspezifischen Risikofaktoren (Übergewicht, Corticosteroideinnahme, Notfalleingriff, usw.) in der inadäquaten chirurgischen Technik beim Bauchdeckenverschluß [12]. Er weist auf die Untersuchungen von Israelsson in den 90er Jahren hin, der die Bedeutung einer fortlaufenden Naht mit einem 4:1 Verhältnis von Nahtlänge zu Wundlänge herausarbeitete [23, 24]. Eine zu starke Nahtspannung sollte dabei vermieden werden, um Strangulationen bzw. Ischämien vorzubeugen. Eine Definierung der "physiologischen" Zugspannung am Faden ist bislang nicht möglich.

Nach wie vor wird kontrovers diskutiert, ob resorbierbares oder nicht resorbierbares Fadenmaterial besser geeignet ist. Aktuelle Empfehlungen favorisieren langsam resorbierbares Nahtmaterial wie PDS® oder Maxon® [4, 12].

Bauchdeckenverschluß nach Etappenlavage

Der Wundverschluß nach erfolgreicher Etappenlavage kann die physiologischen Gegebenheiten der Bauchwand nur bedingt berücksichtigen. Die Schnittführung ist vorgegeben durch den Primäreingriff. Nach mehreren Reoperationen kommt es regelhaft zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Retraktion der Wundränder bzw. der Bauchdecke. Dieser Effekt scheint bei medianen Schnittführungen ausgeprägter zu sein. Bei ausgeprägter Retraktion ist eine Redressierung der Wundränder daher zwingend notwendig. Beim eigenen Krankengut erfolgte dies durch Abnähen des liegenden Gleitschienenverbandes bzw. durch Einnähen eines schmaleren Ethizip®. Durch dieses Vorgehen konnte bei 55 Patienten (96,5%) ein primärer Wundverschluß mit Naht der muskulären Bauchdecke erreicht werden, teilweise mit deutlicher Spannung. Die Naht erfolgte entweder in fortlaufender Nahttechnik oder mit durchgreifenden Einzelknopfnähten. In zwei Fällen ließ sich der Defekt lediglich durch Mobilisation der Haut und deren Naht verschließen, so dass eine Hernie schon unmittelbar bei Abschluß der Behandlung vorlag.

Ist auch ein alleiniger Hautverschluß nicht möglich, wird die Wunde im Sinne eines Laparostomas offen durch feuchte Verbandswechsel weiterbehandelt. Nach Züchtung eines entsprechendenden Granulationsrasens erfolgt die Deckung mittels Mesh-Graft; die definitive Versorgung des muskulären Defektes wird dann nach Ablauf eines Jahres durch Implantation eines Vypro-Netzes vorgenommen. Dieses Vorgehen musste jedoch bei keinem der in die Untersuchung aufgenommenen Patienten eingesetzt werden.

Ein ähnliches Konzept verfolgen Araghizadeh und Beck, die gegebenenfalls zur Versorgung eines Restdefektes primär – d. h. unmittelbar bei Abschluß der Etappenlavage - ein Mesh implantierten [4].

Narbenhernieninzidenz nach Etappenlavage

Bei nahezu allen Patienten (95,6%) konnte ein definitiver Bauchdeckenverschluß durch Naht der muskulären Bauchdecke erreicht werden. Voraussetzung war meist ein schrittweises Redressieren der zurückgewichenen Bauchdecke durch Abnähen des Gleitschienenverbandes oder durch Implantation eines schmaleren Ethizip®. Durch entsprechende Lagerung (bei Transversalschnitten) wurde der Verschluß unterstützt. Die gleiche Taktik propagieren Aprahamian et al., ein entsprechendes Vorgehen unter Einsatz eines temporären Klettverschlusses beschreibt Carlson als "staged abdominal repair (STAR)" [3, 12]. Trotz der beschriebenen Technik der Bauchdeckenredressierung resultierte in einigen Fällen eine erhebliche Nahtspannung.

Insgesamt wiesen 53,6 % der Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Narbenhernie auf bzw. waren mittlerweile an einem Bruch operiert worden. Somit ist im Vergleich mit den Hernienraten nach "einfacher" Laparotomie von 9-20 % [4,32] mit einem deutlich erhöhten Hernienrisiko nach Etappenlavagetherapie zu rechnen. Neben einer infektbedingten Schädigung

des Bauchdeckengewebes scheint wesentlich der erhöhte intraabdominelle Druck beim teilweise spannungsreichen definitiven Bauchdeckenverschluß für die hohe Inzidenz verantwortlich zu sein [17, 28, 29]. Eine zusätzliche intraabdominelle Druckerhöhung besteht durch die längerdauernde maschinelle Beatmung, die nach Verschluß des Abdomens regelhaft in der Entwöhnungsphase vom Respirator notwendig ist [35]. Mögen diese Faktoren auch die Frühmanifestation von Narbenhernien erklären, so bleibt deren Auftreten Jahre nach der Primäroperation bzw. dem definitiven Bauchdeckenverschluß unklar.

Vergleichbare Daten zur Narbenbruchentwicklung nach programmierter Lavage liegen im internationalen Schrifttum nicht vor. Lediglich zur Bruchinzidenz nach Notfalleingriffen existieren zwei Publikationen: Mingoli et al. wie auch Carlson beobachteten, dass allein eine Notfalloperation eine erhöhte Rate an Brüchen bedingt im Vergleich zum elektiven Eingriff [12, 31]. Auch die Reoperation durch eine vorhandene Inzisionsnarbe hat ein größeres Risiko: Lamont und Ellis geben eine doppelt so hohe Inzidenz (12%) wie nach primären Schnittführungen (6%) an [29].

Für eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts zur Narbenhernienentwicklung finden sich im Schrifttum nur vereinzelt Hinweise [32]. So sahen Lamont und Ellis bei 1022 und Bucknall et. al. bei 1129 nachuntersuchten Patienten nach Laparotomie das männliche Geschlecht als Risikofaktor [10, 29]. Andere Mitteilungen sehen keinen Unterschied in der Geschlechterverteilung [33]. In unserem Patientengut waren Frauen jedoch deutlich seltener betroffen als Männer (26,6 % zu 73,4 %). Eine Erklärung hierfür ist rein spekulativ: Möglicherweise ist die höhere muskuläre Spannungskomponente der Bauchwand bei Männern als Ursache anzusehen.

Eine Vielzahl retrospektiver Studien belegt, daß eine transversale Schnittführung hinsichtlich der postoperativen Schmerzentwicklung, pulmonaler Komplikationen und der Entwicklung von Narbenbrüchen der vertikalen Inzision überlegen ist [11, 12, 19]. Die einzigen beiden prospektiven Untersuchungen zur Thematik von Ellis et al. und Greenall et al. – allerdings mit relativ gerin-

gen Patientenzahlen – bestätigen diese Daten nicht: Ein Unterschied zwischen den Schnittführungen und der Ausbildung einer Herniation ließ sich nicht nachweisen. Nach Etappenlavage ist in unserem Patientengut ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Inzisionen aufzuzeigen. Auch wenn von operationstechnischen Gesichtspunkten quere Schnittführungen Vorteile bieten (geringere Retraktionstendenz der Bauchdecke, leichtere Redressierung), hat dies keinen Einfluß auf die Narbenhernienentwicklung.

Größere Relevanz hat die Anzahl der durchgeführten Etappenlavagen. In der Patientengruppe mit weniger als 5 Reeingriffen lag die Hernieninzidenz bei 28,6 %, in der Gruppe zwischen 5 und 10 Operationen bei 68,7 % und über 10 Lavagen bei 45 %. Vergleichbare Daten wurden bislang nicht publiziert, die Erklärung für die Beobachtung liegt auf der Hand: Ausgedehntere Infektion, schwerstkranker Patient, längere maschinelle Beatmung, stärkere Wundrandretraktion, schwierigerer Bauchdeckenverschluß.

Auch die maligne Grunderkrankung scheint einen Narbenbruch nach Etappenlavage zu begünstigen: 62 % unserer Patienten mit einem Malignom wiesen eine Hernie auf. Nur vereinzelte Mitteilungen weisen auf diese Thematik hin: Als prädisponierender Faktor wird die (Tumor-)Kachexie angegeben [35], Mingoli et al. beobachteten nach Notfalloperationen wegen eines malignen Leidens bei jüngeren Patienten eine erhöhte Bruchrate [31].

Keinen signifikanten Einfluß auf die Bruchhäufigkeit hatte die Art der Peritonitis: Unabhängig ob die Patienten bereits mit einer erkrankungsbedingten schweren Peritonitis stationär aufgenommen und operiert wurden oder ob die Infektion sich im Rahmen einer postoperativen Komplikation entwickelte, war die Hernieninzidenz nahezu gleich (Abb. 2).

An einem Diabetes mellitus litten 7 unserer Patienten, hiervon entwickelten 5 (71,4 %) eine Narbenhernie. Vergleichbare Daten finden sich im Schrifttum hierzu nicht, wenn auch der Diabetes bzw. Stoffwechselstörungen tendenziell als Prädisposition angegeben werden [29, 35].

Trotz der meist schweren intraabdominellen Infektionen beobachteten wir nur in 17,5 % der nachuntersuchten Fälle eine sekundäre Wundheilung nach definitivem Bauchdeckenverschluß. Entwickelte sich jedoch eine Wundinfektion, war die Hernieninzidenz erwartungsgemäß hoch bei 70 %. Lag eine sogenannte "major complication" vor (Dünndarmfistel, intraabdomineller Abszeß, Bauchdeckendehiszenz), wiesen 100 % der Patienten (4 von 4) einen Bruch auf. Dies deckt sich mit den Beobachtungen anderer Autoren [2, 7, 10, 13, 16, 28, 29, 31, 33, 37], die infektiöse Wundkomplikationen als die Hauptursache der Narbenhernien sahen.

VI. Schlußfolgerungen

Nach Auswertung aller Daten der nachuntersuchten Patienten lassen sich die eingangs gestellten Fragen wie folgt beantworten:

Zu 1.: Besteht insgesamt ein erhöhtes Narbenbruchrisiko nach Etappenlavage?

Die absolute Häufigkeit der Entwicklung einer Narbenhernie nach erfolgreicher Etappenlavage-Therapie (> 2 Lavagen) lag im nachuntersuchten Patientengut bei 53,4 %. Die Angaben im Schrifttum zur Hernieninzidenz nach "normalen" Laparotomien schwankt zwischen 9 und 20 %. Damit liegt das Risiko für einen Bruch nach Etappenlavage um 2,5 – 5 mal höher. Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

Zu 2.: Hat die Anzahl der durchgeführten Lavagen Einfluss auf die Narbenhernienhäufigkeit?

Bei weniger als 5 erfolgten Lavagen beobachteten wir in 28,6 % eine Narbenhernie. Mußte 6 bis 10 mal oder sogar häufiger operiert werden, lag die Inzidenz zwischen 45 % und 68,7 %. Somit wächst das Risiko für einen Bruch mit der Anzahl der Reeingriffe. Es ist davon auszugehen, daß die Zahl der notwendigen Operationen mit der Schwere der Infektion bzw. des Krankheitsbildes korreliert. Daher ist auch diesbezüglich ein Zusammenhang wahrscheinlich.

Zu 3.: Existiert ein Zusammenhang zwischen Art der Peritonitis – primär oder sekundär – und Narbenbrüchen?

27 Patienten wurden mit einer "primären", 30 Patienten mit einer "sekundären" Peritonitis behandelt. Bei der Nachuntersuchung wiesen 13 Patienten

der ersten Gruppe bzw. 14 der zweiten einen Narbenbruch auf oder waren an einem solchen operiert worden. Eine Korrelation zwischen Art der Peritonitis und der Entwicklung einer Hernie konnte daher nicht nachgewiesen werden.

Zu 4.: Hat die primäre Schnittführung Auswirkung auf die Bruchentstehung?

Transversale Schnittführungen wiesen in etwa gleicher Häufigkeit Narbenhernien auf wie Medianschnitte (24:12, 30:14). Andere Zugänge sind aufgrund der zu geringen Fallzahl nicht auswertbar.

Zu 5.: Haben eventuelle Nebendiagnosen Einfluß auf das Narbenhernienrisiko?

62,5 % der Patienten mit einer malignen Grunderkrankung und 71,4 % mit einem manifesten Diabetes mellitus zeigten eine Hernie. Beide Patientengruppen weisen daher ein deutlich erhöhtes Hernienrisiko im Vergleich zum Gesamtkollektiv (53,4 %) auf.

Zu 6.: Führen Komplikationen nach definitivem Bauchdeckenverschluß zu einer erhöhten Hernienrate?

Nach sekundärer Wundheilung entwickelte sich in 70 % eine Narbenhernie. Bei Ausbildung einer "major complication" (Dünndarmfistel, subcutaner/intra-abdomineller Abszeß, Bauchdeckendehiszenz) lag die Häufigkeit bei 100 %. Damit stellen Komplikationen nach Abschluß der Etappenlavagetherapie ein hohes Risiko für die Bruchentstehung dar.

Zu 7.: Lassen sich aus den Daten Empfehlungen für den Bauchdeckenverschluß nach Etappenlavage ableiten?

Aus den Untersuchungsergebnissen lassen sich keine eindeutigen Empfehlungen für den Bauchdeckenverschluß ableiten. Die Parameter, die relevanten Einfluß auf die Hernienentstehung haben (z. B. Nebenerkrankungen, postoperative Komplikationen, Anzahl der durchgeführten Lavagen), unterliegen nicht dem Einfluß des behandelnden Chirurgen. Angestrebt werden muß der Verschluß der muskulären Bauchdecke durch schrittweise Redression. Die von uns durchgeführte Nahttechnik (fortlaufende Naht/Einzelknopfnaht) richtete sich nach den jeweiligen Spannungsverhältnissen. Bei der Planung des Zuganges vor einer möglichen Etappenlavage scheint die Schnittführung auf das spätere Entstehen einer Narbenhernie keinen Einfluß zu haben.

VII. Zusammenfassung

Die Etappenlavagetherapie stellt eines der konkurrierenden chirurgischen Behandlungskonzepte zur Behandlung der schweren diffusen Peritonitis dar. Vereinzelt wird das Verfahren auch bei primär nicht kontrollierbaren abdominellen Blutungen angewandt. Ziel ist es, eine primär nicht sicher zu sanierende infektiöse Situation schrittweise, d. h. in "Etappen", zu beherrschen. Als passagerer Wundverschluß zwischen den Reoperationen wird die Bauchdecke z. B. mit einem Gleitschienenverband verschlossen. Am Ende der Behandlung erfolgt der definitive Bauchdeckenverschluß, gegebenenfalls nach vorheriger Redression der muskulären Bauchwand. Dieser gelingt in über 90 %, auch bei distrakten Wundrändern.

Narbenhernien stellen die häufigste Komplikation nach Bauchoperationen dar mit einer Inzidenz von 9 bis 20 %. Ihre Entstehung ist ein multifaktorielles Geschehen. Hauptursache ist neben Patientenalter, Tumorerkrankung, Eiweißmangel, Steroidbehandlung und vorausgegangener Strahlenbehandlung die Wundinfektion.

Der definitive Bauchdeckenverschluß am Ende einer erfolgreichen Etappenlavagetherapie vereint mehrere der genannten Risikofaktoren.

Es wurden 57 Patienten nachuntersucht, die im Rahmen des Konzeptes der Etappenlavagetherapie behandelt wurden. Ziel war die Feststellung einer Narbenhernie im postoperativen Verlauf. Voraussetzung waren mindestens zwei Etappenlavagen nach dem Primäreingriff vor dem endgültigen Verschluß der Bauchdecke. Neben der Aufnahmediagnose bzw. Ursache der Peritonitis wurden die relevanten Nebendiagnosen, die Anzahl der durchgeführten Lavagen sowie die primäre Schnittführung erfaßt und analysiert. Zusätzlich wurden postoperative Komplikationen berücksichtigt.

Folgende Ergebnisse konnte die Untersuchung aufzeigen:

- 1. 53,4 % der nachuntersuchten Patienten wiesen eine Narbenhernie auf oder waren bereits an einer solchen operiert worden. Damit ist das Risiko, in der Folge einer Etappenlavagebehandlung an einem Narbenbruch zu erkranken im Vergleich zur "normalen" Laparotomie deutlich erhöht (2,5 5 x höher). Männer sind häufiger betroffen als Frauen.
- Aufgrund der Untersuchungsergebnisse ließ sich nachweisen, daß eine Korrelation zwischen Anzahl der durchgeführten Etappenlavagen und dem Auftreten eines Bruches besteht. Mußte ein Patient mehr als 5 mal reoperiert werden, um die Infektion zu beherrschen, stieg die Hernieninzidenz auf 45 bis 68,7 %.
- 3. Ein Zusammenhang zwischen Art der Peritonitis ("primär" oder postoperative Komplikation) ließ sich nicht aufzeigen. Beide Patientengruppen wiesen die gleiche Hernienhäufigkeit auf.
- 4. Auch die verschiedenen Schnittführungen (transversal oder median) zeigten keine Unterschiede bezüglich der Bruchentwicklung. Andere Zugänge ließen sich aufgrund der zu geringen Fallzahl nicht auswerten.
- 5. Als relevante Nebendiagnosen waren die maligne Grunderkrankung und der Diabetes mellitus eruierbar. In 62,5 % bzw 71,4 % trat postoperativ eine Narbenhernie auf.
- 6. Postoperative Komplikationen nach dem definitiven Bauchdeckenverschluß waren für eine Bruchentstehung wegbereitend: Nach sekundärer Wundheilung traten in 70 %, bei größeren Komplikationen (Abszeß, Dünndarmfistel, Wunddehiszens) in 100 % Hernien auf.

Spezielle Empfehlungen zur Vermeidung einer Narbenhernie nach erfolgreicher Etappenlavagetherapie lassen sich aus den gewonnenen Untersuchungsergebnissen nicht ableiten. Angestrebt werden sollte ein Verschluß der muskulären Bauchdecken, gegebenenfalls durch schrittweise Redression

der Wundränder. Das Verbleiben eines Laparostomas mit sekundärer Spalthaut- oder Meshgraft-Deckung hat konsekutiv eine Hernie zu Folge. Die Schnittführung vor einer geplanten Etappenlavage (transversal oder medial) hat entsprechend der vorliegenden Daten keinen Einfluß auf die Bruchhäufigkeit.

VIII. Literaturverzeichnis

- 1. Altunbay S, Bleiler HJ, Heil T (1982) Die postoperative Peritonitis. Fortschr Med 100/13: 560
- 2. Amowerd M, Decurtins M, Largiardér (1992) Die Narbenhernie Prädisposition oder insuffiziente Nahttechnik? Helv Chir Acta 59: 345
- 3. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, et al. (1990) Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappen-lavage) in trauma. J Trauma 30: 719
- 4. Araghizadeh F, Beck DE (2001) Abdominal wound closures. Clin Col Rect Surg 14: 57
- 5. Bageacu S, Blanc P, Breton C, et al. (2002) Laparoscopic repair of incisional hernia: A retroperspective study of 195 patients. Surg Endosc 16 (2): 345
- 6. Bartels H, Bathlen W, Siewert JR (1992) Therapie-Ergebnisse der programmierten Relaparotomie bei der diffusen Peritonitis. Chirurg 63: 174
- 7. Becker HP, Hartel W (2001) Epidemiologische und sozioökonomische Aspekte der Narbenhernie. Visceralchirurgie 36: 133
- 8. Benninghoff A, Goerttler A (1977) Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore
- Billing A (1993) Immunologische Probleme der Peritonitis. In: Häring R (Hrsg.): Peritonitis. Thieme-Verlag, Stuttgart New York, S. 25
- Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H (1982) Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. Br Med J (Clin Res Ed) 27 (284): 931

- 11. Carlson MA (1997) Acute wound failure. Surg Clin North Am 77: 607
- Carlson MA (2000) Neue Entwicklungen beim Bauchdeckenverschluß.
 Chirurg 71: 743
- 13. Devlin BD (1988) Incisional hernia. In: Devlin BD: Management of abdominal hernias. London: Butterworth, S. 161
- 14. Effenberger T, Emmermann A (1991) Druckparameter des Fascienverschlusses. Vortrag Ethikon®-Symposium, Hamburg
- Ellis H, Coleridge-Smith PD, Joyce AD (1984) Abdominal incisions –
 vertical or transverse. Postgrad Med J 60 (704): 407
- 16. Eypasch E, Paul A (1997) Bauchwandhernien: Epidemiologie, Ökonomie und chirurgische Technik Ein Überblick. Zentralbl Chir 122: 855
- 17. Farthmann EH, Ruf G, Schöffel U (1990) Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J Surg 14: 210
- 18. Farthmann EH, Schöffel U (1990) Pathologisch-klinische Aspekte bei Peritonitis. Chir Gastroenterol 2: 125
- 19. Grantcharov TP, Rosenberg J (2001) Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. Eur J Surg 167 (4): 260
- Greenall MJ, Evans M, Pollock AV (1980) Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial, part I. Influence of healing. Br J Surg 67: 188
- 21. Hardy M (1998) The biology of scar formation. Phys Ther 69: 1014
- 22. Herbig B, Teichmann W (1991) Etappenlavage-Therapie bei diffuser Peritonitis ein Erfahrungsbericht. Chirurgische Gastroenterologie, TM-Verlag Hameln, S. 45

- Israelsson LA (1999) Continous closure of laparotomy incisions: Aspects of suture technique. In: Schumpelick V, Kingsnort AN (eds) Incisional hernia. Springer, Berlin Heidelberg New York, p. 246
- 24. Israelsson LA, Jonsson T (1993) Suture length to wound length ratio and healing of midline laparotomy incisions. Br J Surg 80:1284
- 25. Kirsch U (1973) Zu Naht und Knoten. In: Med Mitteilungen 47, 117. Braun-Melsungen, S. 104
- 26. Klinge U (1995) Meshes: Experimental results and review of the literature. In: Schumpelick V, Wanz GE (eds) Inguinal hernia repair. Experting meeting on hernia surgery. Karger, St. Moritz Basel, p 182
- 27. Klinge U, Conze J, Limberg W, Brücker C, Öttinger AP, Schumpelick V (1996) Pathophysiologie der Bauchdecken. Chirurg 67: 229
- 28. Klinge U, Stumpf M, Höer J, Schumpelick V (2001) Pathogenese der Narbenhernie. Viszeralchirurgie 36: 138
- 29. Lamont PM, Ellis H (1988) Incisional hernia in re-opened abdominal incions : an overlooked risk factor. Br J Surg 75: 374
- Langer C, Flosman M, Kley C, et al. (2001) Rezidive und Komplikationen nach Narbenhernien-Netzplastik – Inzidenz, Ursache, Therapie.
 Viszeralchirurgie 36: 161
- 31. Mingoli A, Puggioni A, Sgarzini G, et al. (1999) Incidence of incisional hernia following emergency abdominal surgery. Ital J Gastroenterol Hepatol 31 (6): 449
- 32. Paul A, Korenkov M, Wilker W, et al. (2001) Narbenhernien: Konventionelle chirurgische Therapie oder grundsätzlich Narbenplastik? Viszeralchirurgie 36: 142

- 33. Regnard JF, Hay JM, Rea S, et al. (1988) Ventral incisional hernias: incidence, date of recurrence, localization and risk factors. Ital J Surg Sci 18: 259
- 34. Schippers E, Harsányi A, Thumbs A, Schneider M (2001) Ergebnisse nach offener Netzplastik der Narbenhernie in Sublay-Technik. Viszeral-chirurgie 36: 152
- 35. Schumpelick V, Arlt G, Klinge U (1997) Versorgung von Nabelhernie und Narbenhernie. Dt Ärztebl 94: A-3471
- 36. Stelzner F (1994) Funktion of the abdominal wall and development and therapy of hernias. Langenbecks Arch Chir 379: 109
- 37. Tauber R, Seidel W (1975) Bedeutung mechanischer Faktoren bei der Entstehung der abdominellen Wunddehiszenz. Zbl Chir 100: 1178
- 38. Teichmann W, Wittmann DH, Andreone PA (1986) Scheduled reoperations (Etappenlavage) for diffuse peritonitis. Arch surg 121: 147
- 39. Winkeltau GJ, Bongartz W (1995) Systematik der Peritonitis. In: Winkeltau GJ (Hrsg.): Die diffuse Peritonitis. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, S. 45

IX. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Wolfgang Teichmann danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Erstellung der Arbeit.

Herrn Dr. med. Thomas Mansfeld danke ich für seine kompetente Unterstützung bei der Bearbeitung der wissenschaftlichen Fragestellung und der Hilfe in Computerfragen.

Herrn Steffen Wallstabe danke ich für die Hilfe bei der Organisation der Nachuntersuchungen und der Datenerfassung.

Meinem Ehemann und meinen Kindern danke ich für die Überlassung von "Freizeit" zur Erstellung dieser Arbeit.

Insbesondere danke ich den Patienten, die trotz der durchgemachten schweren Erkrankung zur Nachuntersuchung erschienen sind und diese Arbeit erst ermöglichten.

X. Lebenslauf

Name

Ildikó Ulrike Ockert-Belz

Geboren am 29. Oktober 1967 in Berlin

evangelisch

Verheiratet, 2 Kinder

Schulbildung

1974 – 1982	Polytechnische Oberschule in Berlin-Pankow
1982 – 1986	Erweiterte Oberschule in Berlin-Treptow, Abitur

Medizinstudium

1986 – 1989	Vorpraktikum Universitätsklinikum Charité, Berlin, und Universitätsklinikum Otto-von-Goericke, Magdeburg
1989 – 1991	Studium der Medizin an der Universität Magdeburg
1991 – 1996	Studium der Medizin an der Humboldt Universität Berlin
Juni 1997	Approbation

Berufliche Tätigkeit

1996 – 1997	Ärztin im Praktikum Orthopädische Abteilung, Immanuel-Krankenhaus, Berlin-Wannsee
seit 1997	Assistenzärztin Abteilung für Allgemein- und Visceral- chirurgie, Klinikum Plau am See

Eidestattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

.....