

# **Morbidität und Mortalität kolorektalchirurgischer Operationen bei Patient\*innen mit Leberzirrhose**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. med. dent.)

der Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

**Christina Johanna Beckmann**

aus Herten

2026

Angefertigt mit der Genehmigung  
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. med. Tim Oliver Vilz
2. Gutachter: PD Dr. Frank Sebastian Fröschen

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juni 2026

Aus der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>6</b>
<b>1. Einleitung</b>	<b>7</b>
1.1 Anatomie und Funktion der Leber	7
1.2 Leberzirrhose	8
1.2.1 Definition und Epidemiologie	8
1.2.2 Ätiologie	9
1.2.3 Komplikationen und Folgen	10
1.2.3.1 Portale Hypertension	10
1.2.3.2 Ösophagusvarizenblutung	10
1.2.3.3 Aszitesbildung	11
1.2.3.4 Hypersplenismus	11
1.2.3.5 Hepatische Enzephalopathie	11
1.2.3.6 Hepatorenale Syndrom	11
1.2.3.7 Hepatogener Diabetes	12
1.2.3.8 Hepatozelluläres Karzinom	12
1.2.4 Laboruntersuchungen	12
1.2.5 Child-Pugh-Klassifikation und MELD-Score	13
1.3 Kolorektalchirurgie	14
1.3.1 Anatomie und Funktion des Darms	14
1.3.2 Häufige Erkrankungen des Kolons	15
1.3.2.1 Kolorektales Karzinom	15
1.3.2.2 Divertikulose und Divertikulitis	15
1.3.2.3 Untere gastrointestinale Blutung	17
1.3.2.4 Perforation und Peritonitis	17
1.3.2.5 Mechanischer Ileus	18
1.3.3 Operations-Techniken	19
1.4 Fragestellung	20

<b>2.</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>22</b>
2.1	Patientengut	22
2.2	Erhobene Daten	22
2.2.1	Demographische Daten	23
2.2.2	Präoperative Daten	23
2.2.3	Charakteristika der Leberzirrhose	23
2.2.4	Operative Daten	24
2.2.5	Postoperative Daten	26
2.3	Klassifikationen	26
2.3.1	Die ASA-Klassifikation	26
2.3.2	Clavien-Dindo-Klassifikation	27
2.4	Einteilung der Leberzirrhose	28
2.4.1	Berechnung der Child-Pugh-Klassifikation	28
2.4.2	Berechnung des MELD-Scores	29
2.5	Statistik	29
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>30</b>
3.1	Erhobene Daten	30
3.2	OP-Indikationen	34
3.3	Postoperative Komplikationen	35
3.3.1	Generelle postoperative Komplikationen	35
3.3.1.1	Uni- und multivariate Analyse	36
3.3.2	Blutungskomplikationen	36
3.3.2.1	Uni- und multivariate Analyse	36
3.3.3	Respiratorische Komplikationen	37
3.3.3.1	Uni- und multivariate Analyse	37
3.3.4	Wundheilungsstörung	37
3.3.4.1	Uni- und multivariate Analyse	37
3.3.5	Renale Komplikationen	38
3.3.5.1	Uni- und multivariate Analyse	38
3.3.6	Revisionseingriffe	38
3.3.6.1	Uni- und multivariate Analyse	38
3.3.7	Insuffizienzen von Darmnähten	39

3.3.7.1	Insuffizienz eines Hartmannstumpfes	39
3.3.7.2	Anastomoseninsuffizienz	39
3.3.8	30-Tage-Mortalität	39
3.3.8.1	Uni- und multivariate Analyse	40
3.3.9	Krankenhaussterblichkeit	40
3.3.9.1	Uni- und multivariate Analyse	40
3.3.10	Operationsverfahren	41
3.3.10.1	Uni- und multivariate Analyse	41
3.3.11	Kolonoperation vs. Rektumoperation	41
3.3.11.1	Uni- und multivariate Analyse	41
3.3.12	Benigne vs. maligne Operationsindikation	41
3.3.12.1	Uni- und multivariate Analyse	42
<b>4.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>43</b>
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>55</b>
<b>6.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>57</b>
<b>7.</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>58</b>
<b>8.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>59</b>
<b>9.</b>	<b>Erklärung zum Eigenanteil</b>	<b>69</b>
<b>10.</b>	<b>Veröffentlichungen</b>	<b>70</b>
<b>11.</b>	<b>Danksagung</b>	<b>71</b>

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Anm.	Anmerkung
ASA	American Society of Anesthesiologists
BMI	Body-Mass-Index
CD	Clavien-Dindo
CPK	Child-Pugh-Klassifikation
dl	Deziliter
EK	Erythrozytenkonzentrat
f %	Prozentuale Häufigkeit
f	Häufigkeit
FFP	Fresh Frozen Plasma
g/L	Gramm pro Liter
GIB	Gastrointestinale Blutung
HCC	Hepatozelluläres Karzinom
HRS	Hepatorenale Syndrom
HWI	Harnwegsinfekt
INR	International Normalized Ratio
Lig.	Ligamentum
MELD	Model-of-end-stage-liver-disease
MW	Mittelwert
OR	Odds Ratio
PBC	Primäre biliäre Cholangitis
SD	Standardabweichung
TIA	Transischämische Attacke
UKB	Universitätsklinikum Bonn
V.	Vena
VE	Vorerkrankung
Vv.	Venae
ZNS	Zentrales Nervensystem

# 1. Einleitung

## 1.1 Anatomie und Funktion der Leber

Die Leber ist das größte und stoffwechselaktivste Organ des menschlichen Körpers. Sie liegt im rechten Oberbauch unterhalb der Zwerchfellkuppel mit enger Lagebeziehung zur Gallenblase, zum Gallengang, zum Pankreas und zu den Hohlorganen des Oberbauchs wie dem Magen, dem Duodenum und der rechten Kolonflexur. Anatomisch wird die Leber in vier Leberlappen eingeteilt: Lobus dexter, Lobus sinister, Lobus quadratus und Lobus caudatus.

Die Leber wird über zwei Gefäßsysteme versorgt: Arteriell aus der Aorta über den Truncus coeliacus und die Arteria (A.) hepatica (systemischer Kreislauf), venös über die Splanchnikusgefäße bzw. die Pfortader (portalvenöser Kreislauf). Die A. hepatica und die Vena (V.) portae hepatis treten gemeinsam mit Lymphgefäßen und Nerven über das Ligamentum (Lig.) hepatoduodenale an der Leberpforte in die Leber ein. Auch der Ductus hepaticus verläuft zusammen mit der A. hepatica und der V. portae als portale Trias im Lig. hepatoduodenale. Durch die Aufzweigung der Lebergefäße ergibt sich die innere anatomische Struktur der Leber. Diese unterteilt die Couinaud-Klassifikation in acht Lebersegmente, die funktionell unabhängig voneinander sind (Couinaud, 1957).

Histologisch ist die Leber aus Leberläppchen aufgebaut. Zwischen jeweils drei Leberläppchen liegt das Periportalfeld, in welchem sich die portale Trias befinden. Zentral in jedem Leberläppchen liegt eine V. centralis. Diese münden zunächst in die Venae (Vv.) hepaticae, welche das venöse Blut zur V. cava inferior ableiten. Zwischen dem Periportalfeld und der V. centralis verlaufen die Sinusoide. Hier vereinigen sich die Gefäße der A. hepatica und der V. portae, sodass es zu einer arteriovenösen Blutversorgung der Lebersinusoide kommt. Zwischen den Sinusoiden und den Hepatozyten liegt der Disse-Raum, in dem der Stoffaustausch zwischen Leber und Blut stattfindet. Im Disse-Raum befinden sich Sternzellen, welche im Ruhezustand Vitamin A speichern und im aktiven Zustand für die Leberfibrogenese verantwortlich sind (Schünke et al., 2012).

Die vielfältigen Funktionen der Leber werden u. a. auch im Falle von Lebererkrankungen sichtbar. So können diese Fernwirkungen wie Aszites, Splenomegalie, Gerinnungsstörungen oder das hepatische Koma bedingen.

Zudem übernimmt die Leber viele wichtige Stoffwechselfunktionen (Glykogensynthese, Glykogenolyse, Glukoneogenese, Glykolyse, Synthese von Plasmaproteinen, z. B. Albumin und Gerinnungsfaktoren, Fettsäuresynthese). Durch die zahlreichen Verästelungen der Gefäße und den geringen Durchmesser der Sinusoide (5–7 µm) entsteht ein verlangsamter Blutfluss (25–250 µm/s), der einen intensiven Stoffaustausch zwischen Blut und Leber ermöglicht (MacPhee et al., 1995).

Außerdem leistet die Leber eine wichtige Speicherfunktion, wodurch das Nährstoffangebot an den Bedarf der Körperzellen angepasst werden kann. Gespeichert werden Glucose in Form von Glykogen, Fette in Form von Triglyceriden sowie Vitamine.

Durch die Fähigkeit der Biotransformation wird die Umwandlung von apolaren, lipophilen Stoffen in polare, wasserlösliche Stoffe ermöglicht. Diese werden dann über den Harn oder die Galle ausgeschieden.

Des Weiteren findet in der Leber die Harnstoffsynthese statt. Hier wird das anfallende neurotoxische Ammoniak in Harnstoff umgewandelt und kann über die Niere ausgeschieden werden. Die Harnstoffsynthese ist pH-abhängig und verläuft unter Bicarbonat-Verbrauch, wodurch die Leber gleichzeitig am Säure-Base-Haushalt beteiligt ist.

Mit Hilfe von Makrophagen (Kupfer-Zellen), der Produktion von Komplementfaktoren und von Akute-Phase-Proteinen beteiligt sich die Leber zusätzlich an der unspezifischen Abwehr und erfüllt so eine immunologische Funktion.

Eine weitere Aufgabe der Leber bezieht sich auf die Verdauung. Die in den Hepatozyten produzierte Galle wird in die Kanalikuli sezerniert und dann weiter modifiziert. Diese Gallensäure unterstützt die Fettverdauung im Darm. Außerdem wird durch Mizellenbildung das Abführen fettlöslicher Stoffe in den Darm ermöglicht (Renz-Polster und Krautzig, 2012).

## 1.2 Leberzirrhose

### 1.2.1 Definition und Epidemiologie

Die Leberzirrhose ist das Endstadium einer chronischen Lebererkrankung (Han et al., 2017). Sie ist gekennzeichnet durch eine irreversible Zerstörung der Leberstrukturen

sowie durch eine Leberzellnekrose. Aufgründessen werden Regeneratknoten gebildet und es kommt zur Bindegewebsvermehrung (Hahn und Schmidt, 2015).

Die Zerstörung des Lebergewebes führt zu einer zunehmenden Funktionslosigkeit des Parenchyms und somit zu einer eingeschränkten Synthese- und Stoffwechsellistung der Leber. Die Folgen sind hierbei vielfältig. Sie äußern sich beispielsweise in Form einer gesteigerten Blutungsneigung aufgrund der eingeschränkten Gerinnungsfunktion. Des Weiteren kann es zum Anstieg toxischer Stoffwechselprodukte wie Ammoniak (Harnstoffsynthese↓), zur Anreicherung von Lactat (Gluconeogenese↓) und zur Senkung der Konzentration wichtiger Proteine wie Albumin (Proteinsynthese↓) kommen. Außerdem bedingt der fortschreitende Verlust eines funktionsfähigen und regelrecht vaskularisierten Lebergewebes einen erhöhten Widerstand im hepatischen Stromgebiet. Dies resultiert wiederum in einer portalen Hypertension. Die portale Hypertension beschreibt eine Erhöhung des portalvenösen Drucks (Schuppan und Afdhal, 2008). Hierbei wird bei einem Druckanstieg auf über 10 mmHg von einer klinisch signifikanten portalen Hypertension gesprochen (de Franchis und Baveno, 2015).

In Europa und den USA beträgt die Inzidenz der Leberzirrhose nach Schätzungen 250 pro 100.000 Einwohner im Jahr. Dabei sind Männer doppelt so häufig betroffen wie Frauen (Heidemann et al., 2015). Die 10-Jahres-Überlebensrate wird mit 30–60 % angegeben (Sørensen et al., 2003).

### 1.2.2 Ätiologie

Eine Leberzirrhose kann unterschiedliche Ursachen haben. Die häufigsten Ursachen sind der chronische Alkoholabusus (ca. 40 % in den Industrieländern) und die Virushepatitis B, C und D (ca. 55 %) (Heidemann et al., 2015). Weitere Ursachen sind die Autoimmunhepatitis, Gallenwegserkrankungen (z. B. primär biliäre Zirrhose, primär sklerosierende Cholangitis), Stoffwechselerkrankungen (z. B. Morbus Wilson, Hämochromatose, Alpha-1-Antitrypsinmangel), vaskuläre Ursachen (chronische Rechtsherzinsuffizienz, Budd-Chiari-Syndrom) sowie Medikamente oder Chemikalien (Hahn und Schmidt, 2015). In bis zu 10 % der Fälle kann keine Ursache für die Leberzirrhose gefunden werden (kryptogene Zirrhose) (Bahr und Manns, 1999).

### 1.2.3 Komplikationen und Folgen

Aufgrund des Umbaus des Leberparenchyms resultiert die Leberzirrhose im weiteren Krankheitsverlauf in einem chronischen Organversagen (Trautwein und Zeuzem, 2016).

Die Leberzirrhose ist assoziiert mit schwerwiegenden Komplikationen, die bis zum Tod führen können (Wittenburg et al., 2011). Zu diesen Komplikationen zählt u. a. die portale Hypertension mit ihren Folgen: die Entstehung von Ösophagusvarizen, Aszites, Ödemen und Hypersplenismus (Heidemann et al., 2015). Weitere Komplikationen sind die hepatische Enzephalopathie, die Nierenfunktionsstörung, das Leberzellkarzinom, ein hepatogener Diabetes mellitus sowie Störungen des Gerinnungssystems durch die verminderte Synthese von Gerinnungsfaktoren (Bahr und Manns, 1999).

#### 1.2.3.1 Portale Hypertension

Die portale Hypertension ist definiert als die Erhöhung des Drucks im portalen Stromgebiet (Zipprich, 2007). Grund hierfür ist eine Kombination aus intrahepatischer Gefäßwiderstandserhöhung und splanchnischer Vasodilatation (Kluwe und Zipprich, 2021). Durch den fibrotischen Umbau des Leberparenchyms erhöht sich der Widerstand gegenüber dem portalen Blutfluss. Durch diese intrahepatische Flussbehinderung steigt der Druck in der Pfortader an, was zu einer chronischen portalen Hypertension mit der Ausbildung von Kollateralen an periumbilikalen, rektalen und ösophagealen Venen führen kann.

#### 1.2.3.2 Ösophagusvarizenblutung

Beim portalen Hypertonus treten am häufigsten Varizen im Ösophagus auf (Pohlmann et al., 2018). Die Ösophagusvarizenblutung zählt zu den gefährlichsten Komplikationen der portalen Hypertension und ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden (Kluwe und Zipprich, 2021). Sie ist bei ca. 50 % der Patienten mit portaler Hypertension vorhanden. Steigt der Druckgradient auf über 20 mmHg an, kann es zum Versagen der Blutungskontrolle, zu Rezidivblutungen sowie zu einer erhöhten Mortalität in der Blutungssituation kommen (Burroughs und Triantos, 2008).

### 1.2.3.3 Aszitesbildung

Durch den erhöhten Druck im Pfortadersystem wird die Entstehung eines Aszites begünstigt, indem der höhere intravasale Druck eine Verlagerung von Flüssigkeit in die Abdominalhöhle bedingt. Der Aszites birgt das Risiko einer spontanen bakteriellen Peritonitis (Bahr und Manns, 1999; Lerschmacher et al., 2013). Hierbei handelt es sich um eine bakterielle Entzündung der Peritonealhöhle bei fehlendem Hinweis auf eine anderweitige intraabdominelle Ursache der Infektion. Sie ist definiert durch den Nachweis von  $>250$  neutrophilen Granulozyten pro  $\text{mm}^3$  im Aszites (Gerbes et al., 2011).

### 1.2.3.4 Hypersplenismus

Der Hypersplenismus beschreibt eine Komplikation der Splenomegalie. Die Splenomegalie ist definiert durch eine akute Vergrößerung der Milz, häufig als Folge von Virusinfektionen, hämolytischen Erkrankungen oder der portalen Hypertension. Aufgrund der Vergrößerung der Milz steigt die funktionelle Kapazität an (Hahn und Schmidt, 2015). Dies verursacht eine Zytopenie einzelner oder auch mehrerer Zellreihen, wodurch z. B. eine Thrombozytopenie mit erhöhter Blutungsneigung entstehen kann (Distelmaier et al., 2015).

### 1.2.3.5 Hepatische Enzephalopathie

Die hepatische Enzephalopathie ist charakterisiert durch eine Störung des zentralen Nervensystems (Kircheis und Häussinger, 2016). Die fortgeschrittene Lebererkrankung verursacht eine mangelnde Elimination von Ammoniak aus dem Blut. Dadurch kann dieses in das Gehirn gelangen und neurologische Schädigungen verursachen (Kircheis und Häussinger, 2016).

### 1.2.3.6 Hepatorenale Syndrom

Das hepatorenale Syndrom (HRS) ist eine funktionell bedingte Verschlechterung der Nierenfunktion, welche bei Patienten mit Leberzirrhose und Aszites auftritt (Lenz et al.,

2016). Das HRS führt zu einer potentiell reversiblen Nierenfunktionsstörung mit konsekutiv erhöhter Mortalität (Angeli und Gines, 2012; Gerbes et al., 2019; Rädle und Mönch, 2017). Es kommt zu einem intravasalen Volumenmangel bei gleichzeitiger renaler Vasokonstriktion (Spengler und Lutz, 2016).

Klinisch werden zwei Typen unterschieden. Dabei ist der HRS-Typ 1 durch ein rasches Nierenversagen charakterisiert, indem innerhalb von 2 Wochen eine Verdopplung des Serumkreatinins auf über 2,5 mg/dl erfolgt. Im Vergleich dazu geht der HRS-Typ 2 mit einer langsamen Verschlechterung der Nierenfunktion und einem moderaten Anstieg des Serumkreatinins (1,5–2,5 mg/dl) einher (Gerbes et al., 2019). Bleibt der HRS-Typ 1 unbehandelt, so ist die Prognose mit einer 4-Wochen-Letalität von über 90 % sehr schlecht (Wittenburg et al., 2011).

#### 1.2.3.7 Hepatogener Diabetes

Die Glykogensynthese sowie die Glukoneogenese des Glukosestoffwechsels finden in der Leber statt. Die hepatozelluläre Insuffizienz führt zu Störungen im Glukosestoffwechsel, wodurch ein hepatogener Diabetes entstehen kann. In der Literatur wird beschrieben, dass bei 20–30 % aller Patienten, die unter Leberzirrhose leiden, ein Diabetes mellitus diagnostiziert wird (Gundling und Schepp, 2013).

#### 1.2.3.8 Hepatozelluläres Karzinom

Leberzellen, die z. B. durch eine Leberzirrhose bereits geschädigt sind, haben ein erhöhtes Risiko zu entarten. Dadurch kann sich ein hepatozelluläres Karzinom (HCC) entwickeln (UKHD-Chirurgie, 2019b). So entwickeln etwa 5–30 % aller zirrhotischen Patienten innerhalb von fünf Jahren ein HCC (Scherber et al., 2018).

#### 1.2.4 Laboruntersuchungen

Laboruntersuchungen können Hinweise auf den Funktionsverlust und das Ausmaß einer Leberschädigung geben. So ist es mit Hilfe verschiedener Laborwerte möglich, die

Syntheseleistung und die Entgiftungsfunktion der Leber zu bestimmen (UKHD-Chirurgie, 2019b).

Bilirubin entsteht durch Sequestration roter Blutkörperchen in der Milz. Ein zu hoher Wert ( $>1,1$  mg/dl) kann durch eine Störung des Bilirubinstoffwechsels in der Leber oder auch durch einen Gallenstau verursacht werden (Hoffbauer, 2010).

Die International Normalized Ratio (INR) ist ein standardisierter Laborparameter zur Überprüfung des extrinsischen Systems der Blutgerinnung (Dellas, 2014). Sind die INR-Werte zu hoch, so kann dies durch eine Funktionsstörung der Leber (z. B. Leberzirrhose), die zu einem Mangel an Blutgerinnungsfaktoren führt, oder durch einen Vitamin-K-Mangel bedingt sein (Hahn und Schmidt, 2015).

Des Weiteren stellen Thrombozyten einen wichtigen Bestandteil der Blutgerinnung dar. Gesunde Patienten sollten zwischen 140.000 und 345.000 Thrombozyten pro Mikroliter Blut aufweisen (Hoffbauer, 2010). Bei Patienten mit Leberzirrhose wird in der Regel eine Thrombozytopenie beobachtet (Peck-Radosavljevic, 2000). Dies lässt sich hauptsächlich auf eine verminderte hepatische Synthese von Thrombopoietin zurückführen (Pradella et al., 2011). Außerdem kann aufgrund einer durch Leberzirrhose bedingten portalen Hypertension eine vermehrte Sequestration der Thrombozyten in der Milz resultieren (Kajihara et al., 2007).

Albumin wird insbesondere in der Leber gebildet und befindet sich zu 40 % im Blut und zu 60 % im Gewebe (Pries et al., 2013). Gesunde Patienten sollten Albumin-Werte von 35–52 g/L aufweisen (Hoffbauer, 2010). Verminderte Albumin-Werte hingegen lassen auf eine verminderte Syntheseleistung der Leber schließen. Im Verlauf einer Hypoalbuminämie sinkt der kolloidosmotische Druck und es bilden sich Ödeme sowie Aszites.

#### 1.2.5 Child-Pugh-Klassifikation und MELD-Score

Die Leberzirrhose kann anhand von laborchemischen und klinischen Parametern in Stadien eingeteilt werden (Bahr und Manns, 1999).

Die Child-Pugh-Klassifikation (CPK) nach C. G. Child wurde im Jahr 1964 publiziert (Child und Turcotte, 1964) und 1973 von R. N. Pugh *et al.* modifiziert (Pugh et al., 1973).

Sie gilt als der bekannteste Score zur Einteilung anhand des Schweregrades einer Zirrhose (Rädle und Mönch, 2017) und eignet sich zur Langzeitprognose von Patienten (Lerschmacher et al., 2013). Die CPK berücksichtigt die folgenden Parameter: Serum-Bilirubin, Serum-Albumin, INR, Aszites und die Enzephalopathie (Hahn und Schmidt, 2015). Für jeden einbezogenen Parameter werden Punkte vergeben, wodurch die Patienten – je nach erreichter Punktzahl – in die drei Stadien A, B oder C eingeteilt werden (Child und Turcotte, 1964). Die Ein-Jahres-Überlebensrate in der Child-Klasse A liegt bei 100 %, in der Child-Klasse B bei 84 % und in der Child-Klasse C bei 36 % (Bahr und Manns, 1999).

Ein weiterer Score zur Einschätzung der Schwere der Erkrankung ist der Model-of-end-stage-liver-disease (MELD) - Score, welcher für eine Prognose der 3-Monats-Letalität geeignet ist (Lerschmacher et al., 2013). Dieser Score basiert auf den vier Parametern Bilirubin, Kreatinin, Natrium im Serum und Quick bzw. INR (Rädle und Mönch, 2017; Wiesner et al., 2003). Neben den oben genannten Laborparametern ist weiterhin relevant, ob bei den Patienten in den letzten Wochen eine Dialyse durchgeführt wurde (Kamath et al., 2001). Auch beim MELD-Score werden für jeden Parameter Punkte vergeben. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Patienten die kommenden drei Monate nicht überleben, ist umso höher, je höher der Punktwert ausfällt (Jung et al., 2008).

### 1.3 Kolorektalchirurgie

#### 1.3.1 Anatomie und Funktion des Darms

Der gesamte Darm umfasst ungefähr eine Länge von sechs Metern. Er beginnt im Anschluss an den Magen mit dem Zwölffingerdarm und endet mit dem Rektum (Mastdarm). Die Kolorektalchirurgie umfasst Operationen am Rektum und am Kolon (Dickdarm) (UKHD-Chirurgie, 2019a). Das Kolon beginnt mit dem Caecum, welches sich in das Colon ascendens fortsetzt. Dieses legt sich zusammen mit dem Colon transversum, dem Colon descendens und dem Colon sigmoideum als Rahmen um das Dünndarmpaket. Das Rektum schließt sich an das Colon sigmoideum an.

Caecum und Kolon dienen in erster Linie der Rückresorption von Flüssigkeit und Elektrolyten, der Passage und Elimination der Fäzes als auch der Aufnahme bakterieller

Degradationsprodukte (Kasperk und Riesener, 1998). Das Rektum ist die letzte Station der Fäzes, bevor sie über den Analkanal ausgeschieden wird. Es dient der Speicherung, ist Teil des Kontinenzorgans und wichtig für den Defäkationsmechanismus (Schünke et al., 2012).

### 1.3.2 Häufige Erkrankungen des Kolons

#### 1.3.2.1 Kolorektales Karzinom

Jede achte Krebserkrankung in Deutschland betrifft das Kolon bzw. das Rektum, wobei hierbei Männer häufiger betroffen sind als Frauen. Das Risiko an einem kolorektalem Karzinom zu erkranken steigt bis ins hohe Alter an, wobei nur etwa 10 % vor dem 55. Lebensjahr auftreten. Außer beim Colon ascendens ist die Neuerkrankungsrate in allen Darmanteilen rückläufig. Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt für Frauen bei 65 % und für Männer bei 63 %. Tabakkonsum, Übergewicht, Bewegungsmangel, Fehlernährung sowie Alkoholabusus und familiäre Disposition gehören zu den wichtigsten Risikofaktoren (Robert Koch Institut, 2022).

#### 1.3.2.2 Divertikulose und Divertikulitis

Als Kolondivertikel werden erworbene Ausstülpungen der Mukosa und Submukosa durch muskelschwache Lücken der Kolonwand bezeichnet. Eine Divertikulose verläuft asymptomatisch und hat ab dem siebzigsten Lebensjahr eine Inzidenz von 60 %. Zu den Divertikelkrankheiten zählen die Divertikulitis und die Divertikelblutung. Die Divertikulitis ist gekennzeichnet durch einen Entzündungsprozess in den Ausstülpungen der Darmschleimhaut. Sie kann mit schweren Komplikationen (Abszess- und/oder Fistelbildung, gedeckte Perforation, offene Perforation mit Peritonitis, Stenosierung, divertikulitischer Tumor) vergesellschaftet sein. Die Inzidenz einer Divertikelkrankheit steigt mit dem Alter. Neben Umweltfaktoren wie ballaststoffarmer Kost, rotem Fleisch, Alkohol, Tabakkonsum, Adipositas, Bewegungsmangel sowie Medikation (z. B. Steroide oder Opioide) ist auch eine genetische Prävalenz (z. B. Marfan-Syndrom) ein entscheidender Risikofaktor für die Entstehung der Divertikulose bzw. der Divertikelkrankheit.

Risikofaktoren für einen komplizierten Verlauf sind Nierenerkrankungen, arterieller Hypertonus, Immunsuppression und allergische Prädisposition (Leifeld et al., 2014).

Zu 95 % tritt die Divertikulitis im Sigma auf. Dies ist auf den großen Eigendruck bei nur kleinem Volumen zurückzuführen (Schiergens, 2015).

Eine asymptomatische Divertikulose bedarf keiner operativen Therapie. Kommt es allerdings auf dem Boden einer Divertikulose zu einer Divertikulitis, wird diese gemäß der aktuellen S2k-Leitlinie nach CDD (Classification of diverticular disease) klassifiziert und dann stadiengerecht behandelt.

**Tab. 1:** Klassifikation der Divertikelkrankheit (Classification of diverticular disease, CDD) (Schreyer et al., 2015)

CDD	Bezeichnung	Definition
Typ 0	asymptomatische Divertikulose	Nachweis von Divertikeln im Kolon
Typ 1a	akute unkomplizierte Divertikelkrankheit	CT: Divertikulitis ohne Umgebungsreaktion
Typ 1b		CT: Divertikulitis mit Phlegmone
Typ 2a	akute komplizierte Divertikelkrankheit	CT: Mikroabzesse (<1 cm)
Typ 2b		CT: Makroabzesse
Typ 2c1		eitrige Peritonitis
Typ 2c2		kotige Peritonitis
Typ 3a	chronische Divertikelkrankheit	klinische Beschwerden
Typ 3b		rezidivierende Entzündungszeichen mit CT-Befund wie Typ 1a/b
Typ 3c		Nachweis von Stenosen, Fisteln, Konglomerattumor
Typ 4	Divertikelblutung	Nachweis der Blutungsquelle

In den Stadien 1a, 1b, 2a, 3a sowie 3b erfolgt zunächst eine konservative Therapie, beispielsweise mittels Antibiotikagabe. Insbesondere im Stadium 2b, 2c sowie dem Stadium 3c ist hingegen eine Operation indiziert (Leifeld et al., 2014). Bei einer Notfalloperation (Stadium 2c) besteht eine Letalität von bis zu 30 %, bei Elektiveingriffen zwischen 0 und 2 % (Schiergens, 2015).

### 1.3.2.3 Untere gastrointestinale Blutung

Blutungen, die im Magen-Darm-Trakt unterhalb der Flexura duodenojejunalis auftreten, werden als untere gastrointestinale Blutung (GIB) bezeichnet. Blutungen, die proximal der Flexura duodenojejunalis auftreten, bezeichnet man als obere GIB (Schiergens, 2015).

Bei der unteren GIB ist mit 25–40 Blutungen pro 100.000 Personen pro Jahr zu rechnen (Grün et al., 2017). Sie macht somit 10–15 % aller GIBs aus mit einer Mortalität von 2,4 bis 3,9 % (Waggershauser und Storr, 2016).

Die häufigste Ursache der unteren GIB ist die Hämorrhoidalblutung (80 %). Divertikelblutungen, Colitis ulcerosa, Meckel-Divertikel, Angiodysplasien und Tumore des Kolons und Rektums werden dabei als weitere Ursachen beschrieben (Schiergens, 2015). Leitsymptom der unteren GIB ist die Hämatochezie (frisches Blut im Stuhl) (Jakobs, 2012).

Eine Blutstillung kann endoskopisch, durch selektive Angiographie (gezielte Blutstillung durch Embolisation) oder operativ (Umstechung, Übernähung oder Resektion des betroffenen Darmsegments) erzielt werden (Schiergens, 2015).

Bei 80–90 % der GIBs kann eine konservative Behandlung vorgenommen werden (Schilling, 2014/2015a). Bei Malignomen, diffusen Blutungen und konservativ nicht beherrschbaren Divertikelblutungen besteht die Indikation für eine chirurgische Blutstillung (Waggershauser und Storr, 2016). Für die Letalität ist hierbei die Intensität der Blutung entscheidend. So liegt die durchschnittliche Letalität bei 5 % (Schilling, 2014/2015a). Bei einem Verbrauch von sechs Konserven Erythrozytenkonzentrat steigt die Letalität jedoch auf 10–50 % an.

### 1.3.2.4 Perforation und Peritonitis

Bleibt eine Perforation des Darms unerkannt, kann es zu einer Entzündung der Abdominalhöhle (Peritonitis) kommen (Koscielny und Kalff, 2019). Dabei wird zwischen der primären, sekundären und tertiären Peritonitis unterschieden.

Bei der primären Peritonitis ist die Darmwand intakt. Es findet eine bakterielle Translokation statt.

Die sekundäre Peritonitis beinhaltet eine Leckage, eine Laceration oder eine Nekrose im Gastrointestinaltrakt, wodurch eine bakterielle Kontamination besteht.

Die tertiäre Peritonitis bezeichnet eine rekurrende Infektion bzw. eine trotz Therapie über 48 Stunden bestehende Peritonitis (Beyer et al., 2016).

Die Prognose einer Peritonitis hängt von unterschiedlichen Faktoren ab: dem Alter (bei Säuglingen und älteren Patienten ist sie schlechter), Grund- und Begleiterkrankungen sowie rechtzeitigen Therapiemaßnahmen. Wird der rechtzeitige Beginn einer effektiven Therapie versäumt, so kann dies zu einem tödlichen Ausgang durch kardiovaskuläre bzw. respiratorische Insuffizienz sowie durch Nierenversagen führen (Schmiedel, 2016).

#### 1.3.2.5 Mechanischer Ileus

Der mechanische Ileus beschreibt eine Stenosierung des Darmlumens mit einer eingeschränkten oder aufgehobenen Passage des Darminhalts. Ursache kann eine Kompression von außen (z. B. Hernie), eine pathologische Veränderung der Darmwand (z. B. Tumor, entzündliche Darmerkrankungen) oder aber eine Lumenverlegung (z. B. Invagination, Fremdkörper) sein. Unterschieden wird je nach betroffenem Darmanteil zwischen dem häufiger auftretenden Dünndarmileus (80 %) und dem Dickdarmileus (20 %) (Drożdż und Budzyński, 2012).

Ein Dünndarmileus wird häufig von durch Voroperationen bedingte Briden (65 %) oder Hernien (15 %) verursacht (Vilz et al., 2017). Der Dünndarmileus setzt meist akut und mit Symptomen wie beispielsweise Übelkeit und Krämpfen ein. In 93 % der Fälle kann eine genaue Lokalisation des Passagestopps festgestellt werden. Differentialdiagnosen beschreiben die Paralyse und Obstipation. Eine absolute OP-Indikation beschreibt die Strangulation, Ischämie und Perforation. Andernfalls ist ein konservativer Therapieversuch mit engmaschiger klinischer und laborchemischer Verlaufskontrolle durch einen erfahrenen Chirurgen indiziert. Nach 72-stündiger erfolgloser konservativer Therapie steigt die Notwendigkeit einer Darmresektion und es kommt zu einer erhöhten Morbidität und Letalität. Eine konservativ erfolgreiche Therapie kann in 80 % der Fälle erzielt werden (Holzer und Denzer, 2022).

Ein Ileus im Kolon oder Rektum tritt meist mit einem Malignom (70 %) oder mit Adhäsionen oder Stenosen nach rezidivierenden Divertikulitiden (10 %) auf. Weitere Ursachen beschreiben der Sigmavolvulus (5 %) oder Hernien (2 %) (Drożdż und Budzyński, 2012). Der Ileus im Kolon verläuft, abgesehen vom Volvulus, häufig symptomarm. Da er meist mit einem Malignom assoziiert ist, erfolgt in den meisten Fällen eine zeitnahe Operation. Hierbei ist eine Koloskopie zur Diagnostik und ein Bridging (Einlage einer Entlastungssonde oder Stenting einer Stenose) bis zur definitiven Operation zu erwägen (Vilz et al., 2017).

### 1.3.3 Operations-Techniken

In Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Pathologie (benigne versus maligne) und der Lokalisation innerhalb des Kolons sind unterschiedliche Operationstechniken notwendig:

Die Hemikolektomie rechts beschreibt die Resektion des Colon ascendens, inklusive der rechten Kolonflexur.

Die Hemikolektomie links beschreibt die Resektion des Colon descendens sowie eines Teils des Sigmoidiums.

Die Transversumresektion beschreibt die operative Entfernung des Colon transversum. Je nach Lage der Erkrankung erfolgt zusätzlich eine Hemikolektomie rechts bzw. links (erweiterte Hemikolektomie).

Die Entfernung des Colon sigmoideums wird als Sigmaresektion bezeichnet, die Entfernung des Rektums als Rektumresektion. Prinzipiell wird bei den Rektumresektionen zwischen kontinenzerhaltenden OPs (anteriore oder tiefe anteriore Rektumresektion) und nicht-kontinenzerhaltenden Operationen (Rektumexstirpation) unterschieden.

Im Allgemeinen ist es in den allermeisten Fällen möglich, die beiden Darmenden wieder aneinanderzunähen, also eine Anastomose anzulegen. In Einzelfällen, insbesondere bei vorerkrankten Patienten oder beim Vorliegen einer Peritonitis, kann auch ein Stoma angelegt werden, um das Risiko einer Insuffizienz der Anastomose zu senken. Hierbei kann zwischen einem endständigen Stoma (sog. Diskontinuitätsresektion/Hartmann-

Situation) und einem doppelläufigen/protektivem Stoma unterschieden werden. Beim endständigen Stoma wird die Darmkontinuität unterbrochen. Es folgt ein Blindverschluss der aboralen Darmschlinge, wohingegen die orale Schlinge als Stoma ausgeleitet wird. Beim doppelläufigen/protektivem Stoma wird die ventrale Wand des oralen und aboralen Darmabschnitts als Stoma durch dieselbe Bauchwandöffnung ausgeleitet, während die Rückseite der Darmschlinge nicht unterbrochen wird (Vilz et al., 2020).

Ist es im Vorfeld zu einer Diskontinuitätsresektion mit Anlage eines endständigen Stomas gekommen, ist zur Wiederherstellung der Darmkontinuität eine Reanastomosierungsoperation erforderlich (Schilling, 2014/2015b). Für diese Operation ist eine erneute Laparotomie notwendig. Der Eingriff ist mit einer signifikanten Morbidität und Mortalität assoziiert (Köhler et al., 1999).

Wurde im Vorfeld ein doppelläufiges Stoma zum Schutz vor einer Risikoanastomose angelegt, wird dieses im Rahmen einer Anus-*praeter*-Rückverlagerung zurückgelegt. Hierbei ist, im Vergleich zu einer Reanastomosierung, keine vollständige Laparotomie notwendig. Stattdessen wird das doppelläufige Stoma aus der Haut ausgelöst, vor die Bauchdecke gezogen und die beiden vorliegenden Darmenden direkt aneinander genäht. Bei diesem Eingriff besteht eine signifikant geringere Komplikationsrate verglichen mit der Reanastomosierung (Vilz et al., 2020).

#### 1.4 Fragestellung

Obwohl unterschiedliche Bewertungen zur Evaluation von Morbidität und Mortalität von Patienten mit Leberzirrhose existieren, sind Daten zur spezifischen Risikobewertung viszeralchirurgischer Eingriffe bei zirrhotischen Patienten rar. Insbesondere existieren nur wenige Studien, die sich auf den Einfluss der Leberzirrhose auf das Outcome nach kolorektalchirurgischen Eingriffen fokussieren.

Aufgrund der vielen Komplikationen, die eine Leberzirrhose verursachen kann, stellt diese immer wieder eine bisher unzureichend definierte Problemstellung für Chirurgen dar. Operationen bei zirrhotischen Patienten bleiben riskant und sind mit einem hohen perioperativen Dekompensationsrisiko assoziiert (Azoulay et al., 2001).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, durch eine retrospektive Analyse die Morbidität und Mortalität von Patienten mit Leberzirrhose nach Kolorektalchirurgie zu untersuchen und prädiktive Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome zu identifizieren.

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Patientengut

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Analyse, die am Universitätsklinikum Bonn (UKB) durchgeführt wurde. Sie umfasst alle Patienten aus der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie des UKBs, bei denen im Zeitraum von Januar 1996 bis Juni 2021 eine kolorektale Operation vorgenommen und gleichzeitig die Diagnose einer Leberzirrhose gestellt wurde. Diese Diagnose beruhte auf histologischen Untersuchungen oder intraoperativen Befunden. Hierzu wurden Recherchen im Patientendokumentationssystem durchgeführt. Die Auswahl für das Patientenkollektiv erfolgte anhand der nachfolgenden Kriterien. Auf Basis des OP-Plans wurden alle Operationen am Kolon identifiziert. Im Anschluss erfolgte eine genaue Durchsicht der Patientenakten nach Hinweisen für eine Leberzirrhose. Hierzu dienten vorwiegend Arztbriefe, OP-Berichte, histopathologische Befunde sowie radiologische Befunde. Konnte mithilfe der Patientendaten eine Diagnose der Leberzirrhose sichergestellt werden, wurde der Patient in das Patientenkollektiv mit einbezogen. Unter dem Aktenzeichen 2025-420-BO erhob die Ethikkommission der medizinischen Fakultät Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn keine Einwände gegen die Durchführung dieser retrospektiven Studie.

Im Rahmen der Datenerhebung konnten insgesamt 57 (74 %) Männer und 20 (26 %) Frauen im Alter von 24 bis 92 Jahren in die Analyse eingeschlossen werden.

### 2.2 Erhobene Daten

Es wurden präoperative, intraoperative und postoperative Daten anhand des klinischen Informationssystems erhoben. Dies beinhaltete die Durchsicht klinischer Verlaufsbeurteilungen in der Akte (Freitexte, Dekurse, Notizen), OP-Berichte, Narkoseprotokolle, Arztbriefe, radiologische Befunde sowie Laborparameter.

### 2.2.1 Demographische Daten

- Alter
- Geschlecht:
  - männlich
  - weiblich
- Größe
- Gewicht
- Body-Mass-Index (BMI)

### 2.2.2 Präoperative Daten

- Präoperative Vorerkrankungen (VEs) wurden stratifiziert und den folgenden Gruppen zugeteilt:
  - Arterielle Hypertonie
  - Kardiale VE (z. B. Herzinsuffizienz, koronare Herzkrankheit, Rhythmusstörungen)
  - Vaskuläre VE (z. B. periphere arterielle Verschlusskrankheit, arterielle Embolie)
  - Renale VE (z. B. chronische Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen)
  - Pulmonale VE (z. B. COPD, Asthma bronchiale)
  - Neurologische VE (z. B. M. Parkinson, Multiple Sklerose, Epilepsie, Apoplex)
  - Diabetes mellitus
  - Adipositas (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>)
- American Society of Anesthesiologists (ASA) - Klassifikation: 1–5

### 2.2.3 Charakteristika der Leberzirrhose

- Ätiologie:
  - äthyltoxisch
  - kryptogen
  - viral
  - Autoimmunhepatitis

- Primäre biliäre Cholangitis (PBC)
- Child-Pugh-Stadium: A, B, C
- MELD-Score
- Laborparameter:
  - INR
  - Bilirubin
  - Kreatinin
  - Albumin
  - Thrombozyten
- Aszites (Einteilung nach klinischer Beurteilung):
  - gering
  - mäßig/therapierbar
  - massiv/therapierefraktär (inadäquates Ansprechen auf Diuretika oder mehrfach auftretende Rezidive)
- Portale Hypertension
- Ösophagusvarizen
- Splenomegalie
- Ikterus
- HCC
- Enzephalopathie

#### 2.2.4 Operative Daten

Die operativen Daten wurden anhand der Narkoseprotokolle sowie der OP-Berichte und Arztbriefe erfasst. Folgende Unterteilungen wurden dabei angewendet.

- Indikation zur Operation:
  - Kolorektales Karzinom
  - Reanastomosierung
  - Anus-*praeter*-Rückverlagerung
  - Kolonperforation (z. B. im Rahmen einer Intervention oder aufgrund eines intra-abdominellen entzündlichen Fokus)
  - Ischämie

- Divertikulitis
- Kolonblutung
- Sonstiges
- Durchgeführte Operationen:
  - Zökalpolresektion
  - Hemikolektomie rechts
  - Hemikolektomie links
  - Transversumresektion
  - Kolektomie
  - Sigmaresektion
  - Anus-*praeter*-Reanastomosierung
  - Anus-*praeter*-Rückverlagerung
  - Anlage eines Kolostomas
  - Rektumresektion
- Postoperative Darmkontinuität:
  - primäre Anastomose
  - endständiges Stoma
  - doppeläufiges/protektives Stoma
- Operationsverfahren:
  - offen
  - laparoskopisch
  - Konversion
- Dringlichkeit:
  - Notfall
  - elektiv
- Transfusionen:
  - Fresh Frozen Plasma (FFP)
  - Erythrozytenkonzentrat
- Zusätzlich durchgeführte operative Maßnahmen im Rahmen der Kolonperforation:
  - Hernienoperation
  - operative Leberbiopsie
  - weitere Nebeneingriffe

### 2.2.5 Postoperative Daten

- Postoperative Komplikationen
  - Wundheilungsstörung (Wundrevision)
  - respiratorische Komplikationen (stratifiziert nach maschineller Beatmung, Pneumonie, Pleuraerguss)
  - renale Komplikationen (Dialysepflichtigkeit)
  - hydropische Dekompensation (Parazentese, Drainage länger als 10 Tage)
  - Anastomoseninsuffizienz
  - Infektiologische Komplikationen:
    - Harnwegsinfekt (HWI)
    - Pneumonie
    - Wundinfekt
    - Peritonitis
    - Sonstige
- Revisionseingriffe

## 2.3 Klassifikationen

### 2.3.1 Die ASA-Klassifikation

Die ASA-Klassifikation ist eine Einteilung der Patienten in fünf Gruppen, die der Einschätzung der perioperativen Morbidität und Mortalität dient (Irlbeck et al., 2017).

**Tab. 2:** ASA-Klassifikation (Irlbeck et al., 2017)

ASA-Klasse	Definition
I	Normaler, gesunder Patient
II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung.
III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die ihn in seiner Aktivität einschränkt, aber keine Behinderung bedeutet.
IV	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die mit einer Behinderung

	einhergeht und eine ständige Lebensbedrohung bedeutet.
V	Moribunder Patient, der mit oder ohne Operation die nächsten 24 Stunden vermutlich nicht überlebt.

### 2.3.2 Clavien-Dindo-Klassifikation

Zur Einteilung der postoperativen Komplikationen wurde die Clavien-Dindo-Klassifikation (CD-Klassifikation) angewandt. Die ursprüngliche Klassifikation von Pierre-Alain Clavien von 1992 beinhaltete lediglich vier Grade. Um eine genauere Graduierung zu erreichen, wurde sie im Jahr 2004 durch Dindo *et al.* modifiziert, sodass sie heute aus fünf Graden besteht (Dindo *et al.*, 2004; Hiess *et al.*, 2014).

**Tab. 3:** Modifizierte Klassifikation nach Clavien-Dindo (Hiess *et al.*, 2014)

Grad	Definition
I	Jede Abweichung vom normalen postoperativen Verlauf ohne Notwendigkeit einer pharmakologischen, operativen, endoskopischen oder radiologischen Intervention. Erlaubtes therapeutisches Regime: Medikamente wie Antiemetika, Antipyretika, Diuretika, Elektrolyte und Physiotherapie.
II	Bedarf an medikamentöser Behandlung mit nicht unter Grad I angeführten Medikamenten, inklusive parenteraler Ernährung und Bluttransfusionen.
III	Komplikationen mit chirurgischem, endoskopischem oder radiologischem Interventionsbedarf.
IIIa	Intervention ohne Vollnarkose.
IIIb	Intervention mit Vollnarkose.
IV	Lebensbedrohliche Komplikationen (einschließlich ZNS-Komplikationen wie Hirnblutung, ischämischer Insult oder Subarachnoidalblutung, jedoch exklusiv einer TIA), die eine intensivmedizinische Behandlung verlangen.
V	Tod des Patienten.

Anm.: ZNS = Zentrales Nervensystem; TIA = transischämische Attacke.

In der hier vorliegenden Arbeit wurde das Patientenkollektiv bezüglich der CD-Klassifikation in zwei Gruppen unterteilt:

1. Patienten mit Minor-Komplikationen (I–IIIa)
2. Patienten mit Major-Komplikationen (IIIb–V)

## 2.4 Einteilung der Leberzirrhose

Um die präoperative Leberfunktion der Patienten abschätzen zu können, wurden das Child-Pugh-Stadium und der MELD-Score berechnet und mit dem Outcome der Patienten korreliert.

### 2.4.1 Berechnung der Child-Pugh-Klassifikation

Tabelle 4 zeigt die Berechnungsgrundlage für die Child-Pugh-Klassifikation.

**Tab. 4:** Child-Pugh-Kriterien (Heidemann et al., 2015)

Parameter	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte
Serum-Albumin [g/dl]	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Serum-Bilirubin gesamt [mg/dl]	<2,0	2,0–3,0	>3,0
Quick [%]	>70	40–70	<40
Aszites (Sonografie)	0	leicht	mittelgradig
Enzephalopathie	0	I–II	III–IV

Anm.: g/dl = Gramm pro Deziliter; mg/dl = Milligramm pro Deziliter.

Durch Addition der zutreffenden Punkte lässt sich so das Child-Stadium ermitteln:

- Child A: 5–6
- Child B: 7–9
- Child C: 10–15

## 2.4.2 Berechnung des MELD-Scores

Zur Berechnung des MELD-Scores wurde die folgende Formel nach Malinchoc *et al.* angewandt (Malinchoc et al., 2000):

$$\text{MELD-Score} = 10 \times [0,957 \times \ln(\text{S-Krea mg/dl}) + 0,378 \times \ln(\text{Bili ges. mg/dl}) + 1,12 \times \ln(\text{INR}) + 0,643]$$

Anm.: ln = Logarithmus; S-Krea = Serum-Kreatinin; mg/dl = Milligramm pro Deziliter; Bili ges. = Gesamtbilirubin; INR = International Normalized Ratio.

Der MELD-Score kann für Patienten ab zwölf Jahren berechnet werden. Werte, die kleiner als 1 sind, werden auf 1 gesetzt (Malinchoc et al., 2000). Serum-Kreatinin-Werte, die größer als 4 mg/dl sind, werden auf 4 mg/dl limitiert (Schmidt, 2007). Hatte der Patient innerhalb der vorherigen Woche mindestens zweimal eine Dialyse, wird der Serum-Kreatinin-Wert ebenfalls auf 4 mg/dl beschränkt (Kamath et al., 2001). Der MELD-Score kann damit einen Punktwert von 6 bis 40 erreichen (Schmidt, 2007).

## 2.5 Statistik

Die Auswertung der Patientendaten erfolgte mithilfe des Computerprogramms IBM SPSS Statistics (Version 25.0, IBM Corporation, Armonk, USA). Das Signifikanzniveau wurde als  $\alpha = 0,05$  gewählt.

Zur statistischen Beschreibung der Daten wurden die Häufigkeit, der arithmetische Mittelwert, der Median, die Spannweite mit Minimum und Maximum, die Standardabweichung sowie der p-Wert ermittelt und tabellarisch dargestellt.

Insgesamt wurden 34 mögliche prädiktive Faktoren mithilfe der uni- bzw. multivariablen Analyse untersucht. Um das Auftreten von möglichen Komplikationen zu analysieren, wurde die logistische Regression angewandt. Multifaktorielle logistische Regressionsmodelle wurden durch schrittweise Vorwärts- und Rückwärtsselektion abgeleitet, um unabhängige Risikofaktoren für postoperative Komplikationen und die Mortalität zu bestimmen.

Die Erstellung der Grafik und der Tabellen erfolgte mithilfe des Programms Microsoft Excel.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Erhobene Daten

Von allen Patienten, die zwischen dem 01.01.1996 und dem 30.06.2021 einer kolorektalchirurgischen Operation unterzogen wurden, wiesen 77 Patienten eine Leberzirrhose auf und wurden demnach weiter analysiert. Das mediane Alter der Patienten betrug 65 Jahre, wobei der jüngste Patient 24 Jahre und der älteste Patient 92 Jahre alt war. Die Mehrheit der Patienten war männlich (74 %) und der mediane BMI aller Patienten lag bei 25,8.

**Tab. 5:** Erhobene Daten

Charakteristika			MW (SD) bzw. f (f%)	Median	Min–Max
Demographische Daten					
	Alter		63,3 ± 14,3	65	24–92
	Geschlecht				
		männlich	57 (74 %)		
		weiblich	20 (26 %)		
	Größe		173,2 ± 8,8	172	155–193
	Gewicht		81,3 ± 19,1	80	40–130
	BMI		26,8 ± 5,3	25,8	13,1–35,4
	Adipositas		20 (26 %)		
Laborparameter					
	INR		1,2 ± 0,0	1,1	0,9–3,8
	Bilirubin		0,9 ± 0,6	0,9	0,1–3,33
	Kreatinin		1,2 ± 0,6	1	0,41–3,28
	Albumin		2,9 ± 0,7	3	1,03–4,04
	Thrombozyten		221,9 ± 119	222	39–471
Child-Pugh-Stadium					
	A		42 (54,5 %)		

Charakteristika			MW (SD) bzw. f (f%)	Median	Min–Max
	B		28 (36,4 %)		
	C		7 (9,1 %)		
MELD-Score			12,79 ± 7,3	10	5–39
Ätiologie der Zirrhose					
	äthyltoxisch		30 (40 %)		
	kryptogen		29 (38,7 %)		
	viral		8 (10,7 %)		
	PBC		6 (8 %)		
	Autoimmunhepatitis		2 (2,7 %)		
Splenomegalie			18 (24 %)		
Portale Hypertension			26 (34,7 %)		
Ösophagusvarizen			22 (29,3 %)		
Aszites			57 (74 %)		
Encephalopathie			6 (8 %)		
HCC			6 (8 %)		
Vorerkrankungen					
	Diabetes mellitus		15 (19,5 %)		
	Kardiale VE		38 (49,4 %)		
	Vaskuläre VE		35 (45,5 %)		
	Renale VE		34 (44,2 %)		
	Pulmonale VE		30 (39 %)		
	Neurologische VE		16 (20,8 %)		
	Arterielle Hypertonie		43 (55,8 %)		
	Adipositas		20 (26 %)		
Dringlichkeit der OP					
	Notfall		38 (49,4 %)		

Charakteristika			MW (SD) bzw. f (f%)	Median	Min–Max
	elektiv		39 (50,6 %)		
Art der Operation					
	Hemikolektomie rechts		21 (27,3 %)		
	Hemikolektomie links		8 (10,4 %)		
	Transversumresektion		5 (6,5 %)		
	Kolektomie		4 (5,2 %)		
	Sigmaresektion		17 (23,4 %)		
	Anus-praeter-Reanastomosierung		3 (3,9 %)		
	Rektumresektion		11 (14,3 %)		
	Anlage eines Kolostomas		5 (6,5 %)		
	Zökalpolresektion		2 (2,6 %)		
Operationsverfahren					
	offen		57 (74 %)		
	laparoskopisch		16 (20,8 %)		
	Konversion		4 (5,2 %)		
Postoperative Darmkontinuität					
	primäre Anastomose		37 (48,1 %)		
	doppelläufiges/protektives Stoma		13 (16,9 %)		
	endständiges Stoma		27 (35,1 %)		
Nebeneingriffe					
	operative Leberbiopsie		26 (33,8 %)		
	Cholezystektomie		7 (9,1 %)		
	Hernien-Operation		4 (5,2 %)		
ASA-Klassifikation					
	I		0		

Charakteristika			MW (SD) bzw. f (f%)	Median	Min–Max
	II		20 (26 %)		
	III		43 (55,8 %)		
	IV		5 (6,5 %)		
	V		9 (11,7 %)		

Anm.: BMI = Body-Maß-Index; INR = International Normalized Ratio; MELD = Model-of-end-stage-liver-disease; PBC = Primär biliäre Cholangitis; VE = Vorerkrankungen; ASA = American Society of Anesthesiologists; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; f = Häufigkeit; f % = prozentuale Häufigkeit; N = 77.

Betrachtet man die Ergebnisse, so litten 42 (54,5 %) der Patienten unter einer Child-A-Zirrhose, 28 (36,4 %) unter einer Child-B- und 7 (9,1 %) unter einer Child-C-Zirrhose. Der mediane MELD-Score lag bei 10. Unter Berücksichtigung der Ätiologie der Zirrhose wiesen 30 Patienten (40 %) eine alkoholbedingte Lebererkrankung und 8 (10,7 %) Patienten eine Virushepatitis auf. 29 (38,7 %) Patienten litten unter einer kryptogenen Zirrhose.

Bei der Analyse der vor der Operation bestehenden Begleiterkrankungen der Zirrhose wurden 57 (74 %) Patienten mit Aszites, 26 (34,7 %) Patienten mit einer portalen Hypertension, 18 (24 %) Patienten mit einer Splenomegalie und 22 (29,3 %) Patienten mit Ösophagusvarizen identifiziert. Jeweils 6 (8 %) Patienten wiesen eine Enzephalopathie oder ein HCC auf.

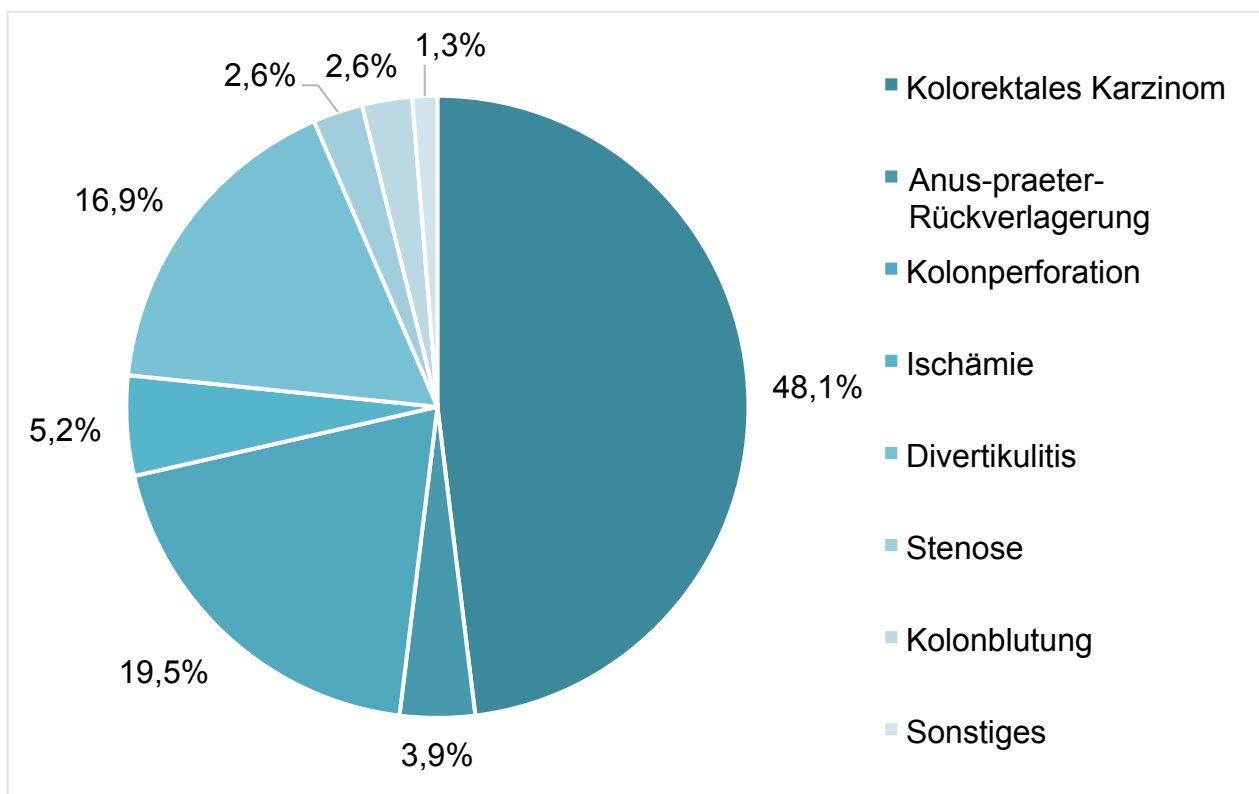
Der präoperative Aszites wurde bei 36 (48 %) Patienten als gering, bei 14 (18,7 %) Patienten als mäßig und bei 7 (9,3 %) Patienten als massiv beschrieben. Ein HRS wies präoperativ kein Patient auf.

Hinsichtlich des Schweregrades der Komorbiditäten wurden 43 (55,8 %) Patienten als ASA-III, 20 (26 %) Patienten als ASA-II, 5 (6,5 %) Patienten als ASA-IV und 9 (11,7 %) Patienten als ASA-V eingestuft. 43 (55,8 %) Patienten wiesen eine arterielle Hypertonie auf. Eine kardiale VE zeigten 38 (49,4 %) Patienten, eine vaskuläre VE 35 (45,5 %) Patienten und eine renale VE 34 (44,2 %) Patienten. Des Weiteren war eine pulmonale VE bei 30 (39 %) Patienten und eine neurologische VE bei 16 (20,8 %) Patienten dokumentiert. Zusätzlich wiesen 15 (19,5 %) Patienten einen Diabetes mellitus auf.

Bei Betrachtung der Dringlichkeit der Operationen wurde bei 38 (49,4 %) Patienten eine Notfalloperation durchgeführt. Insgesamt wurde die Mehrzahl (57 Patienten; 74 %) offen operiert, 16 (20,8 %) Operationen fanden laparoskopisch statt und bei 4 Patienten (5,2 %) wurde eine Konversion durchgeführt.

Bei 37 (48,1 %) Patienten wurde eine primäre Anastomose durchgeführt. Ein doppelläufiges Stoma wurde bei 13 (16,9 %) und ein endständiges Stoma bei 27 (35,1 %) Patienten angelegt. Während des kolorektalchirurgischen Eingriffs fand bei 31 Patienten (40,3 %) zusätzlich ein Nebeneingriff in Form einer Biopsie (n = 26 [33,8 %]) der Leber, einer Cholezystektomie (n = 7 [9,1 %]) oder einer Hernienoperation (n = 4 [5,2 %]) statt.

### 3.2 OP-Indikationen



**Abb. 1:** Übersicht über die OP-Indikationen

Wie der Abbildung 1 zu entnehmen ist, waren die meisten Patienten (n = 37 [48,1 %]) an einem kolorektalen Karzinom erkrankt. Insgesamt litten 13 Patienten (16,9 %) unter

einer Divertikulitis, 15 (19,5 %) unter einer Kolonperforation und vier (5,2 %) unter einer Ischämie. Jeweils zwei Patienten (2,6 %) hatten eine Anus-*praeter*-Stenose oder eine Kolonblutung. Bei drei Patienten (3,9 %) wurde eine Reanastomosierung durchgeführt und ein Patient (1,3 %) war anderweitig erkrankt.

### 3.3 Postoperative Komplikationen

#### 3.3.1 Generelle postoperative Komplikationen

Postoperative Komplikationen (CD  $\geq$  II) traten bei 93,3 % (n = 70) aller Patienten auf, schwerwiegende Komplikationen (CD  $\geq$  IIIB) wurden bei 62,7 % (n = 47) der Patienten beobachtet. (Tabelle 6).

**Tab. 6:** Verteilung postoperativer Komplikationen

Komplikationen		f (f%)
Generelle Komplikationen CD $\geq$ II		70 (93,3 %)
Schwerwiegende Komplikationen CD $\geq$ IIIB		47 (62,7 %)
Bluttransfusionen		32 (41,6 %)
Respiratorische Komplikationen		28 (37,3 %)
Wundheilungsstörung		21 (28 %)
Hydropische Dekompensation		24 (32 %)
Renale Komplikationen		22 (29,3 %)
Revisionseingriffe		24 (32 %)
Insuffizienz von Nähten		
	Anastomosensuffizienz	8 (10,4 %)
	Stumpfsuffizienz	
	doppelläufiges/protektivs Stoma	0
	endständiges Stoma	3 (3,9 %)
30-Tage-Mortalität		14 (18,2 %)

Krankenhaussterblichkeit		30 (40 %)
--------------------------	--	-----------

Anm.: CD = Clavien-Dindo; f = Häufigkeit; f % = prozentuale Häufigkeit; N = 77.

### 3.3.1.1 Uni- und multivariate Analyse

Weder in der uni- noch in der multivariaten Analyse konnten signifikante Einflussfaktoren für das Auftreten von postoperativen Komplikationen mit CD  $\geq$  II identifiziert werden.

Für schwerwiegende Komplikationen (CD  $\geq$  IIIb) wurden ein geringer Albumin-Wert ( $p = 0,019$ ), der MELD-Score ( $p = 0,020$ ), die Notfalloperation ( $p = 0,004$ ) und das Anlegen eines endständigen Stomas ( $p = 0,021$ ) als Risikofaktor in der univariaten Analyse beobachtet.

Als einzig signifikanter Risikofaktor für schwerwiegende postoperative Komplikationen in der multivariaten Analyse zeigte sich ein verminderter Albumin-Wert mit einem Odds Ratio (OR) von 3,247 ( $p = 0,030$ ).

### 3.3.2 Blutungskomplikationen

Die am häufigsten auftretende postoperative Komplikation war die Blutungskomplikation, im Sinne der Notwendigkeit einer Gabe von Erythrozytenkonzentraten. Sie trat bei 41,6 % ( $n = 32$ ) aller untersuchten Patienten auf.

#### 3.3.2.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse konnte der MELD-Score ( $p = 0,004$ ), die Splenomegalie ( $p = 0,009$ ) und die portale Hypertension ( $p = 0,038$ ) als signifikante Risikofaktoren für eine Blutungskomplikation beschrieben werden.

In der multivariaten Analyse erwiesen sich der MELD-Score mit einem OR von 1,188 ( $p = 0,007$ ) und die Splenomegalie mit einem OR von 12,139 ( $p = 0,015$ ) als signifikante Prädiktoren für eine transfusionspflichtige Blutung.

### 3.3.3 Respiratorische Komplikationen

Respiratorische Komplikationen, wie die maschinelle Beatmung, die Pneumonie oder der Pleuraerguss konnten bei 37,3 % (n = 28) der Patienten beobachtet werden. Damit bilden sie im Rahmen dieser Analyse die zweithäufigste Komplikation.

#### 3.3.3.1 Uni- und multivariate Analyse

Ein erhöhter Kreatinin-Wert ( $p = 0,024$ ) sowie ein verminderter Albumin-Wert ( $p = 0,035$ ), der MELD-Score ( $p = 0,024$ ), eine Notfalloperation ( $p < 0,001$ ) und das Anlegen eines endständigen Stomas ( $p = 0,014$ ) stellten in der univariaten Analyse einen Risikofaktor für postoperative respiratorische Komplikationen dar. Außerdem konnte gezeigt werden, dass das Risiko für die Entwicklung einer respiratorischen Komplikation verglichen mit dem Child-A-Stadium im Child-B-Stadium um ein 3,556-faches ( $p = 0,018$ ) und im Child-C-Stadium um ein 8,889-faches erhöht war ( $p = 0,017$ ).

In der multivariaten Analyse konnte die Notfalloperation mit einem OR von 9,750 als unabhängiger Prognoseparameter für eine erhöhte Inzidenz an postoperativen respiratorischen Komplikationen herausgestellt werden ( $p < 0,001$ ).

### 3.3.4 Wundheilungsstörung

Wundheilungsstörungen, definiert als operative Wundrevision, traten bei 28 % (n = 21) der Patienten auf.

#### 3.3.4.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse konnten die Hemikolektomie links ( $p = 0,029$ ), die Transversumresektion ( $p = 0,026$ ) und der Ikterus ( $p = 0,012$ ) als Risikofaktoren für das Auftreten von Wundheilungsstörungen beobachtet werden.

In der multivariaten Analyse zeigten sich sowohl die Hemikolektomie links und die Transversumresektion mit einem OR von 8,670 (Hemikolektomie links) und 25,6

(Transversumresektion) als auch der Ikterus mit einem OR von 26,492 als signifikante Risikofaktoren für Wundheilungsstörungen.

### 3.3.5 Renale Komplikationen

Postoperativ dialysepflichtig wurden 29,3 % (n = 29) der untersuchten Patienten.

#### 3.3.5.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse konnte ein erhöhter Kreatinin-Wert ( $p = 0,018$ ) als signifikanter Einflussfaktor für das Entwickeln von postoperativen renalen Komplikationen identifiziert werden. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass das Risiko eine renale Komplikation zu entwickeln im Child-C-Stadium, im Vergleich zum Child-A-Stadium, um ein 9,167-faches erhöht war ( $p = 0,016$ ).

In der multivariaten Analyse erwies sich der Kreatinin-Wert mit einem OR von 2,655 als unabhängiger Prognoseparameter für die Entstehung von postoperativen renalen Komplikationen ( $p = 0,018$ ).

### 3.3.6 Revisionseingriffe

32 % (n = 24) der Patienten wurden einem oder mehreren Revisionseingriffen unterzogen, mit einem Maximum von 7 Revisionseingriffen.

#### 3.3.6.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse wurde ausschließlich die äthyltoxisch-bedingte Zirrhose ( $p = 0,014$ ) als signifikanter Risikofaktor aufgezeigt.

Auch in der multivariaten Analyse wurde die äthyltoxisch-bedingte Zirrhose mit einem OR von 3,529 als Prädiktor für eine erhöhte Inzidenz an Revisionseingriffen identifiziert.

### 3.3.7 Insuffizienzen von Darmnähten

Insgesamt war bei 11 Patienten (14,29 %) eine Insuffizienz von Darmnähten, sei es im Sinne einer Anastomoseninsuffizienz oder im Sinne einer Insuffizienz einer Übernähung (Hartmannstumpfinduffizienz), nachzuweisen.

In der univariaten Analyse konnten die Rektumresektion und die Konversion als Risikofaktor identifiziert werden, bei der multivariaten Analyse zeigte sich die Konversion als unabhängiger Risikofaktor für eine insuffiziente Darmnaht (OR = 24,375; p = 0,009).

#### 3.3.7.1 Insuffizienz eines Hartmannstumpfes

Von den Patienten, die einen Hartmannstumpf erhalten hatten (N = 27), erlitten 11,1 % (n = 3) eine Stumpfinduffizienz.

Weder in der uni- noch in der multivariaten Analyse konnten Risikofaktoren für eine Stumpfinduffizienz festgestellt werden.

#### 3.3.7.2 Anastomoseninsuffizienz

Unter den Patienten, bei denen eine Anastomose angelegt wurde (N = 37), erlitten 21,6 % (n = 8) eine Anastomoseninsuffizienz.

Sowohl in der univariaten Analyse als auch in der multivariaten Analyse (OR 11,0) zeigte sich die Konversion als ein signifikanter Risikofaktor für eine Anastomoseninsuffizienz.

### 3.3.8 30-Tage-Mortalität

18,2 % (n = 14) aller analysierten Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 Tage nach dem operativen Eingriff.

### 3.3.8.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse konnten als signifikante Einflussfaktoren für das Auftreten einer 30-Tage-Mortalität ein erhöhter INR-Wert ( $p = 0,025$ ), der MELD-Score ( $p = 0,001$ ) und die Notfalloperation ( $p = 0,005$ ) identifiziert werden. Außerdem wurde aufgeführt, dass Patienten im Child-B- und Child-C-Stadium, im Gegensatz zu denen im Child-A-Stadium, ein erhöhtes Risiko aufwiesen, innerhalb von 30 Tagen nach der Operation zu sterben (Child-B:  $p = 0,048$ ; Child-C:  $p = 0,003$ ). Im Vergleich zu Patienten mit einer ASA-Klassifikation von II hatten jene mit einer ASA-Klassifikation von V ein 7,2-fach erhöhtes Risiko, innerhalb von 30 Tagen nach der Operation zu sterben ( $p = 0,049$ ).

Im Rahmen der multivariaten Analyse zeigte sich der MELD-Score mit einem OR von 1,328 und ein verminderter Albumin-Wert mit einem OR von 11,628 als Prädiktoren für eine erhöhte Inzidenz, innerhalb von 30 Tagen nach der Operation zu sterben.

### 3.3.9 Krankenhaussterblichkeit

Innerhalb des gesamten Krankenhausaufenthaltes verstarben 40 % ( $n = 30$ ) der Patienten.

#### 3.3.9.1 Uni- und multivariate Analyse

Als signifikante Einflussfaktoren, während des Krankenhausaufenthaltes zu sterben, wurden in der univariaten Analyse ein erhöhter INR-Wert ( $p = 0,027$ ), ein erhöhter Kreatinin-Wert ( $p = 0,044$ ), der MELD-Score ( $p = 0,001$ ) und eine Notfalloperation ( $p = 0,005$ ) aufgeführt. Des Weiteren konnte aufgezeigt werden, dass Patienten mit einer ASA-Klassifikation von V, im Gegensatz zu denen mit einer ASA-Klassifikation von II, ein 22,4-fach erhöhtes Risiko hatten, während des Krankenhausaufenthaltes zu sterben ( $p = 0,009$ ).

Im Rahmen der multivariaten Analyse zeigte sich der MELD-Score mit einem OR von 1,171 als ausschlaggebender Risikofaktor für ein Versterben im Krankenhaus ( $p = 0,001$ ).

### 3.3.10 Operationsverfahren

Insgesamt wurden 74 % (n = 57) der untersuchten Patienten offen und 20,8 % (n = 16) laparoskopisch operiert. Bei 5,2 % (n = 4) wurde eine Konversion durchgeführt.

#### 3.3.10.1 Uni- und multivariate Analyse

Weder in der uni- noch in der multivariaten Analyse konnte einer der Operationsverfahren als Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität bzw. Mortalität identifiziert werden.

### 3.3.11 Kolonoperation vs. Rektumoperation

83,1 % (N = 64) der untersuchten Patienten wurden am Kolon operiert und 16,9 % (N = 13) am Rektum. Insgesamt hatten 60,9 % (n = 39) der am Kolon operierten Patienten eine schwerwiegende Komplikation (CD  $\geq$  IIIB) entwickelt, von welchen 39,1 % (n = 25) verstarben. Von den Patienten, die am Rektum operiert wurden, hatten 61,5 % (n = 8) schwerwiegende Komplikationen mit einer Sterberate von 38,5 % (n = 5).

#### 3.3.11.1 Uni- und multivariate Analyse

Weder in der uni- noch in der multivariaten Analyse konnte die Kolon- bzw. Rektumoperation als Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität bzw. Mortalität ermittelt werden.

### 3.3.12 Benigne vs. maligne Operationsindikation

Insgesamt wurden 48,1 % (n = 37) der Patienten aufgrund einer malignen Indikation und 51,9 % (n = 40) aufgrund einer benignen Indikation operiert.

### 3.3.12.1 Uni- und multivariate Analyse

In der univariaten Analyse konnte die maligne Indikation für eine Operation als signifikanter Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität ( $p = 0,010$ ) und eine erhöhte Mortalität ( $p = 0,013$ ) beschrieben werden.

In der multivariaten Analyse erwies sich die maligne Indikation für eine Operation als signifikanter Prädiktor für eine erhöhte Morbidität ( $OR = 3,534$ ;  $p = 0,010$ ).

## 4. Diskussion

Die Leberzirrhose ist definiert als das Endstadium einer chronischen Lebererkrankung. Gekennzeichnet ist sie durch eine irreversible Zerstörung der Leberstrukturen sowie durch eine Leberzellnekrose. Diese Zerstörung der Zellarchitektur der Leber führt zu einer zunehmenden Funktionslosigkeit des Parenchyms.

Die Inzidenz der Leberzirrhose lag im Jahr 2015 weltweit bei 20,7 pro 100.000 Einwohner. Dies ergibt einen Anstieg von 13 % gegenüber dem Jahr 2000. In Europa lag die Inzidenz im Jahr 2015 bei 26,0 pro 100.000 Einwohner (Moon et al., 2020). Hierbei sind Männer doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

Aufgrund pathophysiologischer Veränderungen in der Homöostase leiden Patienten, bei denen eine Leberzirrhose diagnostiziert wurde, nach kolorektalchirurgischen Eingriffen unter einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko sowie unter einem verlängerten Krankenhausaufenthalt (del Olmo et al., 2003; Hahn und Schmidt, 2015).

So müssen Patienten mit Leberzirrhose in den letzten zwei Lebensjahren in 10 % der Fälle operiert werden (Ben Brahim et al., 2020). Dies führt unabhängig von der durchgeführten Operation zu einer erhöhten Morbidität und Mortalität verglichen mit gesunden Patienten, bei denen eine vergleichbare Operation durchgeführt wurde (Newman et al., 2020).

Eine häufig durchgeführte Operation bei Patienten mit Leberzirrhose sind elektive oder notfallmäßige kolorektalchirurgische Eingriffe. Jedoch existieren in der Literatur nur sehr wenige Daten zu eben diesem Kollektiv. Aus diesem Grunde wurde hier eine retrospektive Analyse durchgeführt mit der Intention, zum einen die Morbidität und Mortalität von Patienten mit Leberzirrhose nach kolorektalchirurgischen Eingriffen genauer zu beleuchten. Zum anderen bestand die Zielsetzung darin, potentielle Risikofaktoren für eine erhöhte Komplikationsrate zu identifizieren.

Als erstes wesentliches Ergebnis dieser Arbeit konnte der immense Einfluss einer Leberzirrhose auf das postoperative Outcome nach der Kolorektalchirurgie demonstriert werden. In der vorliegenden Analyse traten bei 93,3 % aller Patienten postoperative Komplikationen auf, bei 62,7 % sogar schwerwiegende Komplikationen (CD  $\geq$  IIIb). Die Ergebnisse anderer Studien variieren zwischen 37–77 % (Lee et al., 2017; Meunier

et al., 2008; Zhou et al., 2018). Die Unterschiede in den Morbiditätsraten lassen sich vermutlich durch die Art der Stichprobe erklären: In der vorliegenden Arbeit waren fast die Hälfte aller Patienten in einem Child-B- oder Child-C-Stadium. Dies entspricht einem eher fortgeschrittenen Erkrankungszustand mit einer bereits deutlich verkürzten Lebenserwartung per se. Zusätzlich hatten weit über die Hälfte der Patienten eine ASA-Klassifikation von III oder mehr. Des Weiteren wurden 49,4 % der Patienten als Notfall operiert. Dies ist im Vergleich zu elektiven Eingriffen ebenfalls mit einem schlechteren Outcome assoziiert. Damit war der präoperative Zustand der Patienten bereits schlechter als in anderen vergleichbaren Studien (Lee et al., 2017).

Für das Auftreten schwerwiegender Komplikationen wurden in der vorliegenden Analyse ein geringer Albumin-Wert, der MELD-Score, die Notfalloperation und das Anlegen eines endständigen Stomas als Risikofaktoren beschrieben.

Die Hypoalbuminämie als Ausdruck einer eingeschränkten Leberfunktion erklärten auch Abbas *et al.* als einen Prädiktor für die Morbidität bei Patienten mit Leberzirrhose. Jedoch formulierten sie gleichzeitig, dass diese keinen Einfluss auf die Mortalität habe (Abbas et al., 2017; Gibbs et al., 1999).

Ein weiterer relevanter prognostischer Faktor dieser Analyse ist der MELD-Score. Da der MELD-Score zur Einteilung des Schweregrades einer Lebererkrankung dient, ist es nicht überraschend, dass dieser einen signifikanten Risikofaktor für schwerwiegende postoperative Komplikationen darstellt. Mit einem erhöhten MELD-Score steigt das Risiko, in den nächsten drei Monaten auf Grund der Lebererkrankung zu versterben. So ermittelten Wiesner *et al.* beispielsweise, dass Patienten mit einem MELD-Score von <9 eine 3-Monats-Mortalität von ca. 2 % hatten. Bei einem MELD-Score von 40 betrug die 3-Monats-Mortalität 71,3 % (Wiesner et al., 2003). Somit ist es auch naheliegend, dass Patienten mit einem hohen MELD-Score mehr Komplikationen aufweisen. Die signifikant höhere Morbiditäts- und Mortalitätsrate mit erhöhtem MELD-Score wurden auch in anderen Studien bereits beschrieben (Lee et al., 2017; Mansour et al., 1997; Neeff et al., 2011; Teh et al., 2007). Sowohl Lee *et al.* als auch Teh *et al.* hielten fest, dass der MELD-Score im direkten Zusammenhang mit der Mortalität und Morbidität steht. Sie empfahlen, dass der MELD-Score aufgrund der Einschätzung der Leberfunktion

unbedingt zur präoperativen Einschätzung der Patienten herangezogen werden soll (Lee et al., 2017; Teh et al., 2007).

Lee *et al.* konnten weiterhin zeigen, dass Notfalloperationen das Risiko für ein schlechteres postoperatives Outcome erhöhen. Dazu untersuchten sie in einer retrospektiven Studie von Januar 2001 bis Dezember 2010 insgesamt 161 Patienten mit Leberzirrhose, die sich einer kolorektalen Operation unterzogen hatten (Lee et al., 2017; Mansour et al., 1997). Auch in der hier vorliegenden Arbeit konnte die Notfalloperation als signifikanter Risikofaktor bestätigt werden ( $p = 0,004$ ).

Auf Grundlage der analysierten Daten wurde auch das Legen eines endständigen Stomas als Risikofaktor für eine schwerwiegende postoperative Komplikation identifiziert. Hierbei gilt es allerdings zu berücksichtigen, dass endständige Stomata mittlerweile nur noch bei schwerstkranken Patienten oder wenn die Operation aufgrund des reduzierten Allgemeinzustandes des Patienten rasch beendet werden muss, angelegt werden. Dies ist bei der Bewertung des Ergebnisses zu berücksichtigen, da möglicherweise von einem Selection Bias ausgegangen werden muss.

Präoperativ lässt sich von den identifizierten Risikofaktoren die Hypoalbuminämie beeinflussen. Ob die präoperative Albuminsubstitution zu einer Verbesserung des Outcomes führt, ist auf Grundlage der vorliegenden Literatur fraglich (Abbas et al., 2017; Lee et al., 2017). Sicher ist, dass das Risiko von Komplikationen oder Todesfällen nur durch eine optimale Vorbereitung der Patienten reduziert werden kann. Schon 2004 hielt Wiklund fest, dass im Rahmen der Vorbereitung auf eine Operation eine Koagulopathie behoben, eine Enzephalopathie behandelt, Aszites kontrolliert, die Patienten zur Vermeidung einer Sepsis antibiotisch abgedeckt und die Nierenfunktion optimiert sein sollten (Wiklund, 2004). Auch Millwala *et al.* hielten fest, dass bei Patienten mit bekannter Lebererkrankung das präoperative Management darauf abzielt, die Ursache zu identifizieren und die Leberfunktion zu optimieren, indem der Ernährungszustand verbessert, die Koagulopathie korrigiert und die portale Hypertonie sowie Aszites behandelt werden (Millwala et al., 2007). Dies ist in Notfallsituationen allerdings schwierig umzusetzen.

Die am häufigsten auftretende Komplikation der vorliegenden Analyse war die Blutungskomplikation im Sinne der Notwendigkeit der Gabe von Erythrozytenkon-

zentraten. Sie trat bei 41,6 % aller untersuchten Patienten auf. Dies ist vergleichbar mit den Ergebnissen von Lee *et al.* (40,7 %) (Lee *et al.*, 2017). Auch identifizierten Li *et al.* die hepatische Koagulopathie bei Patienten mit Leberzirrhose als erschwerenden Faktor für einen chirurgischen Eingriff (Li *et al.*, 2018). Die Betrachtung des Gerinnungssystems hat sich in den vergangenen Jahren fundamental verändert: Heute wird von einem neu ausbalancierten Gleichgewicht der Gerinnung ausgegangen, da nicht nur Gerinnungsfaktoren, sondern auch Gerinnungsinhibitoren in der Leber synthetisiert werden. Es kommt zur Verschiebung der Hämostase (Lemmer *et al.*, 2020). Haben Patienten, die unter einer Leberzirrhose leiden, mit eingeschränkter Produktion von Gerinnungsfaktoren einen erhöhten Blutverlust, so kommen vermehrte Bluttransfusionen zum Einsatz. Außerdem spiegelt die intraoperative Transfusionsgabe den Schwierigkeitsgrad einer Operation wider. Eine gründliche Untersuchung der hämostatischen Situation der Patienten mit Leberzirrhose sollte präoperativ unbedingt durchgeführt werden.

In der univariaten Analyse konnten in der vorliegenden Arbeit ein erhöhter MELD-Score, die Splenomegalie und die portale Hypertension als Risikofaktoren für eine transfusionspflichtige Blutung beschrieben werden. Der Zusammenhang zwischen der portalen Hypertension mit ihren Kollateralen und einem erhöhten Blutverlust ist verständlich. Gemäß Distelmaier *et al.* konnte durch die Folgen der Splenomegalie eine Thrombozytopenie mit erhöhter Blutungsneigung bei nahezu allen Patienten mit einer fortgeschrittenen Leberzirrhose beobachtet werden (Distelmaier *et al.*, 2015).

Im Rahmen der multivariaten Analyse wurde bezogen auf die Blutungskomplikation die Splenomegalie als einziger signifikanter Risikofaktor herausgefiltert.

Die am zweit häufigsten beobachtete Komplikation betraf eine Einschränkung der pulmonalen Funktion, definiert als Notwendigkeit einer protrahierten maschinellen Beatmung, einer postoperativen Pneumonie oder eines Pleuraerguss. Respiratorische Probleme wurden bei 37,3 % der Patienten erfasst. Wetterkamp *et al.* untersuchten in einer retrospektiven Analyse Risikofaktoren für die postoperative Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Leberzirrhose nach Dünndarmoperationen. Interessanterweise ergaben sich ähnliche Werte bezogen auf die Blutungskomplikation (40 %) und die respiratorischen Komplikation (38 %) (Wetterkamp *et al.*, 2020). Die respiratorische Komplikationsrate von 37,3 % ist etwas höher als bei Nguyen *et al.* beschrieben

(Nguyen et al., 2009). Hübner *et al.* und Jurt *et al.* untersuchten Patienten, die am Dickdarm operiert wurden und keine Leberzirrhose hatten. In ihren Ergebnissen war die respiratorische Komplikationsrate um ein 6-faches verringert (Hübner et al., 2019; Jurt et al., 2018). Dies unterstreicht den starken Einfluss einer Lebererkrankung auf das Outcome nach chirurgischen Eingriffen ganz deutlich. In der vorliegenden Arbeit waren im Vergleich zu anderen Studien Patienten mit sehr schlechter Leberfunktion inkludiert (50 % der Patienten mit Child-B/C) (Han et al., 2017; Lee et al., 2017). Bei Lee *et al.* hatten von 161 Patienten 118 einen Child-Wert-A und nur 4 Patienten einen Child-Wert-C. Insgesamt waren fünf Patienten in der genannten Studie verstorben, drei davon litten unter einer Pneumonie. Lee *et al.* hielten fest, dass eine sorgfältige Überwachung perioperativer Infektionen bei Patienten mit Leberzirrhose, die sich einer kolorektalen Operation unterziehen, notwendig ist (Lee et al., 2017). In der Studie von Han *et al.* wurden 55 Patienten untersucht, von denen 46 Patienten einen Child-Wert-A hatten und 9 einen Child-Wert-B. Nur ein Patient litt unter einer Pneumonie. Sie konnten keinen Zusammenhang zwischen einer respiratorischen Komplikation und der Mortalität feststellen (Han et al., 2017). Pulmonale Komplikationen sind bei fortgeschrittener Leberzirrhose zu erwarten, da das endexpiratorische Lungenvolumen abnehmen kann. Dies führt zu einer Beeinträchtigung des Atmungssystems, der Lunge sowie des Gasaustauschs. Zur Verbesserung der Sauerstoffversorgung ist die anfängliche Anwendung eines moderaten positiven endexpiratorischen Drucks ratsam (Lopez-Delgado et al., 2016).

Die univariate Analyse ergab einen erhöhten Kreatinin-Wert, einen verringerten Albumin-Wert, den MELD-Score, die Operation im Notfall und das Anlegen eines endständigen Stomas als Risikofaktoren für postoperative respiratorische Komplikationen. Außerdem stieg das Risiko einer respiratorischen Komplikation in Abhängigkeit des Child-Stadiums.

In der multivariaten Analyse erwies sich lediglich die Notfalloperation als Risikofaktor. Allerdings lässt sich, insbesondere im Bereich der Kolorektalchirurgie, der Faktor Notfalloperation präoperativ nicht beeinflussen. So handelt es sich hier meist um Indikationen wie eine Perforation oder eine schwerwiegende Blutung, die ohne Zeitverzug operiert werden müssen, ohne die Möglichkeit einer Optimierung des

Patientenzustandes. Lediglich Maßnahmen wie eine Restriktion von intravenöser Flüssigkeit (sofern dies in der Sepsis oder beim Volumenmangel möglich ist), der Versuch der Negativbilanzierung auf der Intensivstation oder regelmäßige sonographische Kontrollen zur Entlastung von Pleuraergüssen wären mögliche Maßnahmen.

Die Wundheilungsstörung, definiert als operative Wundrevision, stellt eine weitere postoperative Komplikation im untersuchten Patientenkollektiv dar (28 %). Auch in anderen Studien zählte die Wundheilungsstörung zu den am häufigsten auftretenden postoperativen Komplikationen (Han et al., 2017; Lacatus et al., 2018; Lee et al., 2017). Dies lässt sich dadurch erklären, dass die Leberzirrhose häufig mit einer Malnutrition einhergeht. Der Prozess der Wundheilung stellt erhöhte Anforderungen an die Bereitstellung von Biomolekülen für die Gewebesynthese. Dies kann ausschließlich über eine genügende Versorgung mit Makro- und Mikronährstoffen erzielt werden (Halangk W., 2004). Im Verlauf einer Wundheilung sind Proteine für das Zellwachstum, die Neubildung von Blutgefäßen, die Kollagen-Synthese, sowie die Produktion und Funktion von Leukozyten notwendig. Kennzeichnend für Patienten mit einer Leberzirrhose sind erhöhte nächtliche Proteinumsatzraten. Dies ist für verringerte Glykogenspeicher charakteristisch (Zillikens et al., 1993). Ursache dafür sind der Verlust von Hepatozyten und die Veränderungen des hepatozellulären Glykogenmetabolismus. Die hepatischen Glykogenspeicher sind bei Patienten mit Leberzirrhose verringert, wodurch diese unzureichenden Glykogenreserven eine Proteinkatabolie verursachen (Krähenbühl et al., 2003; Norman et al., 2010). So konnte in Studien nachgewiesen werden, dass Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose im Vergleich zu Patienten mit einem Child-A-Wert bei Nahrungskarenz eine erhöhte Proteinkatabolie zeigten. Aufgrund des erhöhten Proteinbedarfs ist daher eine zielgerichtete Ernährungstherapie erforderlich (Dichi et al., 2001; Norman K., 2010).

In der vorliegenden Arbeit wurden sowohl in der uni- als auch in der multivariaten Analyse die Hemikolektomie links, die Transversumresektion und der Ikterus als signifikante Risikofaktoren für eine Wundheilungsstörung bestimmt. Ein Ikterus entsteht als Folge einer Hyperbilirubinämie, welche wiederum durch die Reduktion von Fibroblasten und die Einschränkung der Fibroblastenwanderung die Wundheilung hemmt (Tautenhahn, 2012). Die meisten Wundheilungsstörungen entstehen nach offener

Chirurgie (Korenkov, 2016). In der vorliegenden Arbeit wurden alle Hemikolektomien links und Transversumresektionen offen durchgeführt. Des Weiteren wurden jeweils mehr als die Hälfte der operierten Patienten in einer Notfallsituation operiert, wodurch das Risiko von postoperativen Komplikationen wie einer Wundheilungsstörung steigt.

Eine weitere postoperative Komplikation stellte die postoperative Dialysepflichtigkeit dar. Patienten im Child-C-Stadium hatten ein mehr als 9-fach erhöhtes Risiko einer renalen Komplikation als Patienten im Stadium Child-A.

In der multivariaten Analyse erwies sich der erhöhte Kreatinin-Wert als Prädiktor für die Entstehung von postoperativen renalen Komplikationen. Ein erhöhter Kreatinin-Wert entspricht einer vorbestehenden Nierenschädigung. Aus diesem Grund liegt es auf der Hand, dass ein erhöhter Wert das Risiko für eine postoperative Verschlechterung der Nierenfunktion erhöhen kann. Die Prophylaxe in Form des Ausgleichs von Elektrolytstörungen sowie der Verzicht auf nephrotoxische Medikamente steht dabei daher im Vordergrund (Block, 2017). Lopez-Delgado *et al.* berichten ebenfalls über den nicht überraschenden erhöhten Kreatininspiegel in ihrem Patientenkollektiv (Lopez-Delgado *et al.*, 2016; Ziser *et al.*, 1999). Aufgrund des großen Risikos eines postoperativen Nierenversagens obliegt der Beurteilung der präoperativen Nierenfunktion eine ganz besondere Rolle bei Patienten mit Leberzirrhose (Lopez-Delgado *et al.*, 2013). Terlipressin ist für die Behandlung des HRS zugelassen. Es konnte in mehreren Studien bestätigt werden, dass eine Behandlung mit Terlipressin in Verbindung mit Humanalbumin zu einer signifikanten Verbesserung der Nierenfunktion führt (Nguyen-Tat, 2015). Um dem Risiko eines HRS entgegenzuwirken, sollte der Nierenfunktion intra- und postoperativ durch Flüssigkeitssubstitution oder der Substitution von Albumin zur Aufrechterhaltung des intravaskulären Volumens und der Gabe von Terlipressin ein besonderer Beachtung gewidmet werden (Millwala *et al.*, 2007; Nguyen-Tat, 2015; Wetterkamp *et al.*, 2020).

Revisionseingriffe wurden bei 32 % der Patienten des untersuchten Kollektivs beobachtet. Der ausschlaggebende Risikofaktor gemäß der multivariaten Analyse war die äthyltoxisch bedingte Zirrhose. Da die Ätiologie der Leberzirrhose ein nicht beeinflussbarer Parameter ist, bleibt lediglich die präoperative Optimierung der Patienten. Bei Patienten mit regelmäßig starkem Alkoholkonsum wird eine Zeit der präoperativen Abstinenz empfoh-

len, um ggf. Entzugserscheinungen (in der postoperativen Phase) entgegen zu wirken (Abbas et al., 2017). Allerdings ist dies bei Notfalloperationen oder Tumorresektionen nicht möglich, so dass dieser Risikofaktor nur schwierig zu beeinflussen ist.

Insgesamt litten 14,29 % der Patienten unter einer Insuffizienz von Darmnähten (Anastomoseninsuffizienz oder Hartmannstumpfsuffizienz). Dies ist deutlich höher als in einer Kohorte mit Patienten, die nicht an einer Leberzirrhose leiden. In einer retrospektiven Studie von Käser *et al.* wiesen 12,5 % der Patienten mit Leberzirrhose eine Anastomoseninsuffizienz auf. Innerhalb des Vergleichskollektivs von Patienten ohne Leberzirrhose litten nur 2,5 % unter einer Anastomoseninsuffizienz (Käser et al., 2016).

In der vorliegenden multivariaten Analyse wurde die Konversion vom laparoskopischen Verfahren auf ein offenes Vorgehen als Risikofaktor für eine Anastomoseninsuffizienz identifiziert. Dies ist darauf zurückzuführen, dass eine Konversion meist bei intraoperativen Problemen oder bei ausgedehnten Entzündungen zur besseren Infektsanierung erfolgen musste. Weiterhin erfolgt ein minimalinvasives Vorgehen vor allem bei Patienten mit einer stabilen Kreislaufsituation sowie einer passablen Leberfunktion. Somit kann hier durchaus auch ein gewisser Selection Bias vorliegen.

Des Weiteren konnte festgestellt werden, dass eine Operation aufgrund einer malignen Erkrankung ein Risikofaktor sowohl für die Morbidität als auch für die Mortalität darstellt. Diesen Zusammenhang bestätigten bereits im Jahr 2003 Gervaz *et al.*, indem sie in Form eines retrospektiven Berichts über das kolorektale Adenokarzinom bei Patienten mit Leberzirrhose festgehalten hatten, dass Patienten im Child-B- und Child-C-Stadium eine erhöhte Mortalität aufwiesen (Gervaz et al., 2003). Patienten mit einer malignen Erkrankung sind häufig unterernährt. Durch die notwendig werdende Lymphadenektomie werden die Operationen technisch aufwändiger und benötigen mehr Zeit, wodurch höhere Komplikationsraten entstehen (del Olmo et al., 2003). Neue Daten für das kolorektale Karzinom zeigen, dass eine mehrwöchige Prähabilitation, in der die Patienten gezielt auf eine Operation vorbereitet werden, die Komplikationsrate senken konnte (Molenaar et al., 2023). Daher sollte diskutiert werden, ob eine Operation, indiziert durch eine maligne Erkrankung, bei Patienten mit Leberzirrhose, zugunsten einer Prähabilitation mit Ernährungsoptimierung und körperlicher Aktivität sowie Optimierung der Leberleistung verschoben wird.

Patienten, die unter einer Leberzirrhose leiden, gelten generell und besonders auch in der Chirurgie aufgrund ihrer hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrate als eine besondere Risikogruppe. Zur Einteilung des Schweregrades der Erkrankung gibt es zwei übliche Klassifikationen, den MELD-Score und die CPK. Somit ist es nicht überraschend, dass bei Betrachtung der 30-Tage-Mortalität in der univariaten Analyse sowohl der MELD-Score als auch die CPK als wesentliche Risikofaktoren herausgefiltert wurden. Weitere signifikante Einflussfaktoren waren ein erhöhter INR-Wert, die Notfalloperation sowie eine erhöhte ASA-Klassifikation.

In der multivariaten Analyse erwiesen sich der MELD-Score und ein verminderter Albumin-Wert als signifikante Risikofaktoren für eine erhöhte Morbidität und Mortalität. Für die Krankenhaussterblichkeit ist der MELD-Score der alleinige Prädiktor. Ries *et al.* berichteten in ihrer Studie von multiplen Einflussfaktoren auf die 30-Tage-Mortalität: die Enzephalopathie, die Notfalloperation, eine Infektion und die Hypoalbuminämie. In der Untersuchung von Lacatus *et al.* hatte die Enzephalopathie eine Sterblichkeitsrate von 100 % (Lacatus *et al.*, 2018; Rice *et al.*, 1997). Die 30-Tage-Mortalität betraf insgesamt 18,2 % der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten. Im Gegensatz dazu standen 40 % der Patienten, die generell im Krankenhaus verstorben waren. Von einer ähnlich hohen Letalität berichteten Nguyen *et al.* Sie untersuchten Patienten mit einer Leberzirrhose und einer gleichzeitigen portalen Hypertension, die einer kolorektalen Operation unterzogen wurden. Die Mortalität betrug 35,8 % und als Risikofaktor wurde die portale Hypertension beschrieben (Nguyen *et al.*, 2009). Der MELD-Score ist ein Indikator, der das Risiko angibt, innerhalb der kommenden 3 Monate aufgrund der Lebererkrankung zu versterben. Er beschreibt also einen direkten Zusammenhang zwischen der Leberzirrhose und der Mortalität. Eine Leberzirrhose ist eine schwerwiegende Erkrankung, an der verschiedene Organsysteme beteiligt sind. Die postoperativen Komplikationen sind erhöht und die Erholungsfähigkeit der Patienten verschlechtert (Wiklund, 2004). Zusätzlich hat die Leberzirrhose negative systemische Auswirkungen, sodass auch andere Krankheiten, die eine Leberzirrhose mit sich bringt, auftreten können (Montomoli *et al.*, 2013). Somit sollte, soweit möglich, versucht werden, die Leberfunktion präoperativ zu optimieren.

Von den in dieser Arbeit untersuchten Patienten wurden 74 % offen und 20,8 % laparoskopisch operiert. Bei 5,2 % der Patienten wurde eine Konversion durchgeführt. In der retrospektiven Studie von Zhou *et al.* wurden 62 Patienten, die unter einer Leberzirrhose litten und zwischen 2005 und 2014 aufgrund eines kolorektalen Karzinoms operiert worden waren, in Bezug auf die Operationstechnik untersucht. Es wurde festgehalten, dass die laparoskopische kolorektale Chirurgie bei einigen elektiven Patienten mit Leberzirrhose eine sichere und weniger invasive Alternative zur offenen Chirurgie darstellte, da sie einen geringeren Blutverlust und eine frühzeitigere Genesung zur Folge hat (Zhou et al., 2018). In der bereits erwähnten Studie von Lacatus *et al.* wurden zwei Gruppen hinsichtlich des Outcomes nach kolorektaler Chirurgie verglichen: Patienten mit Leberzirrhose (N = 68) und Patienten ohne Leberzirrhose (N = 136). In der ersten Gruppe wurden weniger Patienten laparoskopisch operiert und es konnte kein Zusammenhang mit postoperativen Komplikationen festgestellt werden (Lacatus et al., 2018). In der vorliegenden Arbeit konnten weder in der uni- noch in der multivariaten Analyse Risikofaktoren für ein Operationsverfahren identifiziert werden. Dieses Ergebnis ist absolut überraschend. Patienten mit einem minimalinvasiven Eingriff haben in der Regel weniger Wundinfektionen und eine schnellere Genesung mit einem kürzeren Krankenhausaufenthalt. Des Weiteren werden tendenziell die gesünderen Patienten minimalinvasiv operiert. Ein Erklärungsansatz für dieses nicht zu erwartende Ergebnis kann sicherlich die geringe Fallzahl sein, die es auch in den Studien von Zhou *et al.* und Lacatus *et al.* zu berücksichtigen gilt. Aufgrund des stetigen Wandels der minimalinvasiven Techniken (Rassweiler und Teber, 2016) lässt sich mutmaßen, dass in Zukunft immer häufiger elektive kolorektale Operationen bei Patienten mit Leberzirrhose laparoskopisch durchgeführt werden können. Wünschenswert wäre eine prospektive Längsschnittstudie mit ausreichend großer Probandenzahl, in der das Outcome nach laparoskopischer Kolorektalchirurgie mit dem Outcome nach offenem Verfahren bei Patienten mit Leberzirrhose verglichen werden würde.

In der vorliegenden Analyse erwiesen sich weder die Kolon- noch die Rektumoperation bei Patienten mit Leberzirrhose als Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität bzw. Mortalität. Dieses Ergebnis war nicht zu erwarten und hier könnte möglicherweise ein Selection Bias vorliegen. Bei einer Rektumoperation wird im Falle einer Leberzirrhose eher ein Stoma oder Hartmann-Stumpf angelegt. Somit ist eine Anastomosen-

insuffizienz als wichtiger Faktor für die Morbidität und Mortalität eher unwahrscheinlich. Den Einfluss der Anastomoseninsuffizienz auf die Morbidität und Mortalität konnten Bokey *et al.* nachweisen. Sie untersuchten Patienten mit einer Kolon- bzw. Rektumoperation in Unabhängigkeit einer Leberzirrhose. Ziel ihrer Studie war es, die Prävalenz postoperativer Komplikationen und die Mortalität von Patienten mit kolorektalem Karzinom zu ermitteln. Die Morbidität von Patienten, bei denen eine Rektumoperation durchgeführt wurde, war höher als bei denen, die am Kolon operiert wurden. Die am häufigsten auftretende Komplikation nach einer Kolorektalchirurgie war eine durch Anastomoseninsuffizienz induzierte Sepsis. Dies galt besonders für tiefliegende kolorektale Anastomosen, die technisch anspruchsvoll waren (Bokey *et al.*, 1995).

Auch Montomoli *et al.* untersuchten die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit Leberzirrhose nach kolorektalen Operationen. Sie stellten fest, dass Patienten, die am Kolon operiert wurden, eine höhere Mortalität hatten als jene, die am Rektum operiert wurden. Leider blieb diese Aussage unbegründet (Montomoli *et al.*, 2013). Es bleibt daher festzuhalten, dass die vorliegenden Untersuchungsergebnisse keine eindeutige Aussage hinsichtlich der Mortalität und Morbidität in Abhängigkeit von der Lokalisation der Operation zulassen.

Limitationen dieser Analyse ergeben sich vor allem aus dem retrospektiven Charakter und der kleinen Patientenzahl ohne Vergleichskollektiv. Dadurch ergibt sich ein Mangel an statistischer Aussagekraft. Weiterhin liegt sicherlich ein sogenannter Selection Bias vor, insbesondere bei Patienten mit einer Zirrhose im Child-C-Stadium und semielektiven Eingriffen (zum Beispiel rezidivierende Divertikulitis-Schübe). Hier wird sich trotz bestehender Operationsindikation eher gegen eine Operation entschieden. Grund dafür ist der schlechte Allgemeinzustand von Patienten mit fortgeschrittener Lebererkrankung. Eine Operation wird vermieden, um eine postoperative Dekompensation nicht zu induzieren. Trotz der eher geringen Fallzahl konnte eine multivariate Regressionsanalyse durchgeführt werden, um signifikante Risikofaktoren für ein schlechteres Outcome herauszustellen.

Eine weitere Limitation der vorliegenden Arbeit liegt darin, dass die Daten über einen langen Zeitraum erfasst wurden und somit nicht die jüngsten Verbesserungen im perioperativen Management und in den Operationstechniken widerspiegeln.

Außerdem wurden nur Patienten von dem UKB herangezogen und somit von nur einer Institution der Datenakquise.

Insgesamt lässt sich schlussfolgern, dass die Kolorektalchirurgie bei Patienten mit Leberzirrhose mit einer deutlich erhöhten Rate von schwerwiegenden Komplikationen und einer erhöhten Mortalität einhergeht. Für eine bessere Versorgung der Patienten mit Leberzirrhose und für eine generelle Risikominimierung besteht ein möglicher Ansatzpunkt darin, eine optimale Vorbereitung der Patienten zu erreichen. Die Berücksichtigung von Komplikationen, die eine Leberzirrhose mit sich bringt, ist auch schon während der präoperativen Phase obligat. Daher kann bei elektiven Eingriffen, beispielsweise aufgrund rezidivierender Divertikulitis-Schübe oder eines Karzinoms, eine Verschiebung des Eingriffes zugunsten einer Prähabilitation evaluiert werden.

## 5. Zusammenfassung

Patienten, die sich einer kolorektalchirurgischen Operation unterziehen und gleichzeitig unter einer Leberzirrhose leiden, stellen eine besondere Risikogruppe dar. Die Leberzirrhose ist eine schwerwiegende Erkrankung, an der verschiedene Organsysteme beteiligt sind. Sie allein ist bereits assoziiert mit beträchtlichen Komplikationen, wie z. B. der portalen Hypertension mit ihren Folgen. Die Inzidenz der Leberzirrhose ist zunehmend.

Das Ziel dieser retrospektiven Analyse war es, den Einfluss der Leberzirrhose auf das Outcome nach Kolorektalchirurgie genauer zu untersuchen. Hierzu wurden verschiedene präoperative Einflussfaktoren sowie postoperative Ergebnisse von Patienten analysiert.

Das Patientenkollektiv umfasste 77 Patienten in verschiedenen Stadien der Leberzirrhose, bei denen zwischen dem 1. Januar 1996 und dem 30. Juni 2021 eine kolorektalchirurgische Operation (Hemikolektomie rechts, Transversumresektion, Hemikolektomie links, Sigmaresektion, Kolektomie, Anus-*praeter*-Reanastomosierung, Rektumresektion, Anlage eines Kolostomas, Zökalpolresektion) durchgeführt wurde.

Im Mittel waren die Patienten 65 Jahre alt. Bei 49,4 % der Patienten wurde eine Notfalloperation durchgeführt. Der Großteil der Patienten (54,5 %) litt unter einer Zirrhose im Child-A-Stadium, 36,4 % im Child-B-Stadium und 9,1 % im Child-C-Stadium. Mit Hilfe der Clavien-Dindo-Klassifikation wurden die postoperativen Komplikationen eingeteilt. Hierbei traten bei 62,7 % der Patienten Major-Komplikationen auf ( $\geq$ IIIb), 40 % der Patienten verstarben während des postoperativen Krankenhausverlaufes.

Anhand der univariaten Regressionsanalyse konnten verschiedene signifikante Risikofaktoren in Bezug auf Major-Komplikationen bestimmt werden: der Model-of-end-stage-liver-disease-Score ( $p = 0,020^*$ ), die Notfalloperation ( $p = 0,004^*$ ), die Hypoalbuminämie ( $p = 0,019^*$ ) sowie die Anlage eines endständigen Stomas ( $p = 0,021$ ).

Mit Hilfe der multivariaten Analyse wurde die Hypoalbuminämie als wichtigster Einflussfaktor für Major-Komplikationen herausgefiltert und als signifikanter Risikofaktor ermittelt ( $p = 0,030^*$ ).

Die vier häufigsten postoperativen Komplikationen waren die Blutungskomplikation (41,6 %), respiratorische Komplikationen (37,3 %), die hydropische Dekompensation (32 %) und der Revisionseingriff (32 %).

Für eine bessere Versorgung der Patienten mit Leberzirrhose und für eine generelle Risikominimierung besteht ein möglicher Ansatzpunkt darin, eine optimale Vorbereitung der Patienten zu erreichen. Die Berücksichtigung von Komplikationen, die eine Leberzirrhose mit sich bringt, ist auch schon während der präoperativen Phase obligat. Demnach sollte bereits der Prähabilitation ein hoher Stellenwert zugeschrieben werden.

## 6. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Übersicht über die OP-Indikationen

34

## 7. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Klassifikation der Divertikelkrankheit (Classification of diverticular disease, CDD)	16
Tab. 2: ASA-Klassifikation	26
Tab. 3: Modifizierte Klassifikation nach Clavien-Dindo	27
Tab. 4: Child-Pugh-Kriterien	28
Tab. 5: Erhobene Daten	30
Tab. 6: Verteilung postoperativer Komplikationen	35

## 8. Literaturverzeichnis

- Abbas N, Makker J, Abbas H, Balar B. Perioperative Care of Patients With Liver Cirrhosis: A Review. *Health Services Insights* 2017; 10: 1-12
- Angeli P, Gines P. Hepatorenal syndrome, MELD score and liver transplantation: An evolving issue with relevant implications for clinical practice. *J Hepatol* 2012; 57: 1135-1140
- Azoulay D, Buabse F, Damiano I, Smail A, Ichai P, Dannaoui M, Castaing D, Bismuth H. Neoadjuvant transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a solution for extrahepatic abdominal operation in cirrhotic patients with severe portal hypertension. *J Am Coll Surg* 2001; 193: 46-51
- Bahr MJ, Manns MP. Leberzirrhose. *Internist* 1999; 40: 1308-1322
- Ben Brahim S, Hartmann D, Müller MW, Friess H. Viszerale Operationen bei Patienten mit Leberzirrhose - was ist zu beachten? *Gastro-News* 2020; 7: 45-50
- Beyer K, Menges P, Keßler W, Heidecke CD. Pathophysiologie der Peritonitis. *Chirurg* 2016; 87: 5-12
- Block B. Kreatininerhöhung bei einem Patienten mit alkoholtoxischer Leberzirrhose. *Dtsch Med Wschr* 2017; 142: 1473-1474
- Bokey EL, Chapuis PH, Fung C, Hughes WJ, Koorey SG, Brewer D, Newland RC, Chiu YSY. Postoperative morbidity and mortality following resection of the colon and rectum for cancer. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 480-487
- Burroughs AK, Triantos CK. Predicting failure to control bleeding and mortality in acute variceal bleeding. *J Hepatol* 2008; 48: 185-188
- Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. *Major Probl Clin Surg* 1964; 1: 1-85
- Couinaud C. *Le foie; études anatomiques et chirurgicales*. Paris: Masson, 1957
- de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743-752

del Olmo JA, Flor-Lorente B, Flor-Civera B, Rodriguez F, Serra MA, Escudero A, Lledó S, Rodrigo JM. Risk factors for nonhepatic surgery in patients with cirrhosis. *World J Surg* 2003; 27: 647-652

Dellas C. Arzneimittel im Gerinnungssystem. In: Dellas C, Hrsg. *Kurzlehrbuch Pharmakologie*. München: Urban & Fischer, 2014: 85-104

Dichi JB, Dichi I, Maio R, Correa CR, Angeleli AY, Bicudo MH, Rezende TA, Burini RC. Whole-body protein turnover in malnourished patients with child class B and C cirrhosis on diets low to high in protein energy. *Nutrition* 2001; 17: 239-242

Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240: 205-213

Disetlmaier L, Fetscher S, Germing U, Höchsmann B, Röth A. Hämatologie. In: Herold G, Hrsg. *Innere Medizin*. Köln: Gerd Herold, 2015: 24-148

Drożdż W, Budzyński P. Change in mechanical bowel obstruction demographic and etiological patterns during the past century: observations from one health care institution. *Arch Surg* 2012; 147: 175-180

Gerbes AL, Gulberg V, Sauerbruch T, Wiest R, Appenrodt B, Bahr MJ, Dollinger MM, Rössle M, Schepke M. [German S 3-guideline "ascites, spontaneous bacterial peritonitis, hepatorenal syndrome"]. *Z Gastroenterol* 2011; 49: 749-779

Gerbes AL, Labenz J, Appenrodt B, Dollinger M, Gundling F, Gülberg V, Holstege A, Lynen-Jansen P, Steib CJ, Trebicka J, Wiest R, Zipprich A, Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V., Deutsche Gesellschaft für Infektiologie e. V., Deutsche Gesellschaft für Pathologie e. V./Bundesverband deutscher Pathologen e.V., Deutsche Röntgengesellschaft e. V., Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie, Deutsche Gesellschaft für Nephrologie, Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, Deutsche Gesellschaft für Neurologie e. V., Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V., Lebertransplantierte Deutschland e. V., Collaborators. [Updated S2k-Guideline "Complications of liver cirrhosis". German Society of Gastroenterology (DGVS)]. *Z Gastroenterol* 2019; 57: 611-680

- Gervaz P, Pak-art R, Nivatvongs S, Wolff BG, Larson D, Ringel S. Colorectal adenocarcinoma in cirrhotic patients. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 874-879
- Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 1999; 134: 36-42
- Grün K, Albert JG, Sarrazin C, Reuß W. Untere und mittlere gastrointestinale Blutung. *Gastroenterologie up2date* 2017; 13:179-195
- Gundling F, Schepp W. Diabetes und Leberzirrhose. *Diabetologe* 2013; 9: 541-550
- Hahn J-M, Schmidt HH-J. Leber, Gallenblase, Pankreas. In: Baenkler H-W, Goldschmidt H, Hahn J-M, Hinterseer M, Knez A, Lafrenz M, Möhling M, Pfeiffer AFH, Schmidt HH-J, Schmidt M, Spranger J, Voll RE, Witzens-Harig M, Zidek W, Hrsg. *Kurzlehrbuch Innere Medizin*. Stuttgart - New York: Georg Thieme Verlag, 2015: 291-337
- Halangk W, Weiß G, Tautenhahn J, Lippert H. Einfluss der Ernährung auf Wundheilung und Wundinfektion. *Viszeralchirurgie* 2004; 39:177-180
- Han EC, Ryoo S-B, Park JW, Yi JW, Oh H-K, Choe EK, Ha H-K, Park BK, Moon SH, Jeong S-Y, Park KJ. Oncologic and surgical outcomes in colorectal cancer patients with liver cirrhosis: A propensity-matched study. *PLOS ONE* 2017; 12: 1-17
- Heidemann J, Heintges T, Ross M, Sauer M, Truckenbrodt J. Gastroenterologie. In: Herold G, Hrsg. *Innere Medizin*. Köln: Gerd Herold, 2015: 430-569
- Hiess M, Ponholzer A, Lamche M, Schramek P, Seitz C. Die Komplikationsklassifikation nach Clavien-Dindo am Beispiel der radikalen Prostatektomie. *Wien Med Wochenschr* 2014; 164: 297-301
- Hoffbauer G. Die Blutuntersuchung. In: Hoffbauer G, Hrsg. *Blut- und andere Laborwerte*. München: Südwest Verlag, 2010: 11-121
- Holzer K, Denzer U. Ileus – Update 2022. *Gastroenterologie up2date* 2022; 18: 51-67
- Hübner M, Pache B, Solà J, Blanc C, Hahnloser D, Demartines N, Grass F. Thresholds for optimal fluid administration and weight gain after laparoscopic colorectal surgery. *BJS Open* 2019; 3: 532-538
- Irlbeck T, Zwißler B, Bauer A. ASA-Klassifikation. *Anaesthesist* 2017; 66: 5-10

Jakobs R. Gastrointestinale Blutung. *Gastroenterologe* 2012; 7: 102-110

Jung GE, Encke J, Schmidt J, Rahmel A. Model for end-stage liver disease. *Chirurg* 2008; 79: 157-163

Jurt J, Hübner M, Pache B, Hahnloser D, Demartines N, Grass F. Respiratory Complications After Colorectal Surgery: Avoidable or Fate? *World J Surg* 2018; 42: 2708-2714

Kajihara M, Okazaki Y, Kato S, Ishii H, Kawakami Y, Ikeda Y, Kuwana M. Evaluation of platelet kinetics in patients with liver cirrhosis: similarity to idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 112-118

Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL, D'Amico G, Dickson ER, Kim WR. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology* 2001; 33: 464-470

Käser SA, Hofmann I, Willi N, Stickel F, Maurer CA. Liver Cirrhosis/Severe Fibrosis Is a Risk Factor for Anastomotic Leakage after Colorectal Surgery. *Gastroenterol Res Pract* 2016; 2016: 1563037

Kasperk R, Riesener KP. Physiologische Aspekte von Kolon und Rektum als Reservoir- und Kontinenzorgan. In: Schumpelick V, Schippers E, Hrsg. *Pouch*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1998: 26-31

Kircheis G, Häussinger D. Hepatische Enzephalopathie. *Gastroenterologe* 2016; 11: 4-15

Kluwe J, Zipprich A. Portale Hypertension und Varizen. *Gastroenterologe* 2021; 16: 149-159

Köhler L, Lempa M, Troidl H. Laparoscopically guided reversal of Hartmann's procedure. *Chirurg* 1999; 70: 1139-1143

Korenkov M. Kolorektale Chirurgie. In: Korenkov M, Hünermund J, Purr J, Hrsg. *Allgemeinchirurgische Patienten in der Hausarztpraxis: Allgemeinärztliche Betreuung vor und nach Operationen*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2016: 277-291

Koscielny A, Kalff JC. Palliative Therapie gastrointestinaler Perforationen. In: Ghadimi M, Homayounfar K, Kalff JC, Hrsg. *Palliative Viszeralchirurgie*. Berlin - Heidelberg: Springer, 2019: 203-219

- Krähenbühl L, Lang C, Lüdes S, Seiler C, Schäfer M, Zimmermann A, Krähenbühl S. Reduced hepatic glycogen stores in patients with liver cirrhosis. *Liver Int* 2003; 23: 101-109
- Lacatus M, Costin L, Bodean V, Manuc M, Vasilescu C. The Outcome of Colorectal Surgery in Cirrhotic Patients: A Case Match Report. *Chirurgia* 2018; 113: 210-217
- Lee JH, Yu CS, Lee JL, Kim CW, Yoon YS, Park IJ, Lim S-B, Kim JC. Factors affecting the postoperative morbidity and survival of patients with liver cirrhosis following colorectal cancer surgery. *Int J Colorectal Dis* 2017; 32: 521-530
- Leifeld L, Germer CT, Böhm S, Dumoulin FL, Häuser W, Kreis M, Labenz J, Lembcke B, Post S, Reinshagen M, Ritz JP, Sauerbruch T, Wedel T, von Rahden B, Kruis W. S2k-Leitlinie Divertikelkrankheit/Divertikulitis. *Z Gastroenterol* 2014; 52: 663-710
- Lemmer P, Götze T, Canbay A. Erhöhte Leberwerte und Leberversagen auf der Intensivstation. *Gastroenterologe* 2020; 15: 14-21
- Lenz K, Buder R, Lohr G, Piringer P, Voglmayr M. Hepatorenales Syndrom bei dekompensierter Leberzirrhose. *Med Klein Intensivmed Notfmed* 2016; 111: 440-446
- Lerschmacher O, Koch A, Streetz K, Trautwein C, Tacke F. Management der dekompensierten Leberzirrhose auf der Intensivstation. *Med Klein Intensivmed Notfmed* 2013; 108: 646-656
- Li J, Han B, Li H, Deng H, Méndez-Sánchez N, Guo X, Qi X. Association of coagulopathy with the risk of bleeding after invasive procedures in liver cirrhosis. *Saudi J Gastroenterol* 2018; 24: 220-227
- Lopez-Delgado JC, Ballus J, Esteve F, Betancur-Zambrano NL, Corral-Velez V, Manez R, Betbese AJ, Roncal JA, Javierre C. Outcomes of abdominal surgery in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 2657-2667
- Lopez-Delgado JC, Esteve F, Torrado H, Rodríguez-Castro D, Carrio ML, Farrero E, Javierre C, Ventura JL, Manez R. Influence of acute kidney injury on short- and long-term outcomes in patients undergoing cardiac surgery: risk factors and prognostic value of a modified RIFLE classification. *Crit Care* 2013; 17: 293
- MacPhee PJ, Schmidt EE, Groom AC. Intermittence of blood flow in liver sinusoids, studied by high-resolution in vivo microscopy. *Am J Physiol* 1995; 269: 692-698

Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PCJ. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology* 2000; 31: 864-871

Mansour A, Watson W, Shayani V, Pickleman J. Abdominal operations in patients with cirrhosis: Still a major surgical challenge. *Surgery* 1997; 122: 730-736

Meunier K, Mucci S, Quentin V, Azoulay R, Arnaud JP, Hamy A. Colorectal surgery in cirrhotic patients: assessment of operative morbidity and mortality. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 1225-1231

Millwala F, Nguyen GC, Thuluvath PJ. Outcomes of patients with cirrhosis undergoing non-hepatic surgery: risk assessment and management. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 4056-4063

Molenaar CJL, Minnella EM, Coca-Martinez M, Ten Cate DWG, Regis M, Awasthi R, Martínez-Palli G, López-Baamonde M, Sebio-Garcia R, Feo CV, van Rooijen SJ, Schreinemakers JMJ, Bojesen RD, Gögenur I, van den Heuvel ER, Carli F, Slooter GD. Effect of Multimodal Prehabilitation on Reducing Postoperative Complications and Enhancing Functional Capacity Following Colorectal Cancer Surgery: The PREHAB Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg* 2023; 158: 572-581

Montomoli J, Erichsen R, Christiansen CF, Ulrichsen SP, Pedersen L, Nilsson T, Sørensen HT. Liver disease and 30-day mortality after colorectal cancer surgery: a Danish population-based cohort study. *BMC gastroenterology* 2013; 13: 66-66

Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020; 18: 2650-2666

Neeff H, Mariaskin D, Spangenberg HC, Hopt UT, Makowiec F. Perioperative mortality after non-hepatic general surgery in patients with liver cirrhosis: an analysis of 138 operations in the 2000s using Child and MELD scores. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 1-11

Newman KL, Johnson KM, Cornia PB, Wu P, Itani K, Ioannou GN. Perioperative Evaluation and Management of Patients With Cirrhosis: Risk Assessment, Surgical Outcomes, and Future Directions. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020; 18: 2398-2414

Nguyen GC, Correia AJ, Thuluvath PJ. The impact of cirrhosis and portal hypertension on mortality following colorectal surgery: a nationwide, population-based study. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 1367-1374

Nguyen-Tat M, Götz E, Scholz-Kreisel P, Ahrens J, Sivanathan V, Schattenberg J, Rey JW, Wörns M-A, Galle PR, Marquardt JU. Leberzirrhose und hepatorenales Syndrom: Das Ansprechen auf Terlipressin und Albumin ist mit besserem Überleben assoziiert. *Dtsch Med Wochenschr* 2015; 140: 21-26

Norman K, Valentini L, Lochs H, Pirlich M. Proteinkatabolie und Mangelernährung bei Leberzirrhose – Möglichkeiten der oralen Ernährungstherapie. *Z Gastroenterol* 2010; 48: 763-770

Peck-Radosavljevic M. Thrombocytopenia in liver disease. *Can J Gastroenterol* 2000; 14: 60-66

Pohlmann A, Trebicka J, Götz M, Steurer M. Gastrointestinale Blutung. *Gastroenterologie up2date* 2018; 14: 43-61

Pradella P, Bonetto S, Turchetto S, Uxa L, Comar C, Zorat F, De Angelis V, Pozzato G. Platelet production and destruction in liver cirrhosis. *J Hepatol* 2011; 54: 894-900

Pries AR, Wenger RH, Zakrzewicz A. Blut. In: Speckmann E-J, Hescheler J, Köhling R, Hrsg. *Physiologie*. München: Urban & Fischer, 2013: 297-333

Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973; 60: 646-649

Rädle J, Mönch C. Perioperatives Management bei Patienten mit Leberzirrhose. *Gastroenterologie* 2017; 12: 464-476

Rassweiler JJ, Teber D. Advances in laparoscopic surgery in urology. *Nat Rev Urol* 2016; 13: 387-399

Renz-Polster H, Krautzig S. Leber, Galle, Pankreas. In: Renz-Polster H, Krautzig S, Hrsg. *Basislehrbuch Innere Medizin*. München: Urban & Fischer, 2012: 575-670

Rice HE, O'Keefe GE, Helton WS, Johansen K. Morbid prognostic features in patients with chronic liver failure undergoing nonhepatic surgery. *Arch Surg* 1997; 132: 880-884

- Robert Koch Institut, 2022: Darmkrebs. [https://www.krebsdaten.de/Krebs/DE/Content/Krebsarten/Darmkrebs/darmkrebs\\_node.html](https://www.krebsdaten.de/Krebs/DE/Content/Krebsarten/Darmkrebs/darmkrebs_node.html) (Zugriffsdatum: 30.05.2022)
- Scherber PR, Gäbelein G, Eisele RM, Igna D, Glanemann M. Frühkarzinom der Leber. *Chirurg* 2018; 89: 281-288
- Schiergens T. Magen-Darm-Trakt. In: Schiergens T, Hrsg. *Basics Chirurgie*. München: Urban & Fischer, 2015: 84-117
- Schilling D. Abdomen. In: Müller M, Hrsg. *Chirurgie für Studium und Praxis*. Breisach: Markus Müller, 2014/2015a: 221-224
- Schilling D. Kolon und Rectum. In: Müller M, Hrsg. *Chirurgie für Studium und Praxis*. Breisach: Markus Müller, 2014/2015b: 188-201
- Schmidt H. Lebertransplantation: Eine faire Chance für jeden. *Dtsch Arztebl* 2007; 104: 2324
- Schmiedel S. Gastroenteritiden und Peritonitis. In: Suerbaum S, Burchard G-D, Kaufmann SHE, Schulz TF, Hrsg. *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. Berlin - Heidelberg: Springer, 2016: 897-901
- Schreyer AG, Layer G. S2k Guidelines for Diverticular Disease and Diverticulitis: Diagnosis, Classification, and Therapy for the Radiologist. *Rofo* 2015; 187: 676-684
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Organe des Verdauungssystems und ihre Leitungsbahnen. In: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Hrsg. *Prometheus: LernAtlas der Anatomie. Innere Organe*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2012: 220-281
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008; 371: 838-851
- Sørensen HT, Thulstrup AM, Mellekjær L, Jepsen P, Christensen E, Olsen JH, Vilstrup H. Long-term survival and cause-specific mortality in patients with cirrhosis of the liver: a nationwide cohort study in Denmark. *J Clin Epidemiol* 2003; 56: 88-93
- Spengler U, Lutz P. Zirrhose und wichtige Komplikationen. *Heilberufe* 2016; 68: 10-12
- Tautenhahn JP, Piatek S. Störfaktoren der Wundheilung. In: Lippert H, Hrsg. *Wundatlas*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2012: 50-57

Teh SH, Nagorney DM, Stevens SR, Offord KP, Therneau TM, Plevak DJ, Talwalkar JA, Kim WR, Kamath PS. Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1261-1269

Trautwein C, Zeuzem S. Komplikationen der Leberzirrhose. *Gastroenterologe* 2016; 11: 1-3

UKHD-Chirurgie, 2019a: Darm. <https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/Darm.127648.0.html> (Zugriffsdatum: 22.8.2019)

UKHD-Chirurgie, 2019b: Leberzirrhose. <https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/Leberzirrhose.100740.0.html?&L=0> (Zugriffsdatum: 22.8.19)

Vilz TO, v. Websky M, Kalff JC, Stoffels B. Intestinal stomata. *Chirurg* 2020; 91: 269-280

Vilz TO, Stoffels B, Strassburg C, Schild HH, Kalff JC. Ileus in Adults. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 508-518

Waggershauser CH, Storr M. Untere gastrointestinale Blutung. *MMW-Fortschr Med* 2016; 158: 50-52

Wetterkamp M, van Beekum CJ, Willis MA, Glowka TR, Manekeller S, Fimmers R, Praktiknjo M, Chang J, Kalff JC, Vilz TO. Risk Factors for Postoperative Morbidity and Mortality after Small Bowel Surgery in Patients with Cirrhotic Liver Disease - A Retrospective Analysis of 76 Cases in a Tertiary Center. *Biology* 2020; 9: 349

Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P, Kremers W, Lake J, Howard T, Merion RM, Wolfe RA, Krom R. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology* 2003; 124: 91-96

Wiklund RA. Preoperative preparation of patients with advanced liver disease. *Crit Care Med* 2004; 32: 106-115

Wittenburg H, Tennert U, Berg T. Komplikationen der Leberzirrhose. *Internist* 2011; 52: 1061-1072

Zhou S, Zhu H, Li Z, Ying X, Xu M. Safety of laparoscopic resection for colorectal cancer in patients with liver cirrhosis: A retrospective cohort study. *Int J Surg* 2018; 55: 110-116

Zillikens MC, van den Berg JW, Wattimena JL, Rietveld T, Swart GR. Nocturnal oral glucose supplementation. The effects on protein metabolism in cirrhotic patients and in healthy controls. *J Hepatol* 1993; 17: 377-383

Zipprich A. Hemodynamics in the isolated cirrhotic liver. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 254-258

Ziser A, Plevak DJ, Wiesner RH, Rakela J, Offord KP, Brown DL. Morbidity and mortality in cirrhotic patients undergoing anesthesia and surgery. *Anesthesiology* 1999; 90: 42-53

## **9. Erklärung zum Eigenanteil**

Die Arbeit wurde in der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikum Bonn unter Betreuung von Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Vilz durchgeführt. Das zur Auswertung verwendete Datenmaterial wurde eigenständig, nach Einarbeitung durch Herrn Dr. van Beekum, generiert. Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung und Anleitung von Frau Nadal (Institut für Medizinische Biometrie, Informatik und Epidemiologie) durch mich. Außerdem besuchte ich einen SPSS-Grundkurs (Statistik SPSS & STATA für Einsteiger).

Ich versichere, die Dissertationsschrift selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

## 10. Veröffentlichungen

Teile der Inhalte der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits in der folgenden Publikation veröffentlicht:

Van Beekum CJ, Beckmann C, Semaan A, Manekeller S, Matthaei H, Braun L, Willis MA, Kalff JC, Vilz TO. Predictors of Morbidity and Mortality After Colorectal Surgery in Patients With Cirrhotic Liver Disease-A Retrospective Analysis of 54 Cases at a Tertiary Care Center. *Front. Med.* 2022; 9: 886566

<https://doi.org/10.3389/fmed.2022.886566>

## **11. Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Tim Oliver Vilz für die Überlassung des Promotionsthemas. Ebenfalls danke ich meinem Betreuer Herrn Dr. med. Cornelius van Beekum für die Unterstützung. Beide standen mir während der Dissertation mit ihrem umfangreichen Fachwissen hilfreich zur Seite.

Schließlich danke ich von Herzen meiner Familie und meinen Freunden, die mit mir und dieser Arbeit verknüpft waren und auf unterschiedlichste Art und Weise ihren Teil zu diesem Abschnitt meines Lebens beigetragen haben.