

Aus der
Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen
Abteilung Innere Medizin IV
(Schwerpunkt: Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie)
Sektion Nieren- und Hochdruckkrankheiten

**Auswertung der Peritonealdialyse-assoziierten
Peritonitisfälle am UKT in einem zehnjährigen Zeitraum
zwischen 2008 und 2018**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Örnek, Yavuz

2025

Dekan: Professor Dr. B. Pichler
1. Berichterstatter: Professor Dr. F. Artunc
2. Berichterstatter: Professor Dr. P. G. Kremsner

Tag der Disputation: 24.04.2025

Meiner Tochter Ela gewidmet...

Inhaltsverzeichnis:

| | |
|---|----|
| Abbildungsverzeichnis:..... | 8 |
| Tabellenverzeichnis:..... | 10 |
| Abkürzungsverzeichnis: | 11 |
| I. Einleitung | 12 |
| I.1. Grundprinzip der Peritonealdialyse und ihre historische Entwicklung..... | 12 |
| I.2. Anatomie und Histologie des Peritoneums | 14 |
| I.3. Formen der Peritonealdialyse | 14 |
| I.3.1. CAPD..... | 15 |
| I.3.2. APD | 15 |
| I.4. Verschiedene PD- Kathetertypen | 15 |
| I.5. Komplikationen der Peritonealdialyse..... | 17 |
| I.5.1. Peritonitis | 17 |
| I.5.2. Exit- und Tunnelinfekt..... | 18 |
| I.5.3. Weitere Komplikationen der PD | 19 |
| I.6. Therapie der PD-assoziierten Peritonitis..... | 19 |
| I.7. Resistenzen gegenüber Antiinfektiva..... | 20 |
| I.8. Katheterverlust..... | 20 |
| I.9 Leitlinien der ISPD | 21 |
| I.10. Gegenüberstellung der Peritonealdialyse mit der Hämodialyse..... | 21 |
| I.11. Zielsetzung der Doktorarbeit..... | 22 |
| II. Methoden und Materialien..... | 23 |
| II.1. Patientenauswahl | 23 |
| II.3. Verwendete Materialien | 25 |
| II.4. Statistische Auswertung..... | 25 |
| II.5. Ethikvotum | 26 |

| | | |
|------------|---|----|
| III. | Ergebnisse..... | 27 |
| III.1.1. | Patientencharakteristika..... | 27 |
| III.1.2. | Geschlechterverteilung | 28 |
| III.1.3. | Altersverteilung der Peritonitisfälle..... | 28 |
| III.1.4. | Zuweisungsform der Fälle..... | 29 |
| III.1.5. | Renale Vorerkrankung | 29 |
| III.1.6. | PD-Modalität (APD / CAPD) | 30 |
| III.1.7. | Kathetertyp | 30 |
| III.2. | Klinisches Ergebnis..... | 31 |
| III.2.1. | Mortalität..... | 31 |
| III.2.1.1 | Kasuistik der zwei Todesfälle..... | 31 |
| III.2.2. | Katheterverlust/Explantation | 33 |
| III.2.2.1. | Explantation bei eigenen Patienten:..... | 33 |
| III.2.2.2. | Explantation bei externen Patienten | 34 |
| III.2.3. | Vorliegen eines Exit-Site-Infekts | 34 |
| III.2.4. | Übereinstimmung des Keims im Katheter- und Dialysatabstrich | 35 |
| III.2.5. | Klinische Präsentation bei Aufnahme | 35 |
| III.2.6. | Fieber bei Erstvorstellung in der zentralen Notaufnahme | 36 |
| III.2.7. | Durchführung einer Computertomographie vom Abdomen..... | 36 |
| III.2.8. | Konsequenz der CT-Bildgebung..... | 37 |
| III.2.9. | Zeitraum zwischen Beginn der PD und Auftreten der Peritonitis | 37 |
| III.2.10. | Dauer des Krankenhausaufenthaltes..... | 38 |
| III.2.11. | Rezidivfälle | 38 |
| III.3. | Erregerverteilung bei allen Patientenfällen | 39 |
| III.3.1. | Erregerverteilung bei UKT-Patienten | 39 |
| III.4.1. | Übersicht der Keime mit Antibiogramm..... | 40 |

| | |
|--|----|
| III.4.2. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei allen Patienten | 41 |
| III.4.3. Erregerverteilung bei UKT-Patienten | 42 |
| III.4.3.1. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei UKT-Patienten | 43 |
| III.4.4. Erregerverteilung bei externen Patienten..... | 44 |
| III.4.4.1. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei UKT-Patienten | 45 |
| III.5. Ätiologie | 46 |
| III.6. Veränderung der Laborwerte während der Peritonitis | 47 |
| III.6.1. Leukozytenzahl im Dialysat bei Behandlungsbeginn | 47 |
| III.6.2. Verlauf der Plasma-CRP-Konzentration | 48 |
| III.6.3. CRP-Konzentration als Prädiktor für den Katheterverlust | 49 |
| III.7. Antiinfektives Behandlungsregime | 50 |
| III.8. Antibiose bei Entlassung..... | 51 |
| III.9. Peritonitisrate der Jahre 2009 – 2017 am UKT..... | 52 |
| III.9.1. Peritonitisrate in Patientenmonaten und Episode pro Patientenjahr .. | 53 |
| III.9.2. Peritonisfreie Patienten in Prozent | 53 |
| III.10. Antibiotikaresistenzen | 54 |
| III.10.1. Übersicht über die resistenten bakteriellen Keime | 55 |
| III.11. Verteilung der Pilzerreger und Resistenzen gegenüber Antimykotika | 55 |
| III.11.1. Antimykotikaresistenzen | 56 |
| III.12. Prädiktive Bedeutung der Laborparameter | 56 |
| III.12.1. Erregernachweis und Höhe des CRP-Wertes..... | 56 |
| III.12.2. Standardtherapie und kürzere Krankenhausverweildauer | 56 |
| III.12.3. Kathetertyp und Katheterverlust | 57 |
| III.12.4. Trübung des Dialysats und die Leukozytenzahl im Dialysat | 57 |

| | |
|--|----|
| III.12.5. Alter und Verweildauer im Krankenhaus | 57 |
| III.12.6. Alter und Höhe des CRP bei Diagnosestellung | 58 |
| III.12.7. PD-Modalität und Explantationshäufigkeit | 58 |
| III.12.8. Diabetische Nephropathie und Explantationshäufigkeit | 58 |
| III.12.9. Diabetische Nephropathie und Höhe der Plasma-CRP-Konzentration | 59 |
| III.12.10. Vorhandensein von Fieber und Höhe der Plasma-CRP-Konzentration | 59 |
| IV. Diskussion | 60 |
| IV.1. Patientenkollektiv | 60 |
| IV.2. Peritonitisrate am UKT | 61 |
| IV.3. Erregerverteilung | 63 |
| IV.4. Antibiotikaresistenzen bei eigenen PD-Patienten | 64 |
| IV.5. Sonstige Erkenntnisse im Rahmen der statistischen Tests | 65 |
| IV.5.1. CRP als Marker für den Katheterverlust | 65 |
| IV.5.2. Zuweisungsform und Explantation | 66 |
| IV.6. Pathogenität der ermittelten Keime | 66 |
| IV.7. Mortalität der PD-assoziierten Peritonitis | 67 |
| IV.8. Limitationen dieser Studie | 68 |
| V. Zusammenfassung | 69 |
| VI. Literaturverzeichnis | 70 |
| VII. Erklärung zum Eigenanteil | 73 |
| VIII. Danksagung | 74 |

Abbildungsverzeichnis:

| | |
|--|----|
| Abbildung 1: Schematische Darstellung der Peritonealmembran und des 3-Poren-Modells (modifiziert nach Devuyst und Rippe, 2014)..... | 13 |
| Abbildung 2: Schematische Darstellung der Peritonealdialyse | 13 |
| Abbildung 3: Histologie des Peritoneums (modifiziert nach Beate Rau 2018).. | 14 |
| Abbildung 4: PD-Katheter (Mettang 2014) | 16 |
| Abbildung 5: Geschlechterverteilung bei n=75 Peritonitisfällen | 28 |
| Abbildung 6: Altersverteilung in Jahren | 28 |
| Abbildung 7: Übersicht bzgl. Der Zuweisung der Patientenfälle | 29 |
| Abbildung 8: Verteilung der Erkrankungen, die zur terminalen Niereninsuffizienz geführt haben | 29 |
| Abbildung 9: PD-Form (APD / CPD)..... | 30 |
| Abbildung 10: Übersicht der Verteilung hinsichtlich der verschiedenen Kathetertypen; TK= Tenckhoff,-Katheter, OZK= Oreopoulos-Zellermann-Katheter..... | 30 |
| Abbildung 11: Übersicht der Mortalität der Patientenfälle mit Peritonitis unter PD | 31 |
| Abbildung 12: Explantation des PD-Katheters..... | 33 |
| Abbildung 13: Explantationsrate bei UKT-Patienten..... | 33 |
| Abbildung 14: Explantationsrate bei externen Patienten | 34 |
| Abbildung 15: Verteilung der Fälle hinsichtlich eines Exit-Site-Infekts | 34 |
| Abbildung 16:Übereinstimmung des Keims im Katheterabstrich- und Dialysatkultur..... | 35 |
| Abbildung 17: Klinische Präsentation bei Aufnahme | 35 |
| Abbildung 18: Übersicht der Fälle mit Vorhandensein von Fieber bei Erstvorstellung..... | 36 |
| Abbildung 19: Darstellung der Fälle hinsichtlich einer Computertomographie.. | 36 |
| Abbildung 20: Explantation als Konsequenz der CT-Diagnostik..... | 37 |
| Abbildung 21: Zeitraum zwischen Beginn der PD und Auftreten der Peritonitis | 37 |
| Abbildung 22: Dauer des Krankenhausaufenthaltes bei n=73 Patienten, da 2 Patienten verstarben | 38 |
| Abbildung 23: Erregerverteilung aller Patienten; n=75 | 39 |

| | |
|---|----|
| Abbildung 24: Erregerverteilung bei unter UKT-Patienten..... | 39 |
| Abbildung 25: Verteilung der Erreger mit durchgeführtem Antibiogramm | 42 |
| Abbildung 26: Erregerverteilung bei externen Patienten (n=32)..... | 44 |
| Abbildung 27: Verteilung der Ätiologie | 46 |
| Abbildung 28: Verteilung der Leukozytenzahl im Dialysat für n=74 Fälle an Tag 1. Bei einem Fall konnte keine Leukozytenzahl eruiert werden..... | 47 |
| Abbildung 29: CRP-Verlauf bei Aufnahme, Maximum und Entlassung | 48 |
| Abbildung 30: Verteilung der CRP-Werte bei explantierten und nicht explantierten Patienten | 49 |
| Abbildung 31: Therapieregime hinsichtlich Standardtherapie | 50 |
| Abbildung 32: Entlassmedikation | 51 |
| Abbildung 33: Peritonitisrate in Patientenmonaten pro Episode in grün; Anzahl der Episoden in den jeweiligen Jahren in blau; Patientenzahl in den jeweiligen Jahren rot | 52 |
| Abbildung 34: Darstellung der Peritonitisrate in Patientenmonaten pro Episode in blau und Episode pro Patientenjahr der Jahre 2009 bis 2017 in rot..... | 53 |
| Abbildung 35: Darstellung des prozentualen Anteils der Patienten ohne Peritonitis..... | 53 |
| Abbildung 36: Übersicht der Antibiogrammergebnisse, geordnet nach sensibel, intermediär und resistent..... | 54 |
| Abbildung 37: Verteilung der Pilzerreger mit Antimykogramm | 55 |
| Abbildung 38: Antimykogramm..... | 56 |
| Abbildung 39: Streudiagramm zur Beziehung zwischen Alter und Verweildauer im Krankenhaus in Tagen | 57 |
| Abbildung 40: Streudiagramm zur Beziehung zwischen Alter und CRP-Konzentration bei Diagnosestellung | 58 |
| Abbildung 41: Verteilung der CRP-Werte der Gruppe mit und ohne Fieber | 59 |

Tabellenverzeichnis:

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Übersicht der Peritonitishäufigkeiten..... | 23 |
| Tabelle 2: Patientencharakteristika..... | 27 |
| Tabelle 3: Kasuistik der zwei Todesfälle..... | 32 |
| Tabelle 4: Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei allen Patienten | 41 |
| Tabelle 5: Auflistung der Erreger nach Häufigkeit (UKT-Patienten)..... | 43 |
| Tabelle 6: Auflistung der Erreger nach Häufigkeit (externe Patienten)..... | 45 |
| Tabelle 7: Resistente Keime auf Cefazolin, Ceftazidim, Vancomycin und Gentamicin | 55 |

Abkürzungsverzeichnis:

| | |
|---------|---|
| UKT | Universitätsklinikum Tübingen |
| PD | Peritonealdialyse |
| APD | Automated peritoneal dialysis |
| CAPD | Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis |
| Hb | Hämoglobin |
| CRP | C-reaktives Protein |
| CT | Computertomographie |
| TK | Tenckhoff-Katheter |
| MED | Medizinische Klinik |
| ISPD | International Society for peritoneal dialysis |
| i.v. | intravenös |
| i.p. | intraperitoneal |
| p.o. | per os |
| E. coli | Escherichia coli |
| VRE | Vancomycin-resistente Enterokokken |
| OZK | Oreopoulos-Zellermann-Katheter |
| KDIGO | Kidney disease: Improving global outcomes |
| KG | Körpergewicht |

I. Einleitung

I.1. Grundprinzip der Peritonealdialyse und ihre historische Entwicklung

Die Peritonealdialyse (PD) zählt neben der Hämodialyse und der Nierentransplantation zur Nierenersatztherapie. Die Anfänge der Peritonealdialyse liegen im 20. Jahrhundert, als Georg Wegner im Jahre 1923 mithilfe von Tierexperimenten das Prinzip der Peritonealdialyse beschrieb (Heß 2013). Der Internist Georg Ganter war der erste Arzt, der eine Peritonealdialyse am Menschen durchführte. Weltweit erhalten 11% der dialysepflichtigen Menschen eine Peritonealdialyse (Manera, Tong et al. 2017). In Deutschland liegt die PD-Rate unter den dialysepflichtigen Patienten bei ca. 6% (Ohnhäuser, Schellartz et al. 2019). Bei der PD wird das Bauchfell als Dialysemembran genutzt. Durch Einfüllung eines 1,5 – 2,5 Liter betragenden glukosehaltigen Dialysates über einen Peritonealdialysekatheter, welches eine bestimmte Konzentration an weiteren Stoffen (Natrium, Kalium, Calcium und zur Pufferung Laktat und Bicarbonat) aufweist, können entlang eines Konzentrationsgradienten zwischen der Bauchhöhle und den Kapillaren des Bauchfells eine Entgiftung des Extrazellulärraumes erfolgen. Der Stoffaustausch basiert dabei auf dem sogenannten 3-Poren-Modell, das von B. Rippe erstmals 1993 formuliert wurde (Rippe 1993). Dabei erfolgt der Stofftransport über drei verschiedene Porentypen, die sich in ihrer Größe unterscheiden. Kleine Poren ermöglichen vor allem den Flüssigkeitstransport und den Transport von kleinen Molekülen (z.B. Elektrolyte und Glucose). Große Poren lassen größere Moleküle wie Albumin und sonstige größere Moleküle durch. Die ultrakleinen Poren sind lediglich für Wasser durchlässig und gehen auf die Expression des Wasserkanals Aquaporin 1 zurück (Devuyst 2024). In Abb.1 ist das 3-Poren-Modell schematisch dargestellt.

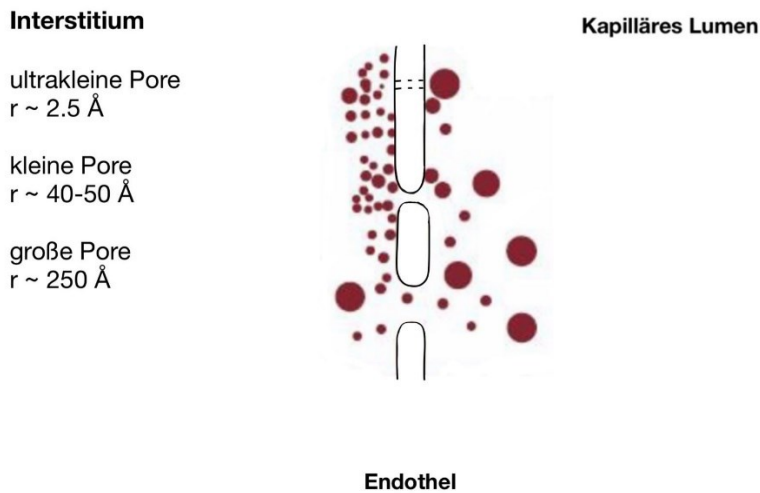


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Peritonealmembran und des 3-Poren-Modells (modifiziert nach Devuyst und Rippe, 2014)

In Abb.2 ist die Funktionsweise der PD schematisch dargestellt. Das Dialysat verbleibt je nach PD-Modalität über mehrere Stunden in der Bauchhöhle und wird wieder abgelassen. Der Gravitation folgend gelangt das Dialysat in die Bauchhöhle (Breuch, Servos et al. 2021).

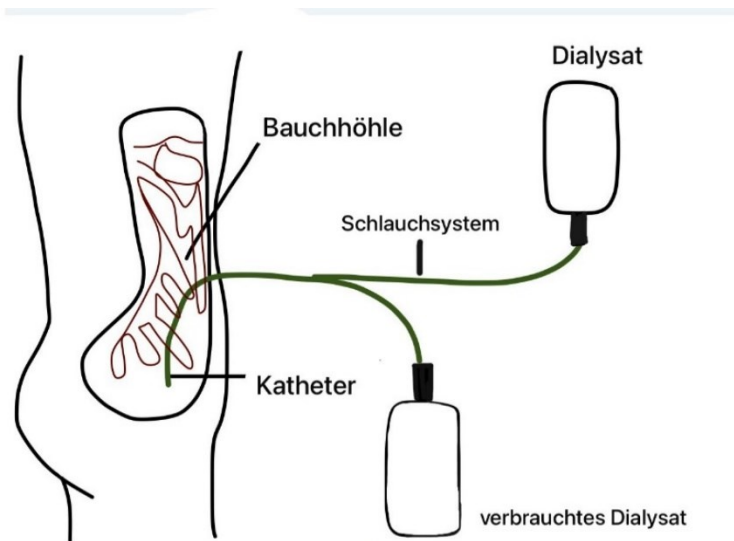


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Peritonealdialyse

I.2. Anatomie und Histologie des Peritoneums

Die größte seröse Membran im menschlichen Körper ist das Peritoneum. In Abb.3 ist die Histologie des Peritoneums näher dargestellt. Morphologisch besteht das Peritoneum aus folgenden drei Schichten: Mesothel, Basalmembran, und die submesotheliale Schicht (Beate Rau 2018).

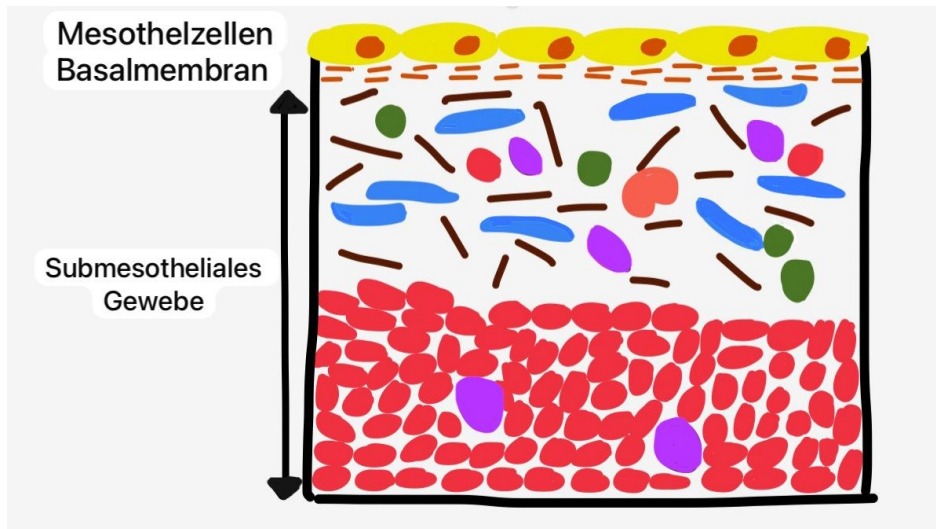


Abbildung 3: Histologie des Peritoneums (modifiziert nach Beate Rau 2018)

I.3. Formen der Peritonealdialyse

Es existieren zwei verschiedene Formen der Peritonealdialyse: die kontinuierlich ambulante PD (CAPD) und die automatisierte PD (APD). Bei der CAPD wird das Dialysat mehrmals am Tag ein- und ausgefüllt, während das Dialysat bei der APD maschinell über Nacht ein- und ausgefüllt wird. Es bedarf einer essenziellen Schulung der Patienten, bevor die Peritonealdialyse als solche praktiziert werden kann. In den folgenden Kapiteln werden die CAPD und APD näher dargelegt.

I.3.1. CAPD

CAPD steht für continuous ambulant peritoneal dialysis. Dieses PD-Verfahren wird manuell angewandt und erfordert eine hohe Patienten-Compliance, sodass täglich vier- bis fünfmal ein Zyklus über 30 min. durchlaufen werden muss. Die Durchführung ist simpel und bedarf keiner weiteren Geräte. Darüber hinaus ist diese PD-Form kostengünstig und weist eine höhere Natriumelimination auf. Zudem kann auch eine visuelle Kontrolle des Dialysates erfolgen (Fußhüller 2016).

I.3.2. APD

APD ist die Abkürzung für „automated peritoneal dialysis“ geschieht durch den Einsatz eines sogenannten Cyclers über Nacht. Es handelt sich hier also um eine maschinelle Anwendung. Hier erfolgt der Anschluss lediglich einmal täglich. Bei der APD schließen sich Patienten über Nacht für 6-8 Stunden an eine Dialyse-Maschine an und durchlaufen auf diese Art und Weise die PD. Diese Methode weist hohe Kosten auf, aber bietet den Patienten eine hohe Lebensqualität. Sie können so beispielsweise tagsüber ihren Berufen nachgehen. Ein weiterer Vorteil dieser PD-Modalität ist die effektivere Dialyse bei einem schnellen Transporter-Typ und der geringere intraperitoneale Druck (Fußhüller 2016).

I.4. Verschiedene PD- Kathetertypen

Die Durchführung einer Peritonealdialyse erfordert das Vorhandensein eines Katheters, über den das Dialysat in die Bauchhöhle gelangen kann. Es ist äußerst wichtig, dass der Katheter adäquat funktioniert, da eine Dysfunktion des Katheters die Qualität der PD negativ beeinflussen und somit ein höheres Risiko für eine Peritonitis und ein technisches Versagen darstellt (Gallieni, Giordano et al. 2015). Es existieren verschiedene Formen von PD-Kathetern, welche im Folgenden näher dargestellt werden.

Die verschiedenen Kathetertypen für die Peritonealdialyse unterscheiden sich in Form, Funktion und Fixierung (Abb. 4). Der gerade Tenckhoff-Katheter ist der Standardkatheter, mit zwei Dacron-Manschetten zur Fixierung und seitlichen Öffnungen für einen effizienten Flüssigkeitsaustausch. Der gebogene Tenckhoff-Katheter hat eine schneckenartige Windung am Ende, die die Fixierung im

kleinen Becken verbessert und Auslaufstörungen minimiert, während der Toronto-Western-II-Katheter (Oreopoulos-Katheter) durch tellerförmige Silikonscheiben und eine Kugel zusätzliche Stabilität und Schutz vor Dislokationen bietet. Der Swan-Neck-Katheter verfügt über eine fixierte Biegung im mittleren Bereich, die die Positionierung erleichtert und das Risiko von Dislokationen sowie Infektionen reduziert (Geberth and Nowack 2014).

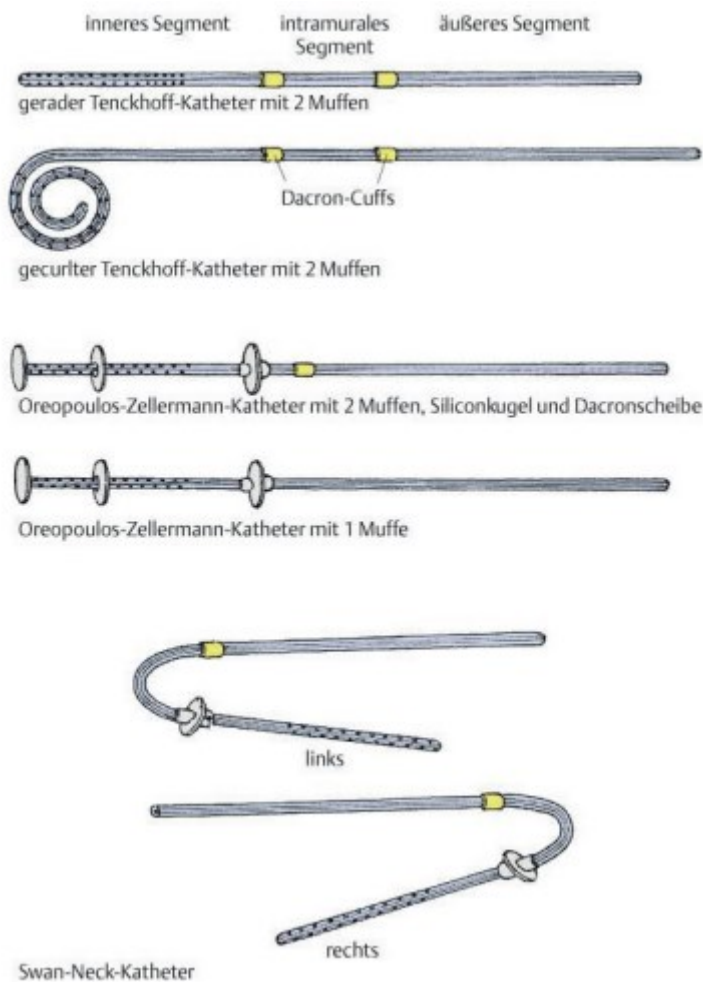


Abbildung 4: PD-Katheter (Mettang 2014)

I.5. Komplikationen der Peritonealdialyse

I.5.1. Peritonitis

Eine Peritonitis ist eine Entzündung des Bauchfells, welche in der Regel mit abdominellen Schmerzen und trübem Dialysat einhergeht (de Freitas and Gokal 2005). Dies stellt eine enorme Belastung für die Betroffenen dar. Unbehandelt führt eine Peritonitis zum Tod (Boudville, Kemp et al. 2012). In dieser Arbeit werde ich mich auf Peritonitiden beziehen, die bei PD-Patienten auftreten und als PD-assoziierte Peritonitis bezeichnet werden. Oftmals ist eine antibiotische Therapie ohne weitere Maßnahmen zur Behandlung einer Katheter-assoziierten Peritonitis ausreichend (Szeto and Li 2019). Es gibt sowohl endogene sowie exogene Faktoren, welche für eine Peritonitis ursächlich sind. Eine exogen verursachte Peritonitis wird durch intraluminale Kontamination durch falsche Handhabung beim Wechseln des Dialysatbeutels verursacht. Eine Primärverkeimung des implantierten Katheters oder sogar des Gerätes zum Überleiten stellen auch eine mögliche Peritonitisquelle dar. Das Vorliegen eines Materialfehlers ist naturgegeben auch möglich und könnte somit eine Peritonitis begünstigen. Als endogene Ursache einer Peritonitis kommen beispielsweise eine Verletzung der inneren Bauchorgane vor, welche bei älteren Patienten häufiger vorkommt und mit einer höheren Mortalität verbunden ist (Kern, Newman et al. 2002).

In den Leitlinien der ISPD „International Society for Peritoneal Dialysis“ aus dem Jahre 2022 ist ganz klar vorgegeben, nach welchen Kriterien eine Peritonitis bei PD-Patienten zu diagnostizieren ist. Zwei von drei Kriterien müssten demnach erfüllt sein. Erstens ist hier das Vorhandensein von trübem Dialysat oder klinische Auffälligkeiten wie abdominelle Schmerzen zu erwähnen. Darüber hinaus sollte die Leukozytenzahl im Dialysat $> 100/\mu\text{L}$ betragen. Ein weiteres Kriterium stellt der Erregernachweis im Dialysat dar.

I.5.2. Exit- und Tunnelinfekt

Darüber hinaus existieren weitere exogene Faktoren, welche periluminal eine Peritonitis verursachen können. Diese sind der sogenannte Katheteraustrittsinfekt (Exit-site) und der Tunnelinfekt. Diese können sowohl gleichzeitig als auch singulär auftreten. Ein Exit-site-Infekt wird häufig in einer PD-Ambulanz angetroffen. Ein Exit-site-Infekt ist ein möglicher Auslöser einer Peritonitis und ist unverzüglich zu behandeln (Lloyd, Tangri et al. 2013). Diese ist vor allem mit der oftmals gereizten Haut der Dialysepatienten begründet. Durch die Katheterimplantation wird die Kontinuität der Haut unterbrochen, sodass eine Infektion durch Hautkeime wie *Staphylococcus aureus* und *Staphylococcus epidermidis* wahrscheinlich wird. Zu den Symptomen zählen die bekannten Entzündungszeichen wie Rötung, Schmerzhaftigkeit, Überwärmung und Vorhandensein sowie Bildung von eitriger Flüssigkeit. Eine Hypergranulation von Gewebe kann sich hier ebenfalls manifestieren. Die Diagnose erfolgt klinisch, mikrobiell mittels Abstrichs sowie sonographisch. Ein täglicher Verbandswechsel mit Desinfektion ist hier unumgänglich. Bei Vorhandensein von Eiter ist eine Antibiose notwendig und bei fehlender Besserung ist sogar ein Katheterverlust durch Explantation möglich. In einer Arbeit aus dem Jahre 2012 wurde gezeigt, dass ein Exit-site-Infekt mit einer im Verlauf auftretenden Peritonitis assoziiert ist (van Diepen, Tomlinson et al. 2012).

Beim Tunnelinfekt liegt eine in die Tiefe reichende Infektion des den Katheter umgebenden Gewebes vor. Die Symptome ähneln denen des Exitsite-Infektes. Es können aber nach einer gewissen Zeit Druckschmerzen und ein Eiterspiegel im Trichter des Exits auftreten. Therapeutisch sind hier eine sorgfältige Standardpflege sowie eine Antibiose notwendig. Bei fehlender Befundbesserung ist an eine rechtzeitige Explantation sowie gleichzeitige Neuimplantation auf der Gegenseite zu denken.

I.5.3. Weitere Komplikationen der PD

Des Weiteren können bei laufender Peritonealdialyse noch folgende Komplikationen auftreten: Es kann nämlich der äußere Cuff nach außen luxieren und somit einen Exit-site- oder Tunnelinfekt verursachen. Diese Problematik kann antibiotisch und mittels „Cuffshaving“ angegangen werden. Beim Cuffshaving wird die von der Infektion betroffene Manschette abgeschält. Sollten diese Maßnahmen keinen Erfolg bringen, muss hier der Katheter entfernt werden (Breuch, Servos et al. 2017).

Über die Peritonealdialyse erfahren die Patienten einen beachtlichen Proteinverlust. Die Menge des Verlustes beträgt 5-15 g täglich. Bei Vorliegen einer Peritonitis kann der Eiweißverlust sogar bis zu 40 g täglich betragen. (Breuch, Servos et al. 2017). Entsprechend der KDIGO-Leitlinien sollten die Patienten zur Prävention 0,8 g Eiweiß/kg KG oral zuführen (Busch, Mann et al. 2021).

Zu den mechanischen Komplikationen gehört ferner die Leckage des Dialysats in benachbarte Strukturen wie Retroperitoneum oder Pleura sowie die Entstehung von Hernien.

I.6. Therapie der PD-assoziierten Peritonitis

Abhängig von der Ursache der Peritonitis liegen in therapeutischer Hinsicht folgende Optionen vor. Eine Katheter-assoziierte Peritonitis wird primär antibiotisch über den intraperitonealen Weg behandelt (Perl, Fuller et al. 2020). In den Leitlinien der ISPD aus dem Jahre 2022 sind hier Vancomycin oder Cefazolin gegen grampositive Erreger und Gentamicin oder Ceftazidim i.p. gegen die gramnegativen Erreger empfohlen. Es kann auch eine Monotherapie mit Cefepim, einem Cephalosporin der 4. Generation erfolgen. Liegen jedoch endogene Ursachen wie Hohlorganperforation oder eine iatrogen ausgelöste Läsion beispielweise durch eine endoskopische Untersuchung vor wird zumeist eine Katheterexplantation unumgänglich und zügig eine systemische antibiotische Therapie eingeleitet. Eine Pilzinfektion im Dialysat führt obligat zum Katheterverlust. Eine Katheterexplantation bedeutet hier ein Abbruch der

Peritonealdialyse und ein überbrückender Regimewechsel auf Hämodialyse, welche den betroffenen Patienten in seiner Lebensqualität erheblich eingeschränkt, da die PD als Heimtherapie nicht möglich ist. Langfristig kann eine Peritonitis die Integrität des Peritoneums beeinträchtigen, sodass der Erhalt eines funktionstüchtigen Peritoneums durch eine rasche und effektive Therapie wichtiger ist als der Erhalt des PD-Katheters (Haag-Weber 2012).

Bei Koagulase-negativen Staphylokokken sollten Cephalosporine oder Vancomycin i.p. zum Einsatz kommen. Zudem sollte bei jenen Patienten das Training wiederholt werden. Unter den Koagulase-negativen Staphylokokken ist der *Staphylococcus epidermidis* der häufigste ermittelte Erreger gefolgt von *Staphylococcus haemolyticus* (Li, Chow et al. 2022).

I.7. Resistenzen gegenüber Antiinfektiva

Es werden gehäuft resistente Stämme gegen bestimmte Antibiotika ermittelt. Daher gilt es die empirische Antibiotikatherapie an das Erregerspektrum des PD-Zentrums anzupassen (Zelenitsky, Howarth et al. 2017).

I.8. Katheterverlust

In bestimmten Situationen ist laut der ISPD eine Katheterentfernung indiziert. Für gewöhnlich ist nach Einleitung einer antibiotischen Therapie in den nächsten 72h Stunden eine deutliche klinische Verbesserung bei den Patienten zu erwarten. Sollte allerdings nach 5 Tagen keine Verbesserung festgestellt werden, so ist eine Entfernung des Katheters unumgänglich. Der Sinn dabei ist, das Peritoneum zu schonen und weiterhin künftig eine Peritonealdialyse zu ermöglichen (Cho, Badve et al. 2014). Bei polymikrobiellen Befunden vor allem mit Beteiligung von gramnegativen Keimen und/oder Pilznachweisen wird eine Katheterexplantation empfohlen (Barracough, Hawley et al. 2010).

Sollten nach wenigen Tagen kulturnegative Ergebnisse vorliegen, zusätzlich die Leukozytenzahl unter 100/ μ l sein und keine Exit-site- oder Tunnelinfektion vorliegen, kann simultan eine Katheterentfernung und eine Katheter-Neuanlage erfolgen.

I.9 Leitlinien der ISPD

Bei der ISPD handelt es sich um einen Zusammenschluss aus zahlreichen nephrologischen Experten, welche Empfehlungen für Peritonealdialysen aussprechen. Das Ziel dieser Organisation besteht darin, die Qualität der Praxis der Peritonealdialysen zu erhöhen. Diesbezüglich werden alle paar Jahre Leitlinien veröffentlicht. Das Augenmerk liegt hier beispielsweise auf der Optimierung der kalkulierten antibiotischen Therapie und Bestimmung von Peritonitisraten. Das letzte Update zur Prävention und Behandlung von Peritonitis bei PD-Patienten ist von 2022. Demnach sollte die Peritonitisrate bei weniger als 0,4 Episode pro Patientenjahr liegen, entsprechend 1 Episode alle 25 Monate liegen (Li, Chow et al. 2022). Gleichzeitig soll der Anteil der Patienten ohne PD-assoziierte Peritonitis bei mehr als 80% pro Jahr liegen.

I.10. Gegenüberstellung der Peritonealdialyse mit der Hämodialyse

Die Peritonealdialyse bedarf keines Gefäßzuganges und kann in häuslicher Umgebung durchgeführt werden. Dies steigert den Patientenkomfort und -autonomie. Da die Peritonealdialyse fortwährend durchgeführt wird, kommt es hier zu deutlich weniger Volumenschwankungen als bei der Hämodialyse. Nachteilig an der Peritonealdialyse ist allerdings, dass die Dialysate glukosehaltig sind und somit eine Belastung mit Glukose unvermeidlich ist, was die glykämische Kontrolle bei Patienten mit Diabetes mellitus erschweren und den Insulinbedarf erhöhen kann. Die Peritonealdialyse hat zudem den Nachteil, dass der betroffene Patient kognitiv imstande sein muss, dieses Verfahren selbst anzuwenden. Vorteilhaft ist die Hämodialyse in Bezug auf den ärztlichen Kontakt. Patienten an der Hämodialyse werden mindestens dreimal in der Woche von einem Arzt gesehen. Außerdem hat der Patient bei der Hämodialyse eine geringere Verantwortlichkeit (Haag-Weber 2016).

I.11. Zielsetzung der Doktorarbeit

In den Leitlinien der ISPD vom Jahre 2022 wird die Erhebung der Peritonitisrate für jedes PD-Zentrum zur Qualitätssicherung empfohlen.

Ziel dieser retrospektiven statistischen Doktorarbeit war es, die Peritonitisrate im PD-Zentrum des UKT zu ermitteln und das Erregerspektrum sowie potenzielle Resistenzen zu untersuchen.

Darüber hinaus sollten neben der Peritonitisrate, auch die Erregerspektren und auf ihre Resistenzen hinsichtlich der antibakteriellen sowie antimykotischen Therapie untersucht werden(Li, Chow et al. 2022).

Daher sollte herausgearbeitet werden, inwieweit die empfohlene Standardtherapie mit Cefazolin und Ceftazidim sowie Vancomycin und Gentamicin i.p. in unserem Zentrum effektiv war.

Zuletzt galt es zu untersuchen, inwieweit die Endpunkte Katheterexplantation und Tod mit einer PD-assoziierten Peritonitis assoziiert waren.

II. Methoden und Materialien

II.1. Patientenauswahl

In die Studie wurden lediglich Daten von Patienten eingeschlossen, welche ausschließlich im Peritonealdialyse-Zentrum der nephrologischen Abteilung der Medizinischen Klinik des UKT behandelt wurden. Fälle, zu denen kein Arztbrief vorlag, wurden aus der Studie ausgeschlossen. Pädiatrische Patienten, welche über die Kinderklinik des UKT betreut wurden, flossen ebenfalls nicht in die Studie ein. Die erste Peritonitis wurde am 06.11.2008 und die letzte am 08.07.2018 festgestellt. In diesem Zeitraum traten 3 Rezidive auf. Die Stichprobe umfasst n=75 Peritonitisfälle. Bei 37 Patienten trat eine Peritonitis, bei 15 Patienten 2 Peritonitiden, bei einem Patienten 3 und bei einer Patientin 5 Peritonitisfälle auf (Tabelle 1).

Tabelle 1: Übersicht der Peritonitishäufigkeiten

| Peritonitisanzahl | Patienten | n=75 |
|-------------------|-----------|------|
| 1 | 37 | 37 |
| 2 | 15 | 30 |
| 3 | 1 | 3 |
| 4 | 0 | 0 |
| 5 | 1 | 5 |

II.2. Sammlung der Behandlungsdaten

Aus der Datenbank des Zentrallabors wurden alle Bestimmungen der Leukozyten im Dialysat abgefragt. Anhand dieser Liste wurden die Patientenfälle mit einer PD-assoziierten Peritonitis identifiziert. Anhand des Untersuchungsdatums konnte durch Akteneinsicht im SAP-System und dem Programm LAURIS (Arztbriefe, Untersuchungsbefunde der Mikrobiologie) das Vorliegen einer PD-assoziierten Peritonitis verifiziert und weitere klinische Daten gesammelt werden. Folgende Kriterien wurden zur Diagnose einer PD-assoziierten Peritonitis verwendet: Zum einen musste ein trübes Dialysat oder Bauschmerzen vorliegen und zum anderen sollte die Leukozytenzahl im Dialysat $>100/\mu\text{l}$ betragen sowie

ein Erregernachweis vorliegen. Wenn zwei von 3 Kriterien erfüllt waren, wurde der Fall in die Studie eingeschlossen. Auf diese Weise wurden sämtliche Daten erhoben, nach Merkmalen in einer Excel-Datei codiert und ausgewertet. Die Patientendaten stammen aus den Jahren 2008 – 2018. Der Stichtag ist der 31.07.2018. Pädiatrische Patienten wurden nicht miteingeschlossen. Auch wurden Patientenfälle ausgeschlossen, bei denen keine Arztbriefe vorlagen.

Zunächst wurden Patientencharakteristika wie Geschlecht und Alter erhoben. Darüber hinaus wurde unterschieden, ob die Patienten von uns betreut oder von auswärts zu uns eingewiesen wurden. Es wurde festgehalten, wann die Patientinnen und Patienten mit der PD anfangen, wann die Peritonitis auftrat und wie viele Tage diese bis zum Auftreten der Peritonitis auf PD waren. Des Weiteren wurde der Kathetertyp notiert. Das Vorliegen der Symptomatik war hier ebenfalls von Bedeutung. Hier wurde nach dem Vorliegen von trübem Dialysat, Bauchschmerzen, Fieber und vegetativer Symptomatik wie Übelkeit und Erbrechen untersucht. Außerdem wurde eruiert, ob eine Computertomographie vom Abdomen erfolgte und welche Konsequenz diese hatte, nämlich ob das durchgeführte CT eine Explantation des Katheters zur Folge hatte. Darüber hinaus wurden Laborwerte wie Hämoglobin, Harnstoff, CRP und Anzahl der Leukozyten im Dialysat erhoben. Zudem wurde die antibiotische Therapie und die Liegedauer erforscht. Auch die Mortalität wurde hier analysiert. Die orale Medikation bei Entlassung war ebenfalls von großer Signifikanz. Wichtig war es auch die Antibiotikaresistenzen zu erfahren. Auch hier erfolgte eine Codierung nach sensibel, resistent und intermediär. Mithilfe des Excel-Programms konnten die erhobenen Daten in Form von Kastengrafiken und Kreis- und Balkendiagrammen dargestellt und analysiert werden. Die Kalkulation der Peritonitisrate erfolgte wie folgt:

Es wurden für jedes Jahr die Gesamtanzahl der PD-Tage pro PD-Patient addiert, die Summe durch 30,4 (Tage im Monat) dividiert, das Zwischenergebnis durch die Anzahl Peritonitisepisoden geteilt. Es wurde berücksichtigt, dass einige Patienten nicht das ganze Jahr über PD erhielten, wenn es zu einer Explantation kam. Diese Differenz wurde von der Gesamtsumme subtrahiert. Die Berechnung der Peritonitisrate, welche die Quintessenz dieser Arbeit darstellen

soll, wird in 1 Episode pro x Patientenmonate ermittelt. Diese sollte laut Empfehlung der ISPD aus dem Jahre 2022 bei 0,4 Episoden pro Patientenjahr, bzw. bei 1 Episode pro 25 Patientenmonate liegen. Zudem wurden Patienten, die beispielsweise nicht zu Jahresbeginn, sondern später im Laufe des Jahres mit der PD begonnen haben, zur exakteren Ermittlung der Peritonitisrate, die fehlenden PD-Tage subtrahiert. Die Gesamtanzahl der Patienten, die sich einer PD unterzogen, wurde in unserem Zentrum digital festgehalten. Da die Datensätze aus dem Jahr 2018 lediglich bis 31.07.2018 reichten, wurde für das Jahr 2018 keine Peritonitisrate berechnet.

II.3. Verwendete Materialien

Es wurde durch die IT-Abteilung des UKT eine Excel-Datei mit einem Datensatz von Patienten generiert, bei denen die Leukozytenzahl im Dialysat bestimmt wurde. Nach Ermittlung der Peritonitisfälle, welche die von der ISPD festgelegten Kriterien erfüllten, wurde eine Stichprobenliste in Excel erstellt. Es wurden sämtliche Funktionen des Excel-Programmes genutzt. Hierzu gehören das Codieren von Merkmalen, das Darstellen der Datensätze in verschiedenen Diagrammtypen (Kreisdiagramm, Säulendiagramm, Kastengrafik mit Veranschaulichung des Medians sowie des Interquartilsbereichs), Zum Zitieren wurde das Programm „Endnote“ eingesetzt. Darüber hinaus wurde eine Excel-Tabelle ausgewertet, aus der die Anzahl der behandelten PD-Patienten in den jeweiligen Jahren entnommen werden konnte und zur Berechnung der Peritonitisrate herangezogen, die laut den Leitlinien der ISPD in x Monate aller behandelten Patienten pro Episode angegeben werden soll. Die Literaturrecherche erfolgte über PubMed und Google scholar. Einige Skizzen wurden mithilfe der Textbearbeitungssoftware „Pages“ erstellt.

II.4. Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurden folgende Tests mithilfe des SPSS-Programmes verwendet: Chi-Quadrat-Test, Fisher-Test, Lineare Regression, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test, t-Test und ANOVA-Test.

II.5. Ethikvotum

Die Durchführung dieser Studie mit der Projektnummer: 483/2017BO2 erfolgte nach Einverständnis der Ethikkommission. Insbesondere bezüglich der retrospektiven Kollektion von Daten eigener Patienten wurden keine Bedenken geäußert und ein Einholen einer informierten Einverständniserklärung nach §15 Abs.3 LDSG für nicht notwendig erklärt.

III. Ergebnisse

III.1.1. Patientencharakteristika

In diese Studie flossen n=75 Peritonitidfälle im Zeitraum von 2008 bis 2018 ein. In Tabelle 2 ist die Verteilung der verschiedenen Patientencharakteristika dargestellt.

Tabelle 2: Patientencharakteristika

| | |
|--|--|
| N | 75 |
| Männlich/Weiblich | 42/33 |
| Medianes Alter, (Altersverteilung) | 59 (19-90) |
| APD/CAPD (UKT-Fälle mit n=53) | 24/29 |
| Renale Vorerkrankungen | Hypertensive Nephropathie(n=9) Diabetische Nephropathie (n=10) Glomerulonephritis (n=21) Zystennieren (n=9) Glomerulosklerose (n=9) Sonstige (n=17) |
| Zuweisung | Med. Klinik des UKT (n=53) Auswärts (n=22) |
| Hb-Konzentration im Vollblut (Median) | 10,1 g/dl (n=75) |
| Kreatinin-Konzentration im Plasma (Median) | 7,5 mg/dl (n=75) |
| Harnstoff-Konzentration im Plasma (Median) | 115 mg/dl (n=73) |
| Leukozytenzahl im Dialysat (Median) | 3538/mm ³ (n=74) |

III.1.2. Geschlechterverteilung

Bei $n = 75$ Fällen waren 56% ($n=42$) der Fälle männlichen und 44% ($n=33$) der Fälle weiblichen Geschlechts (Abb. 5).

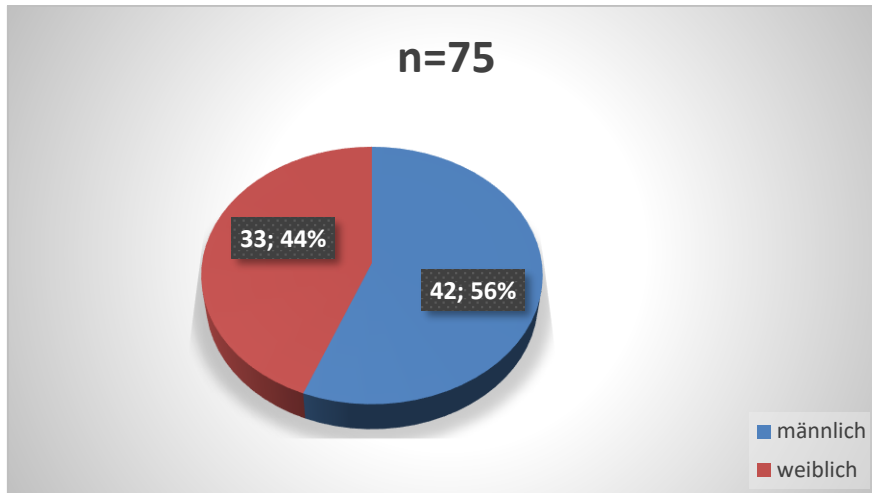


Abbildung 5: Geschlechterverteilung bei $n=75$ Peritonitissfällen

III.1.3. Altersverteilung der Peritonitissfälle

Die Altersverteilung wurde hier in Form eines Boxplots dargestellt. Der jüngste Fall hatte ein Alter von 19 Jahren, wohingegen der Älteste ein Alter von 90 Jahren aufwies (Abb. 6). Der Median lag hier bei 59 Jahren. Der Interquartilsbereich reichte von 42 bis 69,5 Jahre. Der Großteil des Patientenguts war zwischen 42 und 69,5 Jahre alt. Der Altersdurchschnitt betrug 57,09 mit einer Standardabweichung von 17,83 Jahren.

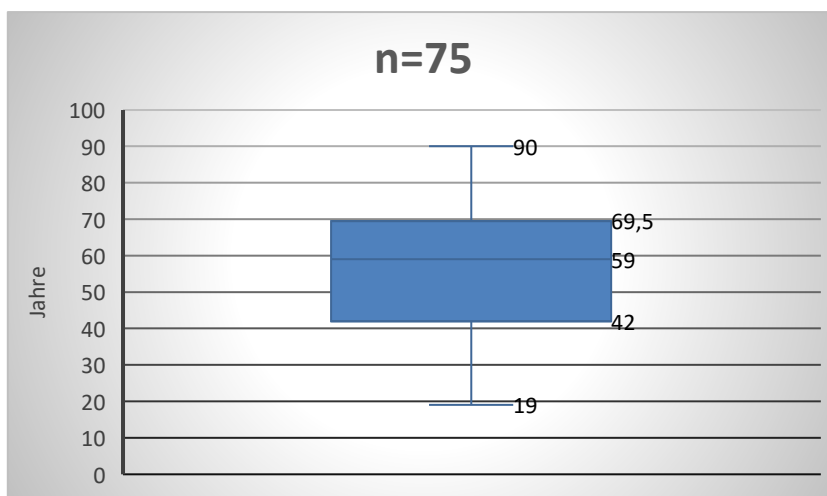


Abbildung 6: Altersverteilung in Jahren

III.1.4. Zuweisungsform der Fälle

71% (n=53) der Peritonitisfälle waren Patienten, welche vom PD-Zentrum des UKT betreut wurden. 29% (n=22) der Fälle waren Einweisungen durch auswärtige Klinik-Zentren sowie nephrologischen Praxen (Abb. 7).

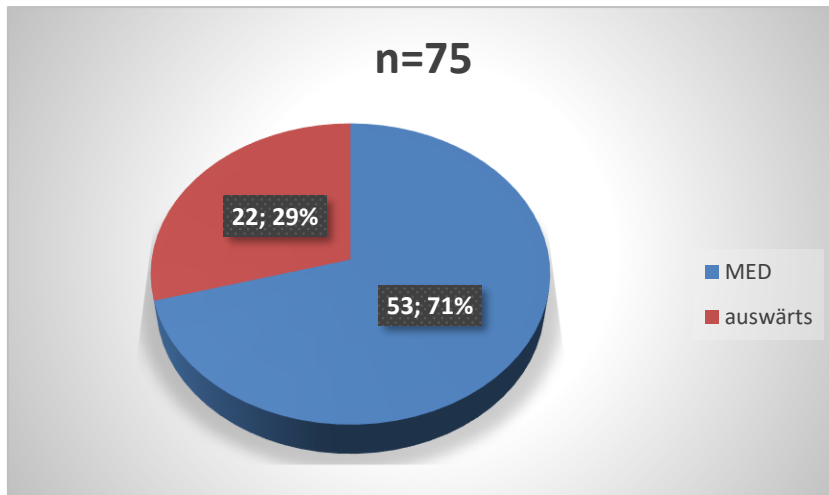


Abbildung 7: Übersicht bzgl. Der Zuweisung der Patientenfälle

III.1.5. Renale Vorerkrankung

In 28% der Fälle war der Grund zur Nierenersatztherapie eine Form von Glomerulonephritis, gefolgt von sonstigen Erkrankungen mit 23%, hierunter fallen Intoxikationen und ein Fall mit Amyloidose und Hinman-Syndrom. Anschließend zu beinahe gleichen Anteilen lag eine diabetische (13%), hypertensive (12%) Nephropathie und eine Glomerulosklerose (12%) vor (Abb. 8).

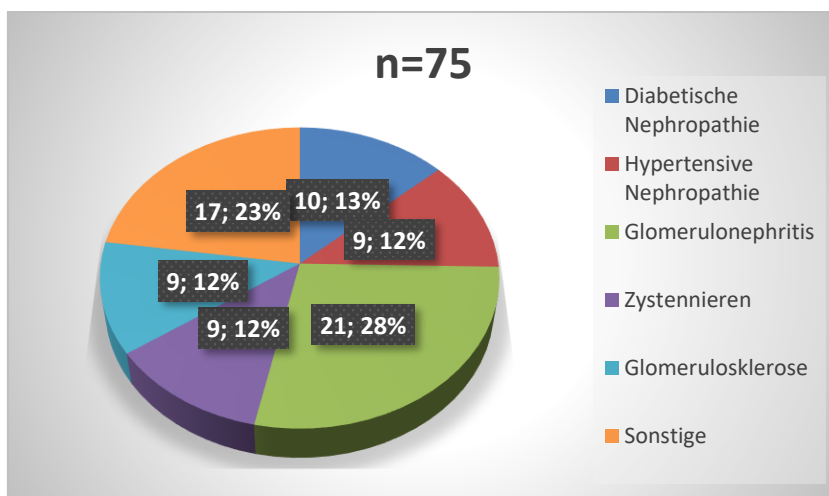


Abbildung 8: Verteilung der Erkrankungen, die zur terminalen Niereninsuffizienz geführt haben

III.1.6. PD-Modalität (APD / CAPD)

Die Patientenfälle vom UKT wurden bezüglich der PD-Modalität näher ausgewertet (n= 53). In 55% (n=29) der Fälle erhielten die Patienten ihre Dialyse in Form einer CAPD, wobei sich die übrigen 45% (n=24) einer APD unterzogen (Abb. 9).

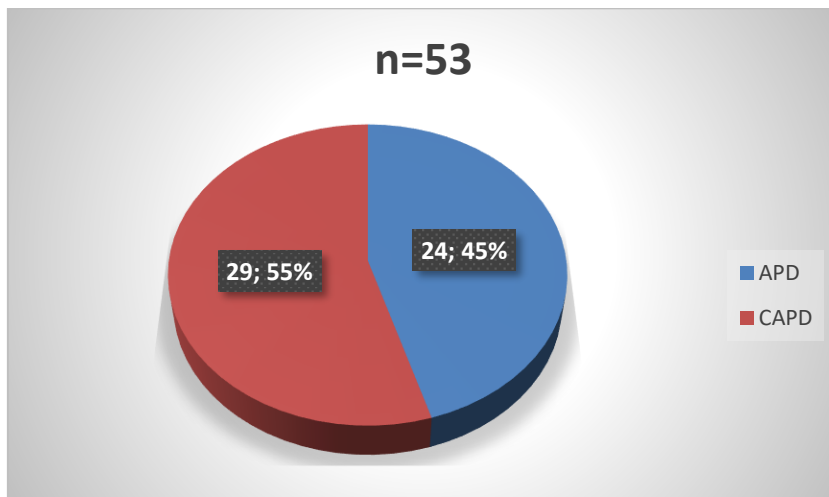


Abbildung 9: PD-Form (APD / CPD)

III.1.7. Kathetertyp

Es war in 48% (n=36) der Fälle nicht zu eruieren, welcher Kathetertyp vorlag, weil hierzu in den Arztbriefen keine Angaben vorlagen. Mit 36% war der OZ-Katheter unter den dokumentierten Kathetertypen der häufigste. Dem folgte mit 12% (n=9) der Swan-Neck-Katheter (Abb. 10).

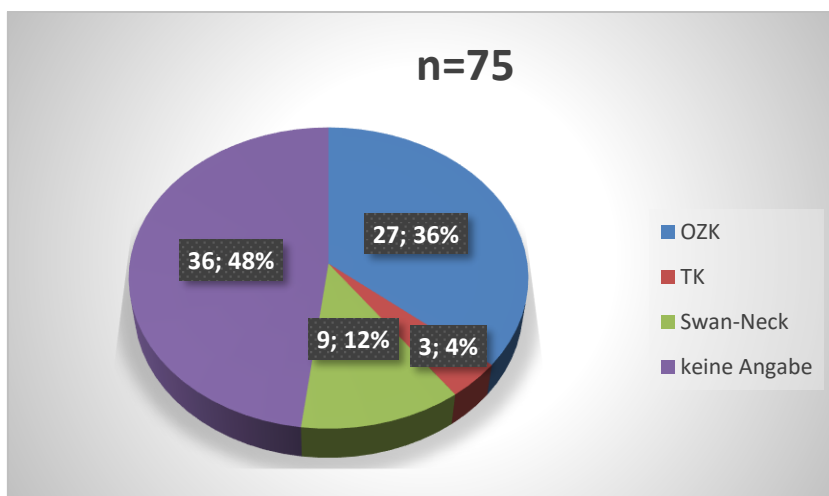


Abbildung 10: Übersicht der Verteilung hinsichtlich der verschiedenen Kathetertypen; TK= Tenckhoff,-Katheter, OZK= Oreopoulos-Zellermann-Katheter

III.2. Klinisches Ergebnis

Im Folgenden werden in Form von Kreisdiagrammen der Anteil der Überlebenden, die Häufigkeit von Katheterverlusten/Explantationen, diagnostisches Vorgehen, Symptome/Klinik bei Aufnahme sowie PD-Dauer als Kastengrafik und Dauer des Krankenhausaufenthaltes als Kastengrafik dargestellt.

III.2.1. Mortalität

2 bzw. 3 % von 75 Peritonitisfällen endeten letal. In 97% der Fälle überlebten die Patienten die Peritonitis (Abb. 11).

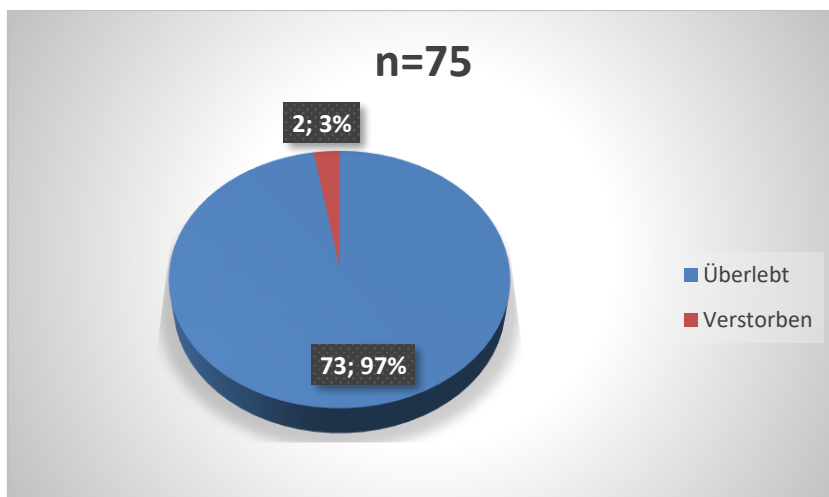


Abbildung 11: Übersicht der Mortalität der Patientenfälle mit Peritonitis unter PD

III.2.1.1 Kasuistik der zwei Todesfälle

Beide Patientinnen wurden von extern zugewiesen und hatten am ehesten eine endogene Ursache für die Peritonitis unter Peritonealdialyse. Beide erhielten bei ausgeprägter Klinik mit Bauchschmerzen, hoher Leukozytenzahl im Dialysat und multiplen Erregernachweisen eine Computertomographie vom Abdomen. Es ließen sich intraabdominelle Pathologien diagnostizieren wie paralytischer Ileus a.e. bei Darmischämie und verdickte Darmschlingen, die auch für einen Ileus sprachen. Die Hb-Werte waren mit > 8 g/dl in einem angemessenen Bereich. Das Kreatinin war bei 4 mg/dl und 7,1 mg/dl (Tabelle 3).

Tabelle 3: Kasuistik der zwei Todesfälle

| | Fall 1 | Fall 2 |
|-----------------------------|--|--|
| Geschlecht | Weiblich | Weiblich |
| Alter | 67 | 72 |
| Tage auf PD | 588 | 1389 |
| Ätiologie | Paralytischer Ileus bei a.e. Darmischämie | Verdickte Darmschlingen, a.e. Ileus |
| Symptome | Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen | Trübes Dialysat, Bauchschmerzen |
| Fieber | nein | nein |
| Erreger im Dialysat | Clostridium difficile, Parabacteroides distasonis, Klebsiella pneumoniae | Pseudomonas aeruginosa, Morganella morganii, Enterococcus faecalis, Providencia stuartii, Candida albicans |
| Leukozytenzahl im Dialysat | 1100/ μ l | 17697/ μ l |
| CRP | 42,98 mg/dl | 15,83 mg/dl |
| Hb | 10,4 g/dl | 8,4 g/dl |
| Kreatinin | 4 mg/dl | 7,1 mg/dl |
| Behandlungstage auf Station | 35 | 11 |

Fall 1 hatte eine nekrotisierende Cholezystitis und bei Gerinnungsstörung einen Verschluss der Arteria mesenterica superior sowie eine hochgradige Abgangsstenose des Truncus coeliacus. Zudem ließ sich eine inhomogene Leberperfusion sowie multiple Milzinfarkte nachweisen. Im Verlauf wurde die Patientin aufgrund einer Mesenterialischämie nach dem Versuch einer Rekanalisierung des arteriellen Verschlusses laparotomiert. Hier erfolgte eine Ileumresektion sowie eine rechtsseitige Hemikolektomie. Im weiteren Verlauf wurde eine Re-Laparotomie notwendig, bei der eine Segmentresektion des verbliebenen Ileums und eine Ileotransversostomie durchgeführt wurde. Die Patientin verstarb an einer Sepsis bei Multiorganversagen trotz Breitbandantibiose und Hämodialyse.

Bei Fall 2 lag eine systemische Amyloidose mit gastrointestinaler, renaler und kardialer Beteiligung vor. Sie lehnte eine Fortführung der Nierenersatztherapie sowie eine antibiotische Therapie ab und starb an einem septischen Schock.

Dieser Todesfall konnte somit nicht als Peritonitis-assoziiert gewertet werden, da die Patientin die weitere Therapie ablehnte.

III.2.2. Katheterverlust/Explantation

In 31 bzw. 41% der Fälle führte die Peritonitis bei den vorstelligen Patienten zum Katheterverlust durch Explantation (Abb. 12).

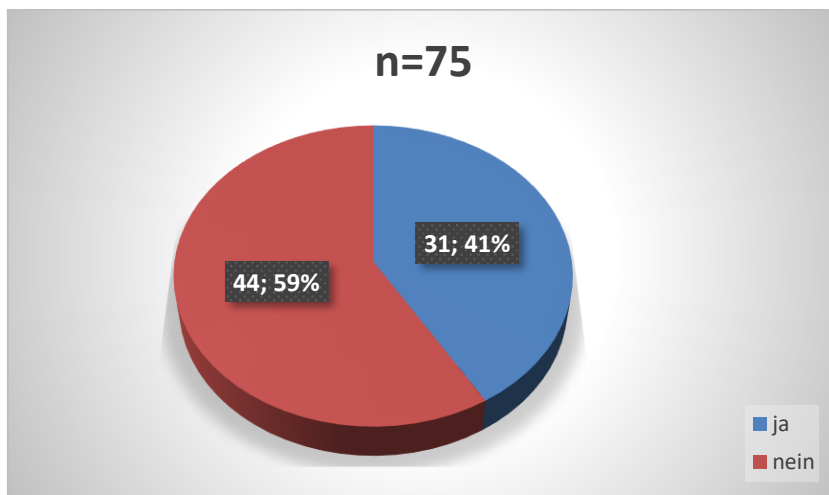


Abbildung 12: Explantation des PD-Katheters

III.2.2.1. Explantation bei eigenen Patienten:

In n=17 bzw. 32% der Fälle kam es zur einer Explantation des PD-Katheters (Abb. 13).

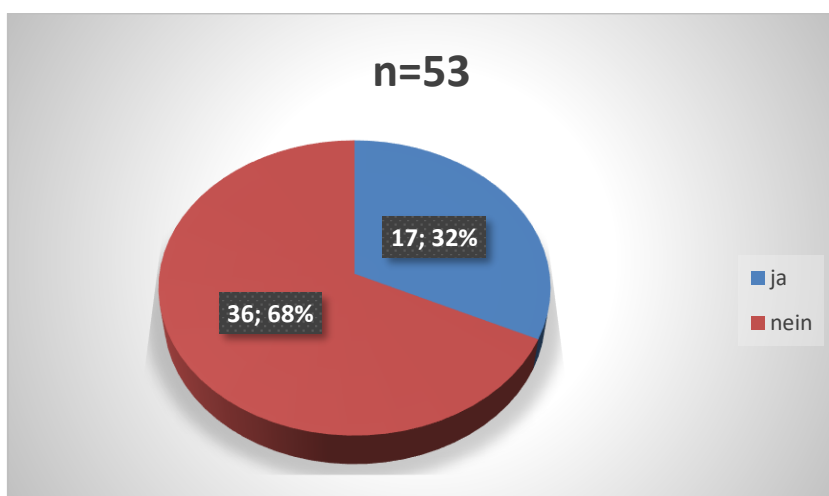


Abbildung 13: Explantationsrate bei UKT-Patienten

III.2.2.2. Explantation bei externen Patienten

Bei den externen Patienten kam es in n=14 von 22 Fällen zu einem Katheterverlust durch Explantation (Abb. 14).

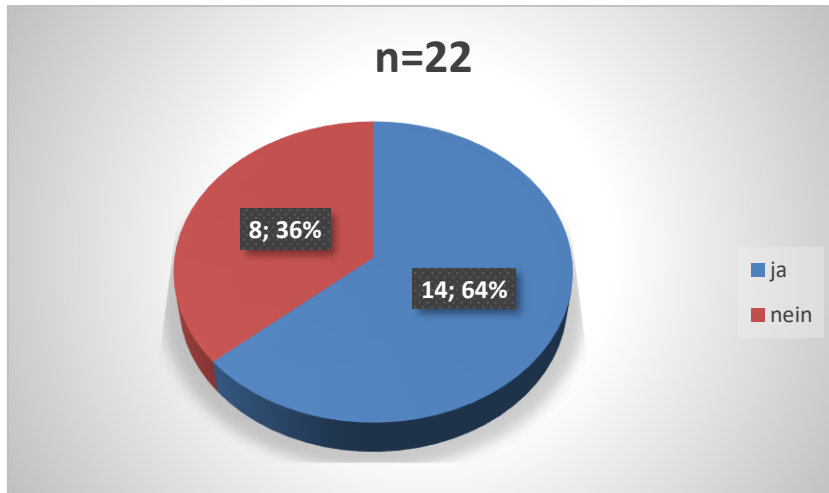


Abbildung 14: Explantationsrate bei externen Patienten

III.2.3. Vorliegen eines Exit-Site-Infekts

In ca. 32% der Fälle war gleichzeitig ein Exit-Site-Infekt nachweisbar (Abb. 15). In ca. 27% der Fälle konnte keine Keimbesiedelung im Bereich der Katheterspitze nachgewiesen werden. Bei ca. 32% wurde kein Abstrich entnommen.

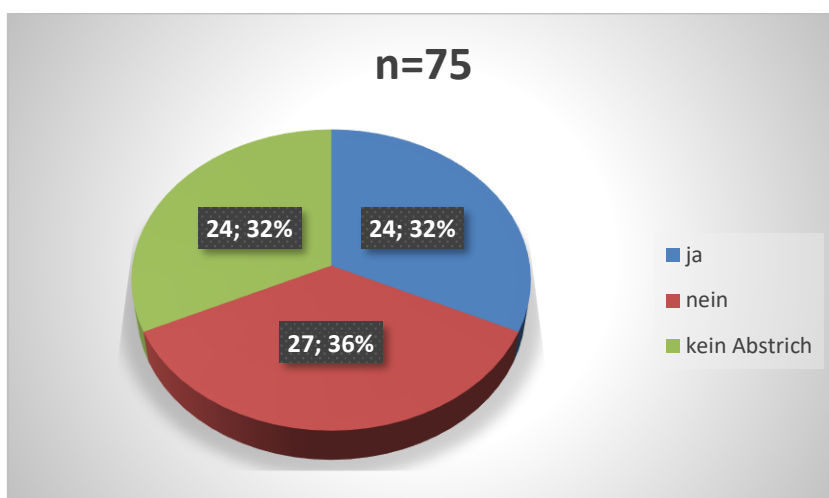


Abbildung 15: Verteilung der Fälle hinsichtlich eines Exit-Site-Infekts

III.2.4. Übereinstimmung des Keims im Katheter- und Dialysatabstrich

In n=18 Fällen war sowohl der Katheterabstrich als auch der Dialysatkultur positiv auf Erregeruntersuchung (Abb. 16). In 61% (n=11) der Fälle lag der gleiche Keim vor, wobei in 39% (n=7) der Fälle dies nicht der Fall war.

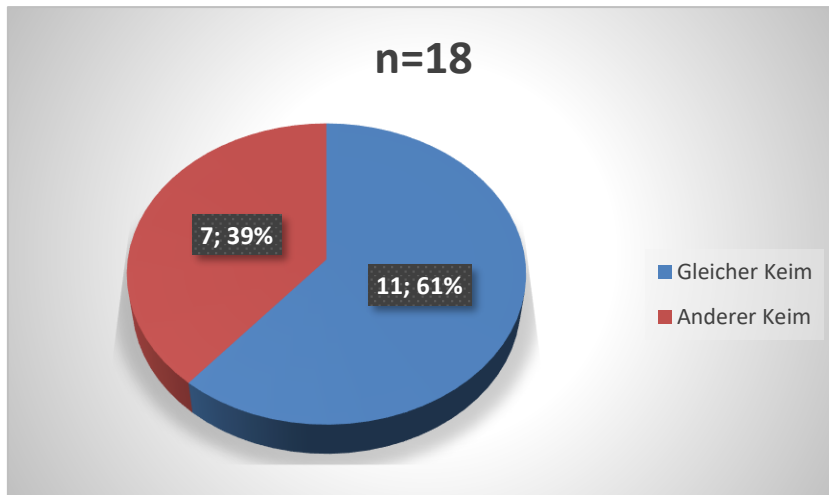


Abbildung 16: Übereinstimmung des Keims im Katheterabstrich- und Dialysatkultur

III.2.5. Klinische Präsentation bei Aufnahme

Die Patienten gaben in 52 Fällen Bauchschmerzen an und in 26 Fällen lag ein trübes Dialysat vor (Abb. 17). Bei 16 Patienten lag eine gastrointestinale Symptomatik in Form von Diarrhoe oder Erbrechen vor. 4 Patienten hatten bei ihrer Vorstellung in unserer Notaufnahme keinerlei Beschwerden.

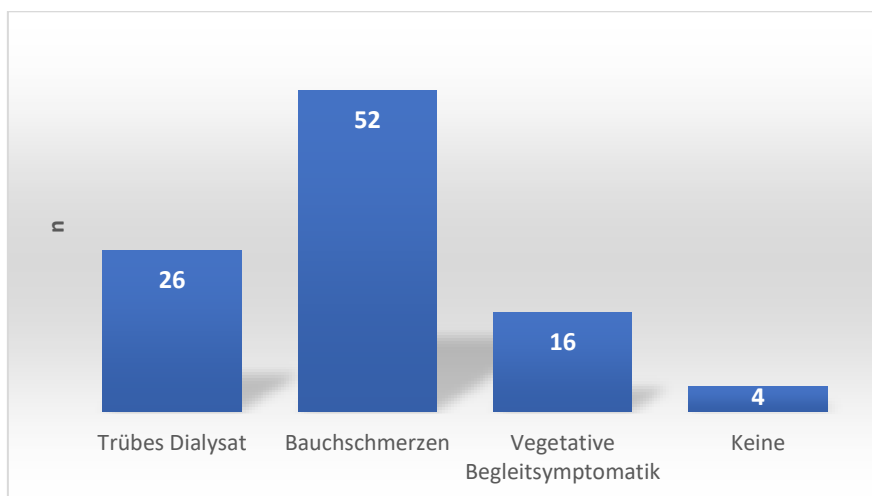


Abbildung 17: Klinische Präsentation bei Aufnahme

II.2.6. Fieber bei Erstvorstellung in der zentralen Notaufnahme

In 61% der Fälle hatten die Patienten kein Fieber. Zu 20% lagen febrile Temperaturen vor und in 19% der Fälle wurde in den jeweiligen Arztbriefen keine Angaben zum Vorliegen von Fieber gemacht (Abb. 18).

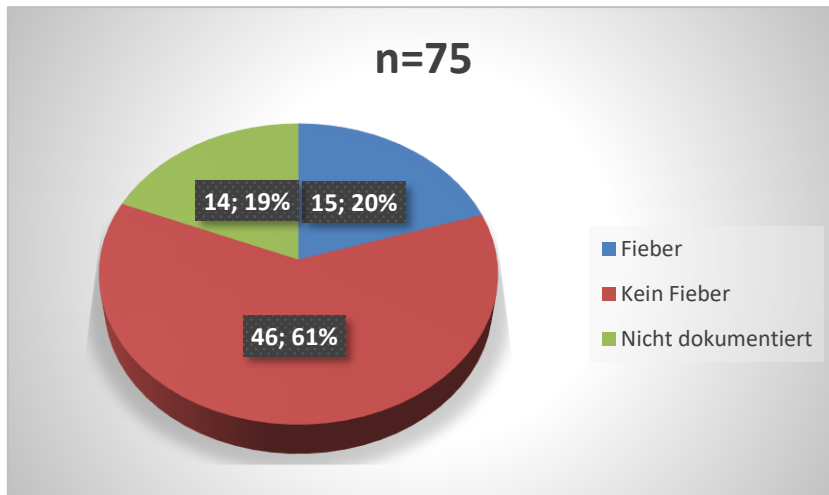


Abbildung 18: Übersicht der Fälle mit Vorhandensein von Fieber bei Erstvorstellung

III.2.7. Durchführung einer Computertomographie vom Abdomen

In 43% der Fälle wurde zur klinischen Einschätzung eine computertomographische Untersuchung vom Abdomen durchgeführt (Abb. 19).

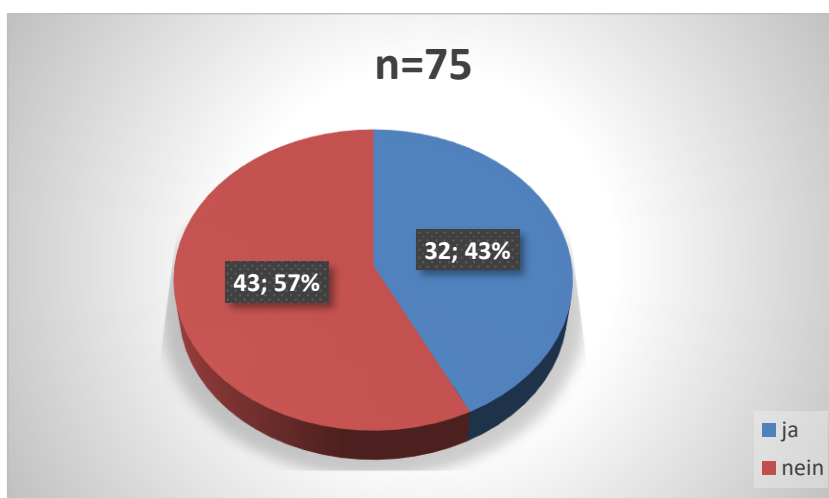


Abbildung 19: Darstellung der Fälle hinsichtlich einer Computertomographie

III.2.8. Konsequenz der CT-Bildgebung

In 32 Fällen wurde eine CT-Diagnostik durchgeführt welche in 22 Fällen (69%) eine Explantation des Katheters zur Folge hatte (Abb. 20).

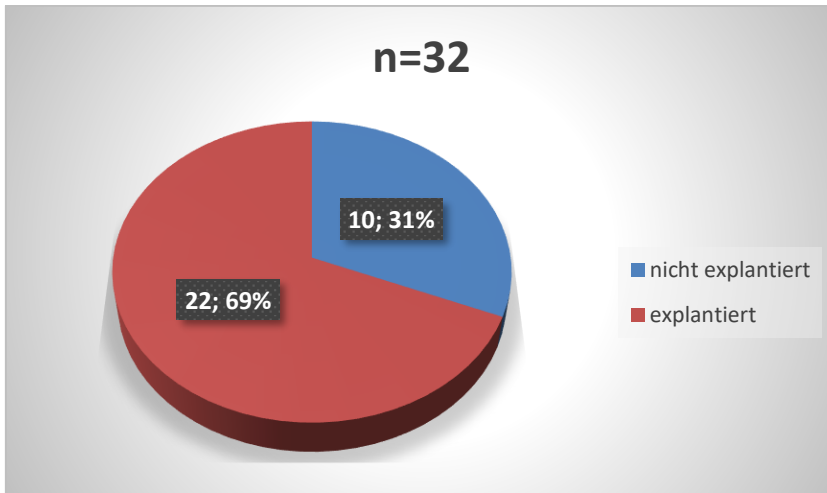


Abbildung 20: Explantation als Konsequenz der CT-Diagnostik

III.2.9. Zeitraum zwischen Beginn der PD und Auftreten der Peritonitis

Bei n=74 lag der Median bei 473 Tagen, das untere Quartil startete bei ca. 145 Tagen und das obere Quartil endete bei 1087 Tagen (Abb. 21). Bei einem Patienten konnte zum Start der PD keine Angabe gefunden werden.

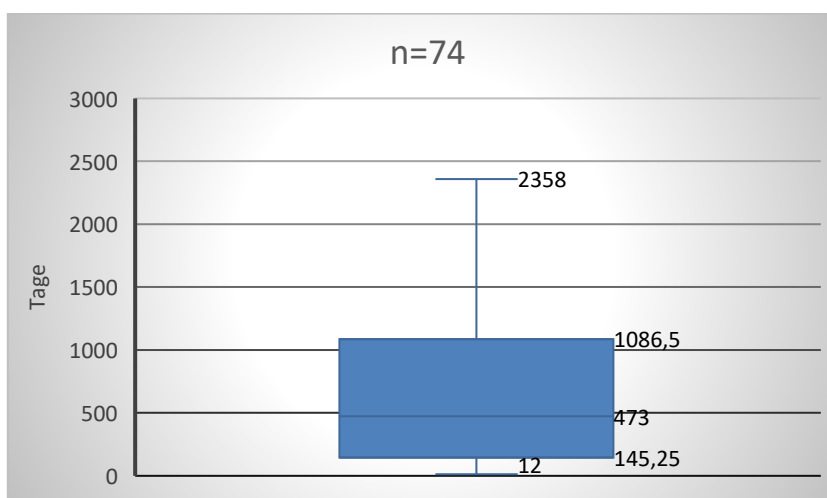


Abbildung 21: Zeitraum zwischen Beginn der PD und Auftreten der Peritonitis

III.2.10. Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Der Median der stationären Liegedauer der Peritonitisfälle (n=73) lag bei 10 Tagen (Abb. 22). Der Interquartilsabstand betrug 9 Tage. Zwei Patienten verstarben und fielen somit nicht in die Wertung.

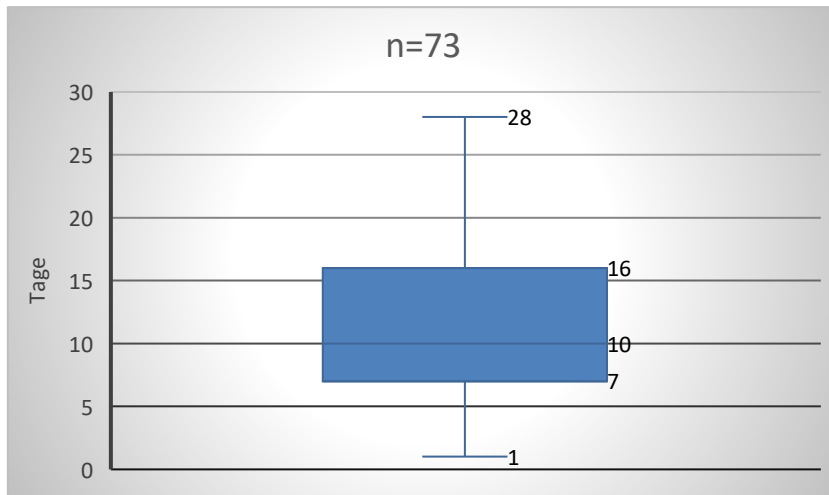


Abbildung 22: Dauer des Krankenhausaufenthaltes bei n=73 Patienten, da 2 Patienten verstarben

III.2.11. Rezidivfälle

Insgesamt ließen sich 3 Rezidive feststellen. Laut der Leitlinien der ISPD von 2022 sind Rezidive jene Fälle mit Nachweis von gleichem Keim innerhalb von vier Wochen (Li, Chow et al. 2022).

In einem Fall konnte eine Peritonitis nach 23 Tagen verursacht durch *Enterobacter cloacae* detektiert werden. Im zweiten Rezidivfall konnte nach 27 Tagen im Dialysat eine Infektion mit *Enterococcus faecium* nachgewiesen werden. Ein wiederholter Nachweis von *Alcaligenes faecalis* nach 19 Tagen stellte den dritten Rezidivfall dar. Alle drei Rezidivfälle endeten in einer Katheterexplantation.

III.3. Erregerverteilung bei allen Patientenfällen

In 39% der Fälle lagen in der Dialysatprobe gramnegative Erreger vor, gefolgt von grampositiven Erregern mit 33% (Abb. 23). In 9% der Fälle konnten keine Erreger nachgewiesen werden.

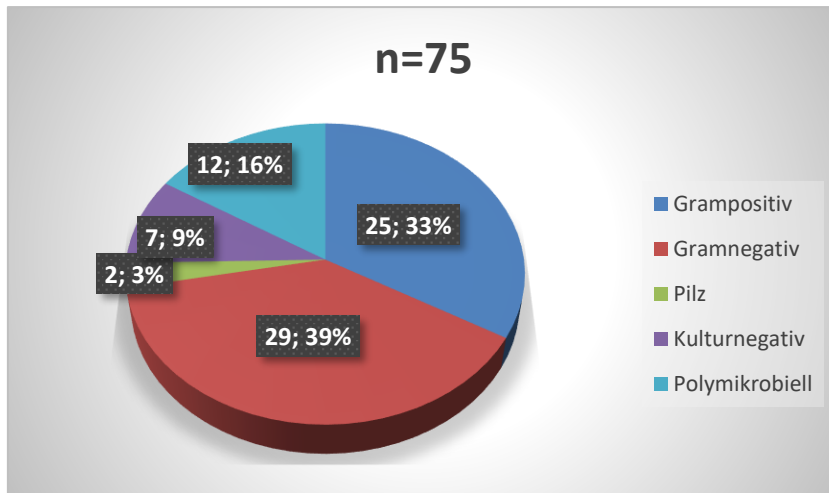


Abbildung 23: Erregerverteilung aller Patienten; n=75

III.3.1. Erregerverteilung bei UKT-Patienten

Gramnegative Erreger waren mit 51% am häufigsten nachzuweisen. Mit 28% sind grampositive Erreger am zweithäufigsten nachgewiesen worden (Abb. 24). In 11% der Fälle lag eine Mischkultur mit grampositiven und gramnegativen Erregern oder einem Bakterium und Pilz vor. Kulturnegative Ergebnisse wurden in 6% der Fälle beobachtet.

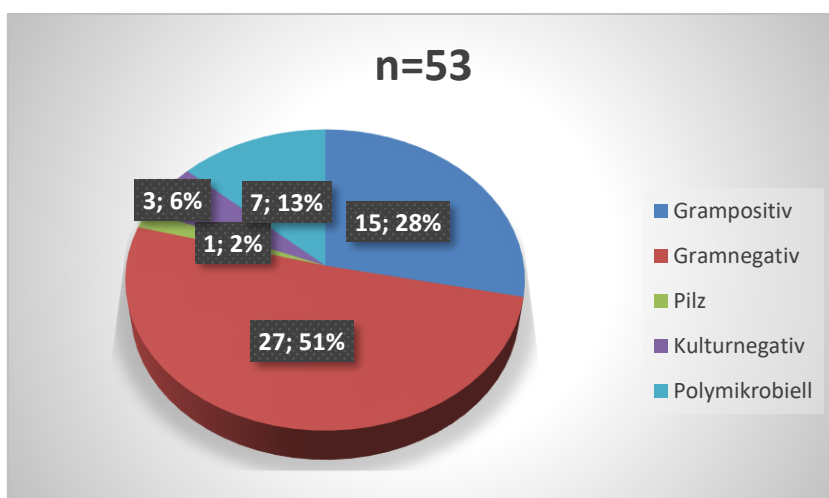


Abbildung 24: Erregerverteilung bei unter UKT-Patienten

III.4.1. Übersicht der Keime mit Antibiogramm

Es wurden lediglich Kulturergebnisse mit Antibiogrammen untersucht. In den Untersuchungen konnten 49 verschiedene bakterielle Erreger nachgewiesen werden. In einigen Fällen wurden Dialysatabstriche wiederholt und eine Testung auf den gleichen Keim durchgeführt. Im Folgenden werden die Häufigkeiten der nachgewiesenen Erreger tabellarisch aufgeführt. Die Bezeichnungen der Erreger wurden exakt aus den mikrobiologischen Befunden übernommen. Während eines stationären Aufenthaltes können mehrere Antibiogramme für den wiederholten Nachweis von jeweiligen Keimen für einen einzigen Patientenfall vorliegen. Daher unterscheidet sich hier die Gesamtanzahl der Keimnachweise von den Patientenfällen.

Die mikrobiologischen Untersuchungen der Dialysatabstriche sind in den nachfolgenden Kapiteln aufgeführt.

III.4.2. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei allen Patienten

Die am häufigsten detektierten gramnegativen Erreger sind mit n= 14 E. coli, folgend mit n=9 Enterobacter cloacae und n=6 Pseudomonas aeruginosa (Tabelle 4). Bei den grampositiven Erregern waren die führenden Erreger Staphylococcus aureus (n=8) und Enterococcus faecium (n=8) gefolgt von Enterococcus faecalis (n=4).

Tabelle 4: Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei allen Patienten

| Erreger | n | % Gesamtergebnis |
|-----------------------------|----|------------------|
| E. coli | 14 | 12,39% |
| Enterobacter cloacae | 9 | 7,96% |
| Staphylococcus aureus | 8 | 7,08% |
| Enterococcus faecium | 8 | 7,08% |
| Pseudomonas aeruginosa | 6 | 5,31% |
| Enterococcus faecalis | 4 | 3,54% |
| Alcaligenes faecalis | 4 | 3,54% |
| Staphylococcus epidermidis | 3 | 2,65% |
| Streptococcus anginosus | 3 | 2,65% |
| Acitenobacter baumannii | 3 | 2,65% |
| Morganella morganii | 3 | 2,65% |
| Bacteroides fragilis | 3 | 2,65% |
| Staphylococcus warneri | 2 | 1,77% |
| Enterococcus avium | 2 | 1,77% |
| Citrobacter freundii | 2 | 1,77% |
| Acinetobacter pitii | 2 | 1,77% |
| Acinetobacter ursingii | 2 | 1,77% |
| Klebsiella pneumoniae | 2 | 1,77% |
| Proteus mirabilis | 2 | 1,77% |
| Proteus vulgaris | 2 | 1,77% |
| Streptococcus mitis | 1 | 0,88% |
| Streptococcus salivarius | 1 | 0,88% |
| Staphylococcus capitis | 1 | 0,88% |
| Corynebacterium aurimucosum | 1 | 0,88% |
| Dermabacter hominis | 1 | 0,88% |
| Mycobacterium fortuitum | 1 | 0,88% |
| Micrococcus luteus | 1 | 0,88% |
| Lactobacillus species | 1 | 0,88% |
| Microbacterium oxydans | 1 | 0,88% |
| Streptococcus parasanguinis | 1 | 0,88% |

| | | |
|-----------------------------------|------------|----------------|
| Peptostreptococcus | 1 | 0,88% |
| Staphylococcus hominis | 1 | 0,88% |
| Streptococcus agalactiae | 1 | 0,88% |
| Vergrünende Streptokokken | 1 | 0,88% |
| Beta hämolysierende Streptokokken | 1 | 0,88% |
| Enterobacter aerogenes | 1 | 0,88% |
| Citrobacter youngae | 1 | 0,88% |
| Citrobacter species | 1 | 0,88% |
| Neisseria flavescens | 1 | 0,88% |
| Serratia marcescens | 1 | 0,88% |
| Achromobacter denitrificans | 1 | 0,88% |
| Veillonella parvula/dispar | 1 | 0,88% |
| Stenotrophomonas maltophilia | 1 | 0,88% |
| Prevotella melaninogenica | 1 | 0,88% |
| Providencia stuartii | 1 | 0,88% |
| Fusobacterium nucleatum | 1 | 0,88% |
| Clostridium ramosum | 1 | 0,88% |
| Citrobacter koseri | 1 | 0,88% |
| Bacteroides species | 1 | 0,88% |
| Summe | 113 | 100,00% |

III.4.3. Erregerverteilung bei UKT-Patienten

Hier fällt auf, dass in 64% (n=55) der Fälle gramnegative Keime im Dialysat nachgewiesen wurden (Abb. 25). Der Anteil grampositiver Erreger betrug 36% (n=31).

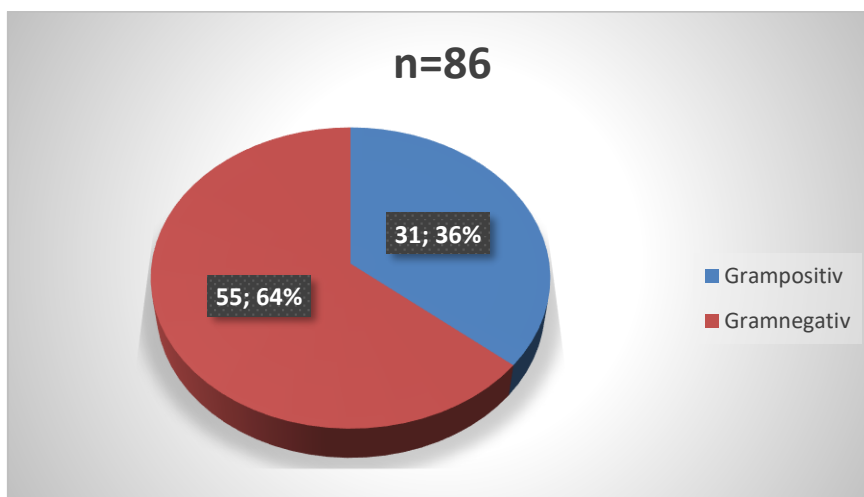


Abbildung 25: Verteilung der Erreger mit durchgeführtem Antibiotogramm

III.4.3.1. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei UKT-Patienten

Zur übersichtlicheren Darstellung wurden einige Keime zusammenfassend in Form mit der Bezeichnung Spezies bezeichnet (Tabelle 5). Der häufigste Erreger unter den grampositiven waren Vertreter der Staphylokokken-Spezies mit n=4 Staphylococcus aureus, n=3 Staphylococcus epidermidis, n=2 Staphylococcus warneri und n=1 Staphylococcus capitis. Mit n=9 waren die Erreger aus der Gruppe der Streptococcus-Spezies nachweisbar. Diese Gruppe setzte sich aus Streptococcus anginosus (n=3), Streptococcus mitis, Streptococcus salivarius, Streptococcus parasanguinis, Streptococcus agalactiae, vergrünende Streptokokken und Beta-hämolyisierende Streptokokken mit je n=1 zusammen. Diese Bezeichnungen wurden so aus den mikrobiologischen Befunden übernommen. Mit n=5 folgt der Enterococcus faecium und n=2 Enterococcus faecalis. E.coli war hier der häufigste Erreger unter den gramnegativen Keimen, gefolgt von Enterobacter cloacae (16%) und Acinetobacter species (13%). Pseudomonas aeruginosa machte einen 5%igen Anteil aus.

Tabelle 5: Auflistung der Erreger nach Häufigkeit (UKT-Patienten)

| Erreger | n | % Gesamtergebnis |
|-----------------------------|----|------------------|
| E. coli | 11 | 12,79% |
| Staphylococcus spp. | 10 | 11,63% |
| Streptococcus spp. | 9 | 10,47% |
| Enterobacter cloacae | 9 | 10,47% |
| Acitenobacter spp. | 7 | 8,14% |
| Enterococcus faecium | 5 | 5,81% |
| Citrobacter spp. | 5 | 5,81% |
| Alcaligenes faecalis | 4 | 4,65% |
| Pseudomonas aeruginosa | 3 | 3,49% |
| Bacteroides fragilis | 3 | 3,49% |
| Proteus spp. | 3 | 3,49% |
| Enterococcus faecalis | 2 | 2,33% |
| Enterococcus avium | 1 | 1,16% |
| Corynebacterium aurimucosum | 1 | 1,16% |
| Dermabacter hominis | 1 | 1,16% |
| Lactobacillus spp. | 1 | 1,16% |
| Peptostreptococcus | 1 | 1,16% |

| | | |
|-----------------------------|-----------|--------------|
| Enterobacter aerogenes | 1 | 1,16% |
| Neisseria flavescens | 1 | 1,16% |
| Serratia marcescens | 1 | 1,16% |
| Achromobacter denitrificans | 1 | 1,16% |
| Klebsiella pneumoniae | 1 | 1,16% |
| Veillonella parvula/dispar | 1 | 1,16% |
| Morganella morganii | 1 | 1,16% |
| Prevotella melaninogenica | 1 | 1,16% |
| Fusobacterium nucleatum | 1 | 1,16% |
| Clostridium ramosum | 1 | 1,16% |
| Summe | 86 | 100% |

III.4.4. Erregerverteilung bei externen Patienten

Mit 53% (n=17) waren grampositive Erreger nachgewiesen worden, während der gramnegative Anteil bei 47% (n=15) lag (Abb. 26).

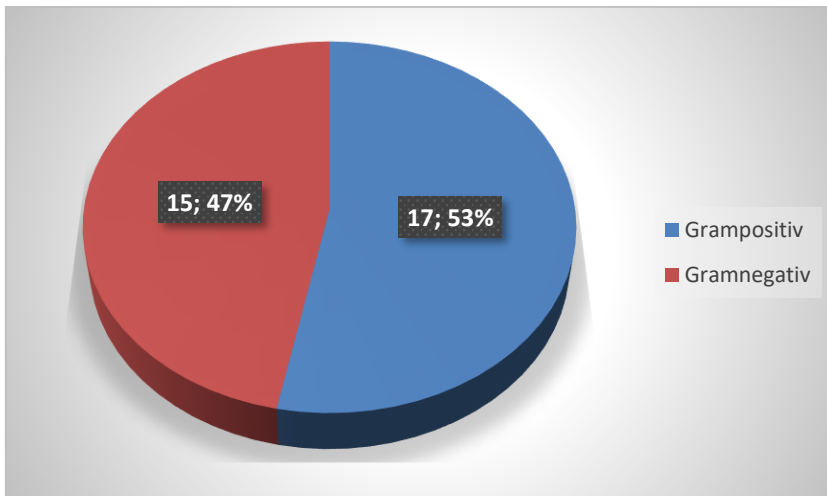


Abbildung 26: Erregerverteilung bei externen Patienten (n=32)

III.4.4.1. Übersicht aller nachgewiesenen bakteriellen Keime bei UKT-Patienten

Bei den externen Patienten imponierten die Staphylokokken und Enterokokken Spezies zu gleichen Anteilen mit je 35% (n=6, Tabelle 6). Unter den Staphylokokken waren folgende Spezies zusammengefasst: Staphylococcus aureus (n=4), Staphylococcus epidermidis (n=1), Staphylococcus hominis (n=1). Die Enterokokken-Spezies setzen aus Enterococcus faecium (n=3), Enterococcus faecalis (n=2), Enterococcus Avium (n=1) zusammen. Bei den gramnegativen Keimen stellen E. coli und Pseudomonas aeruginosa mit je 20% (n=3) die häufigsten Erreger dar, gefolgt von Morganella morganii mit 13% (n=2).

Tabelle 6: Auflistung der Erreger nach Häufigkeit (externe Patienten)

| Erreger | n | % Gesamtergebnis |
|------------------------------|-----------|------------------|
| Staphylococcus aureus | 4 | 12,50% |
| Enterococcus faecium | 3 | 9,38% |
| E. coli | 3 | 9,38% |
| Pseudomonas aeruginosa | 3 | 9,38% |
| Enterococcus faecalis | 2 | 6,25% |
| Morganella morganii | 2 | 6,25% |
| Staphylococcus epidermidis | 1 | 3,13% |
| Enterococcus avium | 1 | 3,13% |
| Corynebacterium aurimucosum | 1 | 3,13% |
| Dermabacter hominis | 1 | 3,13% |
| Mycobacterium fortuitum | 1 | 3,13% |
| Micrococcus luteus | 1 | 3,13% |
| Microbacterium oxydans | 1 | 3,13% |
| Staphylococcus hominis | 1 | 3,13% |
| Enterobacter aerogenes | 1 | 3,13% |
| Alcaligenes faecalis | 1 | 3,13% |
| Klebsiella pneumoniae | 1 | 3,13% |
| Stenotrophomonas maltophilia | 1 | 3,13% |
| Proteus mirabilis | 1 | 3,13% |
| Providencia stuartii | 1 | 3,13% |
| Bacteroides species | 1 | 3,13% |
| Summe | 32 | 100% |

III.5. Ätiologie

Anhand der klinischen Symptomatik und der bildgebenden Untersuchungsverfahren sowie mikrobiologischen Ergebnisse der Dialysate wurde versucht die Ursache der Peritonitis festzulegen. Die Ursachen wurden nach exogen, endogen und iatrogen definiert. Zu den exogenen Ursachen zählten Katheter-assoziierte Komponenten wie Exit-Site- und Tunnelinfekt und Ausschluss endogene und iatrogene Ursachen. Zu den endogenen Ursachen zählten Durchwanderungsperitonitis, Ileus, Sigmadivertikulitis, Appendizitis und Duodenumperforation.

Zu 60% (n=45) lag der Peritonitis eine exogene Ursache zugrunde, wohingegen eine endogene Ursache mit 37% (n=28) imponierte (Abb. 27).

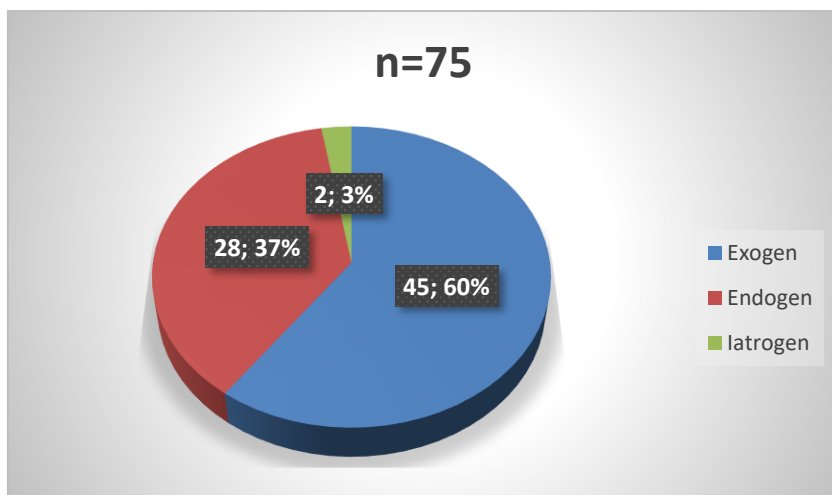


Abbildung 27: Verteilung der Ätiologie

III.6. Veränderung der Laborwerte während der Peritonitis

Im Folgenden werden einige Laborerkenntnisse in Form von Boxplot-Grafiken dargestellt.

III.6.1. Leukozytenzahl im Dialysat bei Behandlungsbeginn

Der Median der Leukozytenzahl im Dialysat bei Diagnosestellung lag bei 3538/mm³. Der Interquartilsbereich erstreckte sich von 1504/mm³ bis ca. 11149/mm³ (Abb. 28).

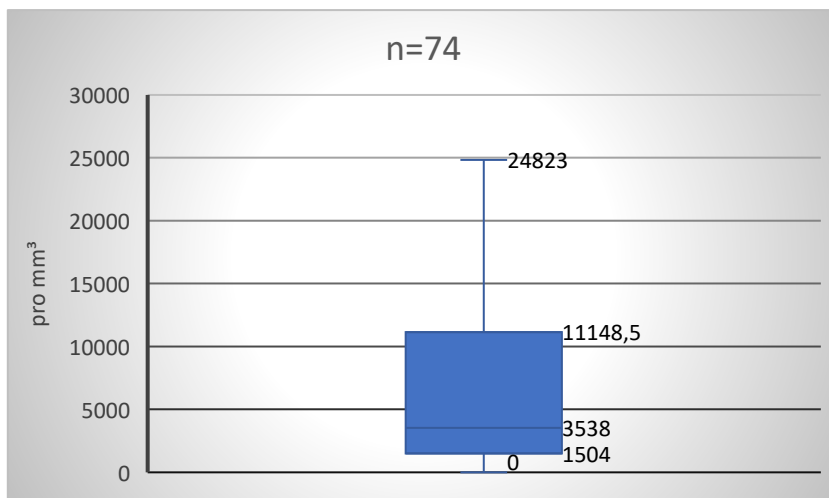


Abbildung 28: Verteilung der Leukozytenzahl im Dialysat für n=74 Fälle an Tag 1. Bei einem Fall konnte keine Leukozytenzahl eruiert werden

III.6.2. Verlauf der Plasma-CRP-Konzentration

Bei Diagnosestellung lag der Median der Plasma CRP-Konzentration bei 7,49 mg/dl (Abb. 29). Der Median der Maxima lag bei 16,42 mg/dl. Bei Entlassung zeigte sich ein medianes CRP von 2,37 mg/dl (n=73, 2 fehlende Werte bei verstorbenen Patienten).

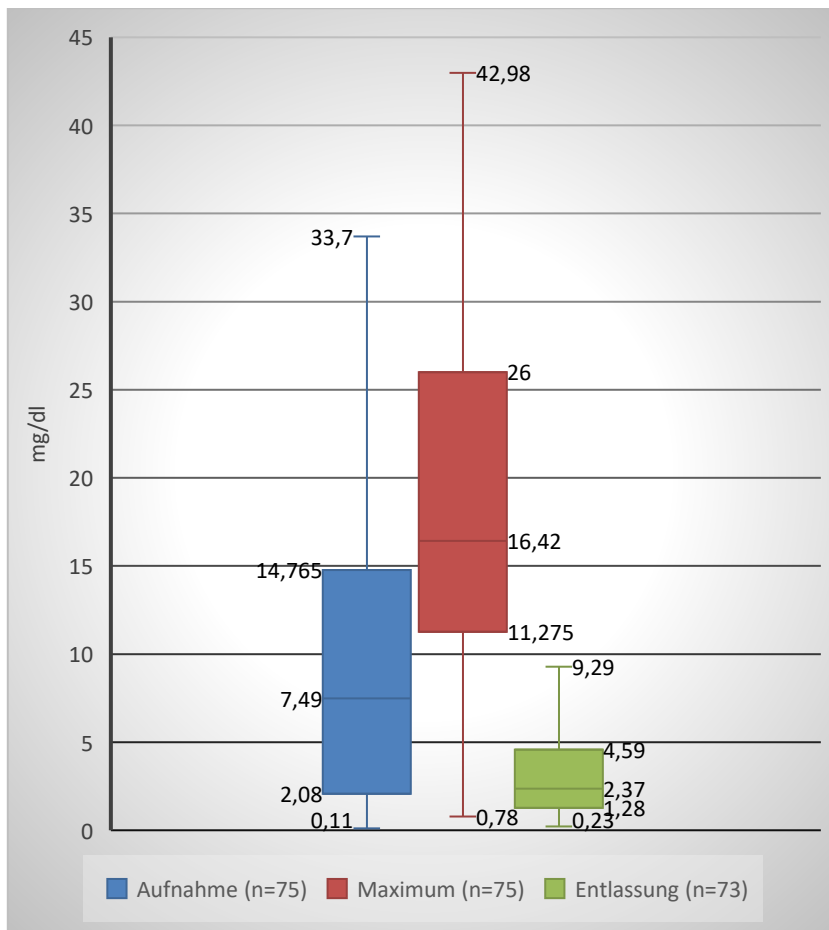


Abbildung 29: CRP-Verlauf bei Aufnahme, Maximum und Entlassung

III.6.3. CRP-Konzentration als Prädiktor für den Katheterverlust

Die Höhe der bei der Hospitalisierung gemessene erste CRP-Wert schien mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für einen Katheterverlust assoziiert zu sein (Abb. 30). Bei der Gruppe mit Explantation (n=44) ergab sich ein durchschnittliches CRP von 13,62 mg/dl. Das durchschnittliche CRP bei der Gruppe ohne Explantation war bei 7,52 mg/dl. Der t-Test lieferte hier ein $p=0,005$. Im Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test lag der p-Wert bei 0,003. Somit korrelierte die Höhe des CRP mit der Explantationsnotwendigkeit.

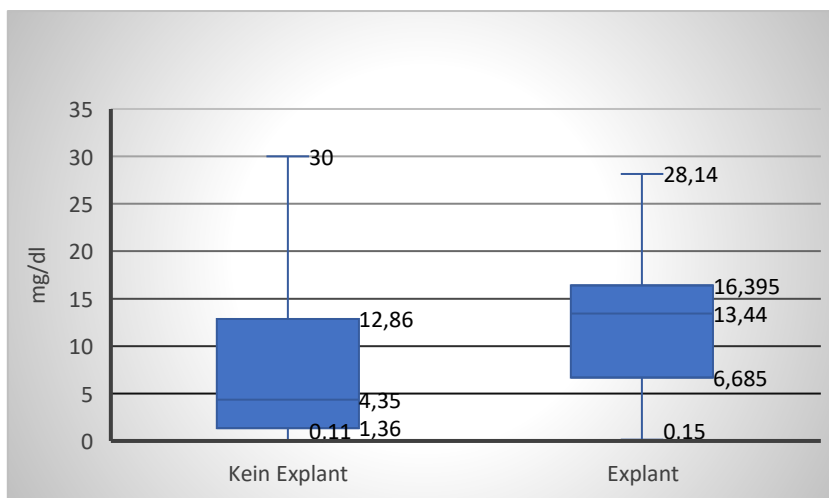


Abbildung 30: Verteilung der CRP-Werte bei explantierten und nicht explantierten Patienten

III.7. Antiinfektives Behandlungsregime

In 54% der Fälle wurde eine empirische Therapie nach Standard eingeleitet. Die Standardtherapie beinhaltete die Kombinationen aus Ceftazidim und Cefazolin intravenös oder Vancomycin und Gentamicin intraperitoneal (Abb. 31). Den Patienten, welche keine Standardtherapie erhielten, wurde Ciprofloxacin (n=12), Levofloxacin (n=6) und Meropenem (n=9) appliziert. In n=3 Fällen wurde mit Piperacillin/Tazobactam therapiert. Oft wurden die genannten Antibiotika mit Vancomycin i.v. oder i.p. kombiniert. Bei einem Fall lehnte der Patient die Antibiose ab und zählte zu den Patienten ohne Standardtherapie

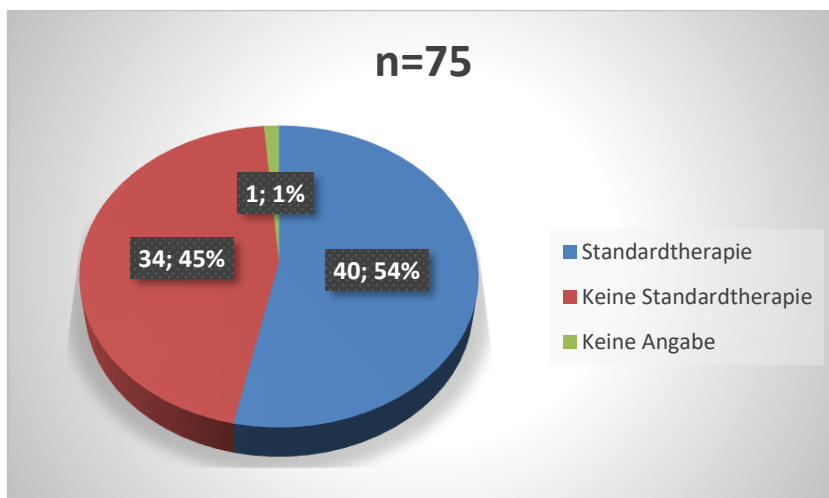


Abbildung 31: Therapieregime hinsichtlich Standardtherapie

III.8. Antibiose bei Entlassung

Bei 30 Fällen wurde zur Entlassung ein Fluorchinolon -am häufigsten Ciprofloxacin p.o. angeordnet (Abb. 32). In 13 Fällen erhielten die Patienten keine antiinfektive Entlassmedikation. In n= 18 Fällen wurden Antibiotika wie Linezolid, Clarithromycin oder Metronidazol verordnet, welche unter Sonstige zusammengefasst wurden. Und in 4 Fällen wurde ein Antimykotikum zur weiteren Therapie angesetzt.

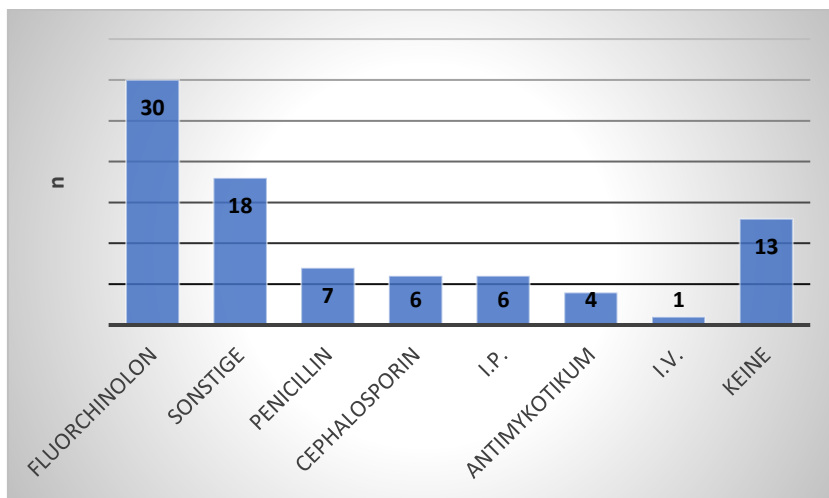


Abbildung 32: Entlassmedikation

III.9. Peritonitisrate der Jahre 2009 – 2017 am UKT

Hier sind die Peritonitisraten in Patientenmonaten pro Episode in den jeweiligen Jahren dargestellt. Die Jahre 2008 und 2018 wurden ausgelassen, da keine Daten über das vollständige Jahr vorlagen. Die Anzahl der detektierten Peritonitiden haben von 2009 auf 2015, 2016 und 2017 von 1 auf 9 bis 10 Fälle zugenommen (Abb. 33). Dabei nahm die Anzahl der am UKT betreuten Patienten von 2009 (n=22) bis 2017 (n=39) zu.

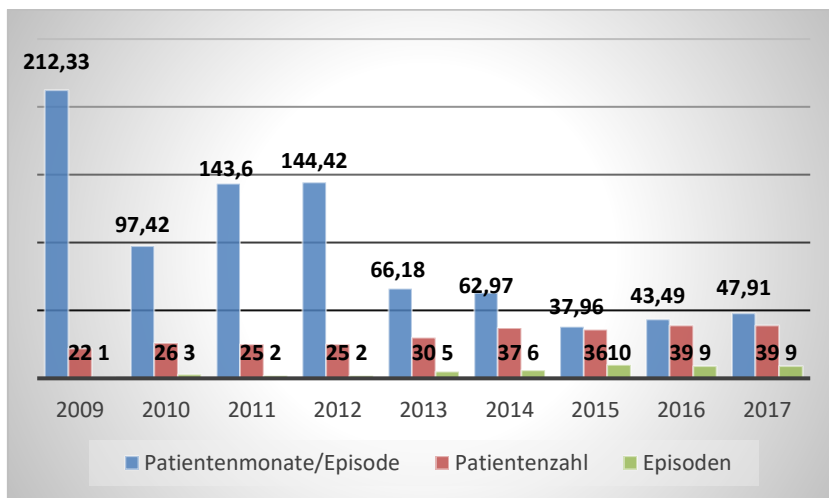


Abbildung 33: Peritonitisrate in Patientenmonaten pro Episode in grün; Anzahl der Episoden in den jeweiligen Jahren in blau; Patientenzahl in den jeweiligen Jahren rot

III.9.1. Peritonitisrate in Patientenmonaten und Episode pro Patientenjahr

Die Peritonitisrate betrug in den Jahren 2009 bis 2017 mindestens 0,056 im Jahr 2009 und maximal 0,32 Episoden pro Patientenjahr im Jahr 2015 (Abb. 34).

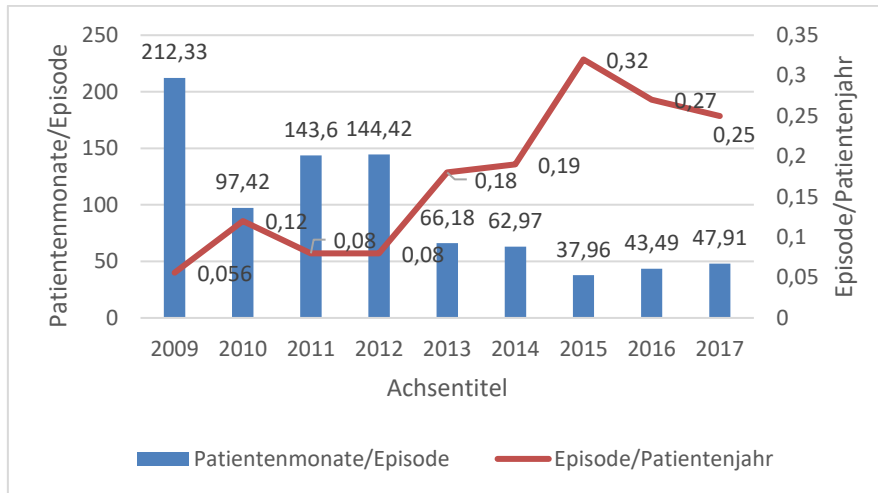


Abbildung 34: Darstellung der Peritonitisrate in Patientenmonaten pro Episode in blau und Episode pro Patientenjahr der Jahre 2009 bis 2017 in rot

III.9.2. Peritonisfreie Patienten in Prozent

In den Jahren 2009 – 2017 hatten stets mehr als 80% der am UKT dauerhaft behandelten Patienten keine Peritonitis. Aus Abb.33 kann die Anzahl der PD-Patienten in den jeweiligen Jahren entnommen werden.

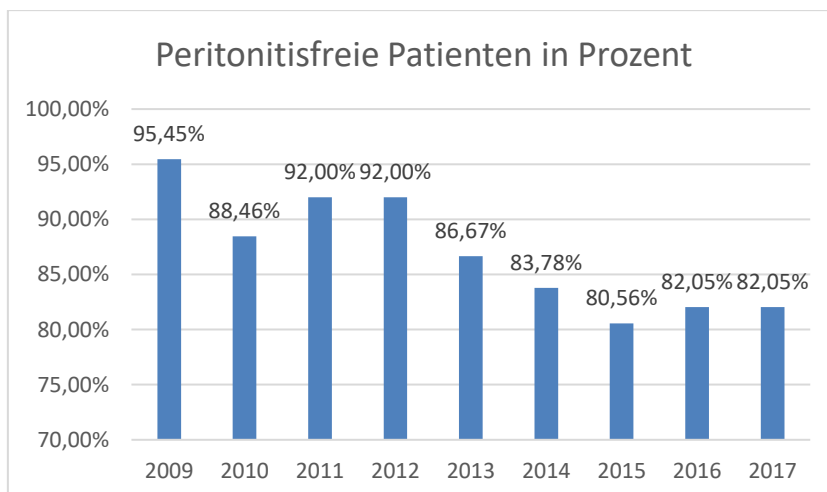


Abbildung 35: Darstellung des prozentualen Anteils der Patienten ohne Peritonitis

III.10. Antibiotikaresistenzen

Es werden lediglich Ergebnisse zu den Antibiotika dargestellt, welche Teil der Standardtherapie sind. Antibiotika, die primär bei einer PD-assoziierten Peritonitis eingesetzt werden, sind: Ceftazidim, Cefazolin, Vancomycin und Gentamicin. Da erfahrungsgemäß das Meropenem in der Klinik ein gut wirksames Reserveantibiotikum darstellt, ist dieses hier auch aufgeführt.

In jeweils n=3 Fällen war eine Resistenz auf Cefazolin und Gentamicin zu verzeichnen (Abb. 35). Eine Resistenz auf Vancomycin lag in n=2 Fällen vor. Mit n=1 war eine Resistenz auf Ceftazidim zu verzeichnen. Bei n=49 Testungen konnte keine Resistenz auf Meropenem nachgewiesen werden. Unten werden die resistenten Keime näher dargestellt.

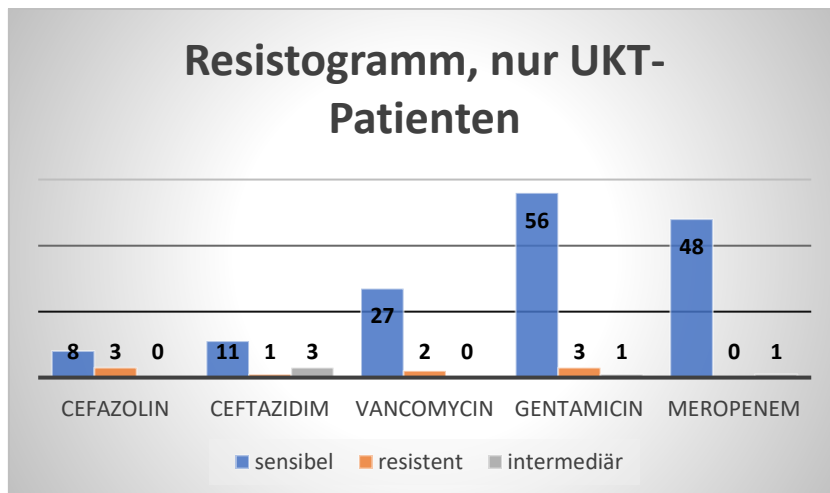


Abbildung 36: Übersicht der Antibiotikamergebnisse, geordnet nach sensibel, intermediär und resistent

III.10.1. Übersicht über die resistenten bakteriellen Keime

In n=3 Fällen wurde ein Staphylococcus epidermidis mit Resistenzen auf Cefazolin nachgewiesen (Tabelle 7). Eine Resistenz auf Ceftazidim wies ein Enterobacter cloacae auf. In n=2 Fällen war ein VRE nachzuweisen. Auf Gentamicin waren in n= 3 Testungen Achromobacter denitrificans, Dermabacter hominis und E. coli resistent.

Tabelle 7: Resistente Keime auf Cefazolin, Ceftazidim, Vancomycin und Gentamicin

| Cefazolin | Ceftazidim | Vancomycin | Gentamicin |
|-------------------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------------|
| 3x Staphylococcus epidermidis | Enterobacter cloacae | 2x Enterococcus faecium | Achromobacter denitrificans |
| | | | Dermabacter hominis |
| | | | E. coli |

III.11. Verteilung der Pilzerreger und Resistenzen gegenüber Antimykotika

In n= 6 Fällen konnte eine Candida-Art nachgewiesen werden. Candida albicans wurde in n=3 Fällen detektiert, Candida glabrata in n= 2 Fällen (Abb. 36). Bei einem Patienten (n=1) wurde im Dialysat sowohl Candida albicans als auch Candida glabrata nachgewiesen.

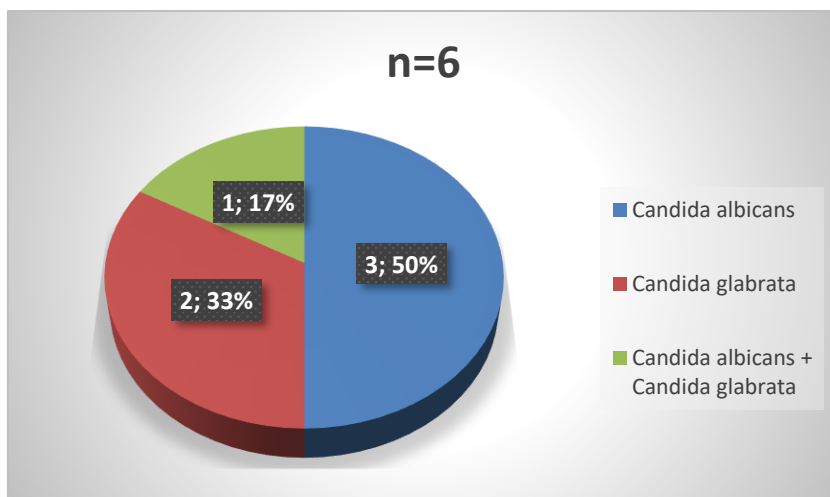


Abbildung 37: Verteilung der Pilzerreger mit Antimykogramm

III.11.1. Antimykotikaresistenzen

Resistenzen der nachgewiesenen Pilze gegenüber Amphotericin, Fluconazol, Itraconazol, Flucytosin, Voriconazol, Caspofungin, Anidulafungin, Micafungin lagen nicht vor (Abb. 37).

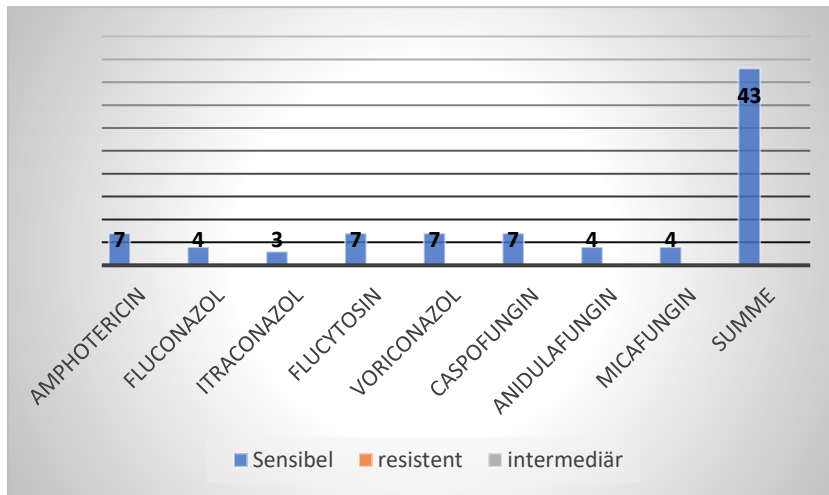


Abbildung 38: Antimykogramm

III.12. Prädiktive Bedeutung der Laborparameter

III.12.1. Erregernachweis und Höhe des CRP-Wertes

Die einfaktorielle Varianzanalyse nach ANOVA zeigte keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Höhe des CRP-Wertes und dem nachgewiesenen Keimspektrum (Gramnegativ vs. Grampositiv). Der p-Wert war hier $> 0,05$.

III.12.2. Standardtherapie und kürzere Krankenhausverweildauer

In der statistischen Auswertung mit dem t-test zeigte sich bei der Patientengruppe mit der Standardtherapie eine kürzere Verweildauer im Krankenhaus (im Mittel 10,0 Tage, $n=39$) als bei der Gruppe ohne Standardtherapie (im Mittel 14,3 Tage, $n=33$). Der Vergleich mittels t-Test zeigte eine Signifikanz mit einem $p = 0,019$.

III.12.3. Kathetertyp und Katheterverlust

Für n=39 Fällen gab es keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$) zwischen den verschiedenen Kathetertypen und der Häufigkeit an Katheterverlusten.

III.12.4. Trübung des Dialysats und die Leukozytenzahl im Dialysat

In n=26 Fällen lag eine Trübung des Dialysats und n=7 Fällen keine Trübung vor. Bei n=42 wurden keine Angaben zum Vorhandensein oder Fehlen einer Dialysattrübung gemacht. Die dazugehörige mittlere Leukozytenkonzentration betrug $16198,42 / \text{mm}^3$ (n=26) und $12138,14 / \text{mm}^3$ (n=7). Der t-Test lieferte einen p-Wert von 0,793. Somit war das Vorhandensein einer Trübung nicht mit einer höheren Anzahl der Leukozyten im Dialysat assoziiert.

III.12.5. Alter und Verweildauer im Krankenhaus

Das Alter schien mit einem längeren Krankenhausaufenthalt einherzugehen (Abb. 38). Dies zeigte die Analyse der linearen Regressionsbestimmung. Der ANOVA-Test lieferte ein $p=0,01$. Die verstorbenen Patienten flossen nicht in die Berechnung ein.

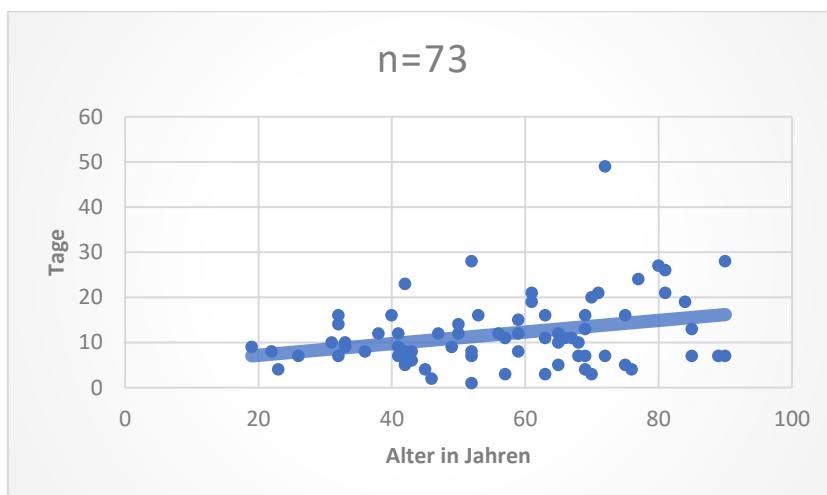


Abbildung 39: Streudiagramm zur Beziehung zwischen Alter und Verweildauer im Krankenhaus in Tagen

III.12.6. Alter und Höhe des CRP bei Diagnosestellung

Das Alter schien kein Einflussfaktor hinsichtlich eines höheren CRP-Wertes bei Diagnosestellung zu sein (Abb. 39). In der Regressionsanalyse zeigte sich ein p-Wert von 0,82 bei einem Korrelationskoeffizienten von 0,102.

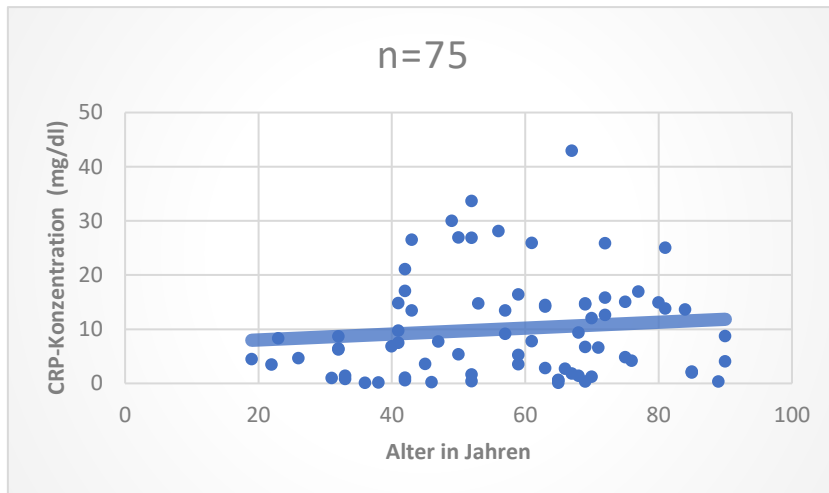


Abbildung 40: Streudiagramm zur Beziehung zwischen Alter und CRP-Konzentration bei Diagnosestellung

III.12.7. PD-Modalität und Explantationshäufigkeit

Es wurde in n=58 Fällen eine Peritonitis bei eigenen Patienten festgestellt. Der Katheterverlust schien nicht von der PD-Modalität CAPD vs. APD abhängig zu sein. Dies zeigte der Chi-Quadrat-Test. Hier ergab sich ein p-Wert von 0,9.

III.12.8. Diabetische Nephropathie und Explantationshäufigkeit

Das Vorliegen einer diabetischen Nephropathie schien nicht mit einem höheren Risiko für einen Katheterverlust einherzugehen. Das Signifikanzniveau im Fisher-Test lag bei $p > 0,05$.

III.12.9. Diabetische Nephropathie und Höhe der Plasma-CRP-Konzentration

Das Vorhandensein einer diabetischen Nephropathie schien nicht mit einem höheren CRP-Wert einherzugehen. Im t-Test konnte kein signifikanter Unterschied gezeigt werden.

III.12.10. Vorhandensein von Fieber und Höhe der Plasma-CRP-Konzentration

Patientenfälle mit Fieber (n=15) hatten tendenziell eine geringere CRP-Konzentration als jene ohne Fieber (n=46, Abb. 40). In n=14 Fällen wurde zum Vorhandensein oder Fehlen von Fieber keine Dokumentation durchgeführt. Der Levene-Test zeigte, dass eine ungleiche Varianz vorlag und dass zwischen den Gruppen mit und ohne Fieber mit einem $p=0,064$ knapp eine Signifikanz verfehlt wurde.

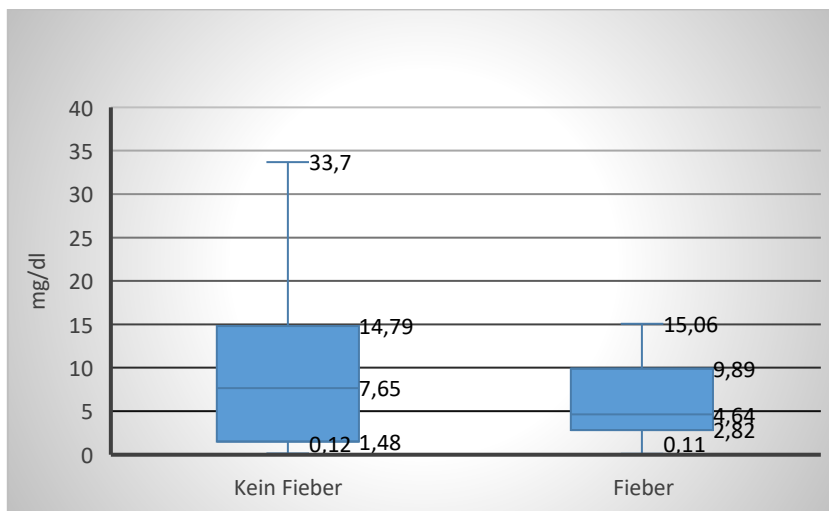


Abbildung 41: Verteilung der CRP-Werte der Gruppe mit und ohne Fieber

IV. Diskussion

IV.1. Patientenkollektiv

In der Stichprobe zeigten sich vermehrt Peritonitiden beim männlichen Geschlecht. Eine vergleichbare Studie aus epidemiologischer Sicht vom Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart zeigte eine Geschlechterverteilung bei der 53% des männlichen und 47% weiblichen Geschlechts waren (Bauer 2009).

In einer Studie aus China von waren die ermittelten Peritonitisfälle bei PD-Patienten 62,2% männlich und 37,8% weiblich. Der Altersdurchschnitt der Patienten lag bei $50,8 \pm 14$ Jahren (Tian, Xie et al. 2016) .

Eine retrospektiven Kohortenstudie aus Italien hatte eine Geschlechterverteilung mit 66,7% männlichen Patienten. Der Altersdurchschnitt lag bei $63,1 \pm 16,8$ Jahren (Nardelli, Scalamogna et al. 2024). Warum Männer unter PD scheinbar häufiger an einer Peritonitis erkranken als Frauen, ist noch unklar.

Unsere UKT-Patienten hatten einen Altersdurchschnitt von $57,1 \pm 18$ Jahren und waren zu 56% des männlichen Geschlechts. Wir behandelten ältere Patienten als die Patienten aus der o.g. Studie aus China. Hingegen waren die Patientenfälle, die Nardelli, Scalamogna und Kollegen beschrieben, älter als unsere. Ältere Patienten sind in der Regel kränker und können kognitive Defizite aufweisen (Oliver and Quinn 2015). Patienten mit kognitiven Defiziten müssen unbedingt rechtzeitig selektiert werden, da diese aufgrund ihrer Einschränkung infektiöse Komplikationen wie die PD-assoziierte Peritonitis verursachen könnten.

IV.2. Peritonitisrate am UKT

Die Peritonitisrate in den Jahren 2009 – 2017 betrug in unserem PD-Zentrum 0,19 Episoden pro Patientenjahr und lag damit unterhalb der von der ISPD empfohlenen Rate von 0,4 Episoden pro Patientenjahr. Allerdings ließ sich ein tendenzieller Anstieg dieser Rate beobachten. Gleichzeitig stieg die Anzahl der PD-Patienten in den Jahren 2009 bis 2017 von 9 auf 39, was möglicherweise zu einer höheren Inzidenz von Peritonitis-Episoden geführt haben könnte aber auch bedeuten könnte, dass kränkere Patienten mittels PD behandelt wurden.

Frau Dr. Bauer untersuchte bereits die Ergebnisse von PD-Patienten im Robert-Bosch-Krankenhaus in Stuttgart und ermittelte eine Peritonitisrate von 0,25 Episoden pro Patientenjahr bei 113 Patienten in den Jahren 1990 bis 2002 (Bauer 2009).

Eine Studie aus Taiwan ergab eine Peritonitisrate von 0,196 Episoden/Patientenjahr und das Alter jenseits von 65 Jahren wurde als Risikofaktor identifiziert (Hsieh, Chang et al. 2014). Interessanterweise zeigte sich, dass Diabetes zwar die Prognose der CAPD-Behandlung beeinflusst, jedoch keinen signifikanten Einfluss auf die Inzidenz der Peritonitis hatte.

In internationalen Vergleichen zeigen sich ebenfalls unterschiedliche Peritonitisraten. Eine Studie aus Kanada und China berichtete jeweils eine Episode alle 36,1 und 60,6 Patientenmonate (Fang, Qian et al. 2008).

Die Peritonitisrate in der bereits o.g. Studie lag bei 0,168 Episoden pro Patientenjahr und bezog sich auf die Jahre 2002 bis 2014 (Tian, Xie et al. 2016).

Darüber hinaus analysierten Szeto, Wong und Kollegen ihre Datensätze aus den Jahren 1995 bis 2001 und errechneten eine Peritonitisrate, die bei 19,4 Patientenmonaten pro Episode lag (Szeto, Wong et al. 2003). Auffällig war hierbei, dass in 18% der Fälle eine kultur-negative Peritonitis vorlag, was womöglich auf spezifische Patientenkohorten hinweisen könnte. An unserem Zentrum wurde eine Kulturnegativhäufigkeit von 6% eruiert.

Die aus Italien stammende Studie hatte eine Peritonitisrate von 0,25 Episoden pro Patientenjahr vorzuweisen (Nardelli, Scalamogna et al. 2024).

Eine weitere Studie aus Japan ergab eine gleich hohe Peritonitisrate mit 0,19 Episoden pro Patientenjahr (Nishina, Yanagi et al. 2014). Allerdings stammt diese Studie aus Japan und dementsprechend sollten regionale Unterschiede hinsichtlich der Erregerhäufigkeiten und ihrer Antibiotikaresistenzen berücksichtigt werden.

Des Weiteren lag die Peritonitisrate in einer Studie aus Kanada bei 0,42 Episoden pro Patientenjahr (Zelenitsky, Howarth et al. 2017).

Die beobachtete Zunahme der Peritonitisrate am UKT könnte multifaktoriell bedingt sein. Neben der steigenden Patientenzahl könnten auch veränderte Patientencharakteristika, wie ein höheres Durchschnittsalter oder eine Zunahme von Komorbiditäten, eine Rolle spielen. Zudem könnten infrastrukturelle Veränderungen oder Anpassungen in den Versorgungsprotokollen Einfluss auf die Inzidenz nehmen.

Die Peritonitisrate am UKT lag im akzeptablen Bereich, entsprechend den Leitlinien der ISPD. Präventive Strategien, wie verbesserte Hygienemaßnahmen, Schulungen der Patienten und regelmäßige medizinische Überprüfungen, sind essenziell, um die Peritonitisrate weiter zu senken und die Behandlungsergebnisse für PD-Patienten zu verbessern.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Peritonitisrate am UKT im Vergleich zu nationalen und internationalen Studien akzeptable bis gute Werte aufwies. Dennoch ist der beobachtete tendenzielle Anstieg der Peritonitisrate ein Indikator dafür, dass weitere präventive Maßnahmen und kontinuierliche Qualitätskontrollen erforderlich sind, um die Patientensicherheit zu gewährleisten und die Versorgungsqualität im PD-Bereich nachhaltig zu verbessern.

IV.3. Erregerverteilung

Unsere Untersuchungen ergaben, dass gramnegative Erreger die häufigste Ursache für die Peritonitis bei PD-Patienten waren. Eine Studie aus Indien ergab ebenfalls, dass gramnegative Peritonitisfälle überwiegen (Prasad, Gupta et al. 2003).

Entsprechend der Leitlinien der ISPD aus 2022 lag die Kulturnegativrate bei uns mit 6% bei unter der empfohlenen Schwelle von 10%.

Es fiel auf, dass E. coli der häufigste nachgewiesene Erreger unter den gramnegativen darstellt. Eine Arbeit von (Zeng, Jiang et al. 2021) zeigte dies ebenfalls.

Eine Studie mit Daten aus Australien, Neuseeland, Kanada, Japan, Thailand, Vereinigtes Königreich und USA zeigte ungefähr die gleiche Erregerverteilung in den jeweiligen Ländern mit einer Dominanz der grampositiven Erreger. Lediglich in Thailand konnten überwiegend gramnegative Keime und eine hohe Kulturnegativrate nachgewiesen werden (Perl, Fuller et al. 2020).

Polymikrobielle Peritonitiden können erfolgreich rein antibiotisch behandelt werden, wenn aber zusätzlich gramnegative Keime vorliegen oder ein Pilznachweis erfolgt, verschlechtert dies die Prognose. Daher sollte großzügig eine Katheterexplantation durchgeführt werden (Barraclough, Hawley et al. 2010).

In der Studie von Tian, Xian und Kollegen aus dem Jahre 2016 lagen zu 39,1% grampositive Erreger und in 18% der Fälle gramnegative Erreger vor. 40% der Fälle waren kulturnegativ (Tian, Xie et al. 2016).

Eine weitere Studie ergab, dass am häufigsten (71,3%) grampositive Erreger nachzuweisen waren. Der Anteil der gramnegativen Erreger betrug 19,1% (Nishina, Yanagi et al. 2014).

Nardelli, Scalamogna und Kollegen hatten unter den grampositiven Erregern mit 23,1% Staphylokokken-Spezies und mit 18,2% Streptokokken-Spezies. Bei den gramnegativen Erregern imponierte E. coli mit 8,9% gefolgt von Pseudomonas aeruginosa und Klebsiella pneumoniae mit jeweils 2%. Darüber hinaus hatten sie

mit jeweils 2% fungale und polymikrobielle Peritonitiden detektiert (Nardelli, Scalamogna et al. 2024).

An unserem Zentrum wurden n=53 Fälle mit Peritonitis bei eigenen Patienten detektiert. In n=3 Fällen lagen nach Definition der ISPD, Rezidive vor. Eine endogene Ursache lag in n=22 Fällen vor. Folgende endogene Ursachen konnten mittels CT-Bildgebung festgestellt werden: Durchwanderungsperitonitis bei Koprostase (n=3), Sigmadivertikulitis (n=2), Ileus (n=2), Appendizitis (n=1) und kleinste Luftsinschlüsse im CT (n=1). Kleinste Luftsinschlüsse im CT können zwar auf eine Hohlorganperforation deuten, aber CT-morphologisch konnte dies nicht sicher gesichtet werden. Eine iatrogen ausgelöste Peritonitis mit n=1 konnte einmal detektiert werden. Da enterische Keime größtenteils gramnegativ sind, kann dies ursächlich für die Dominanz der gramnegativen Keime bei den Peritonitisfällen sein.

IV.4. Antibiotikaresistenzen bei eigenen PD-Patienten

Es wurden nur sehr wenige Fälle mit resistenten Keimen detektiert. Der Übersichtlichkeit wegen wurden lediglich die Ergebnisse der Testungen auf Antibiotika, die Teil der Standardtherapie sind, dargestellt.

Cefazolin schien dreimal nicht wirksam gegen *Staphylococcus epidermidis* gewesen zu sein. In 2 dieser 3 Fälle waren Vancomycin und Gentamicin wirksam. In n=1 Fall war der Erreger auf Vancomycin sensibel, und auf Gentamicin intermediär sensibel.

Auf Ceftazidim war in einer (n=1) Testung der *Enterobacter cloacae* resistent. Gentamicin war in diesem Fall wirksam, während die Resistenz auf Vancomycin und Cefazolin nicht getestet wurden, da diese aufgrund ihrer Eigenschaften bei grampositiven Erregern in Betracht kommen.

Vancomycin-Testungen ergaben n=2 Resistenzen. Der resistente Erreger war jeweils der *Enterococcus faecium*. Bei Gentamicin high-level Testungen zeigten diese allerdings keine Resistenzen.

In n=3 Fällen war eine Resistenz durch *Achromobacter denitrificans*, *E. coli* und *Dermabacter hominis* auf Gentamicin zu verzeichnen.

Verglichen mit anderen PD-Zentren fällt auf, dass am UKT vermehrt gram-negative Peritonitiden behandelt wurden. Wenn die UKT-eigenen Patienten allein betrachtet werden, fällt ebenfalls eine Überlegenheit der gramnegativen Nachweise in den jeweiligen Dialysaten auf. Bekanntlich sind Peritonitiden, welche durch gramnegative Erreger verursacht werden, deutlich komplizierter im klinischen Setting. Dies kann möglicherweise daran liegen, dass ambulante Patienten mit Peritonitis nicht in die Studie eingeschlossen wurden. Ein weiterer Grund kann eine unzureichende Schulung der Patienten hinsichtlich des hygienischen Umgangs mit der Peritonealdialyse-Aktivität sein. Ferner kann eine chronische Obstipation, eine durch gramnegative Bakterien bedingte Durchwanderungsperitonitis auslösen. Es ist stets darauf zu achten, dass PD-Patienten eine regelmäßige Darmentleerung haben. Dass gastrointestinale Beschwerden als solche eine Peritonitis begünstigen können, zeigte eine Studie aus China (Su, Pei et al. 2012).

IV.5. Sonstige Erkenntnisse im Rahmen der statistischen Tests

IV.5.1. CRP als Marker für den Katheterverlust

In der Auswertung zeigte sich eine höhere Plasma-CRP-Konzentration bei Patienten, bei denen in der Folge der PD-Katheter explantiert werden musste. In einer Studie von Troidle et al. zeigte sich bereits, dass die Höhe der Plasma-CRP-Konzentration die Schwere einer PD-assoziierten Peritonitis widerspiegelt. Dabei stieg das CRP in den ersten 48h nach Beginn der Peritonitis auf $118,35 \pm 96,86$ mg/l ($11,83 \pm 9,69$ mg/dl) und fiel nach zwei Wochen auf $34,5 \pm 43,6$ mg/l ($3,45 \pm 4,36$ mg/dl) (Troidle, Kliger et al. 2005). Bei unseren Patienten zeigte sich ebenfalls eine relevante Dynamik der CRP-Werte. Die initialen CRP-Werte stiegen deutlich an bis zu einem Maximum von $10,43 \pm 18,23$ mg/dl und waren im Verlauf wieder rückläufig.

Eine weitere Studie hat ebenfalls auf die Relevanz der CRP-Konzentration zur Überwachung einer Peritonitis bei PD-Patienten hervorgehoben, allerdings

wurde hier betont, dass die CRP-Konzentration im Dialysat hinsichtlich des Peritonitis-Monitorings dem CRP im Serum überlegen sein könnte (Ramanathan, Padmanabhan et al. 2016). In einer weiteren Studie wurde zudem nahegelegt, dass das erhöhte hoch-sensitive CRP im Serum bei Patienten eine Peritonitis vorhersagen kann, was zu einem Katheterverlust führen könnte (Su, Liao et al. 2013). Diese Studie zeigt die Relevanz der CRP-Konzentration in Bezug auf die Peritonitis. Es wird dabei nicht auf den Katheterverlust eingegangen. Dennoch sei dies hier angeführt, da eine Peritonitis wie bereits erwähnt mit einem Katheterverlust einhergehen kann. Es scheint einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe des CRP und dem Katheterverlust zu geben. In unserer Arbeit konnten wir letztendlich zeigen, dass die Gruppe mit Katheterverlust, höhere CRP-Konzentrationen im Serum aufwies als die ohne Katheterverlust.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass es einer höheren Patientenzahl bedarf, um validere Vorhersagen und Empfehlungen hinsichtlich der Relevanz der CRP-Konzentration für den Katheterverlust tätigen zu können.

IV.5.2. Zuweisungsform und Explantation

Die von auswärts zugewiesenen Patienten hatten häufiger einen Katheterverlust erfahren als die eigenen PD-Patienten des UKT. Der Chi-Quadrat-Test ($p=0,012$) zeigte hier einen signifikanten Unterschied. Dieser Unterschied war allerdings zu erwarten, da die Patienten aufgrund eines klinisch schlechten Zustandes zu uns überwiesen wurden und man davon ausgehen muss, dass die ambulante antibiotische Behandlung der Peritonitis nicht angeschlagen haben muss.

IV.6. Pathogenität der ermittelten Keime

Es könnten Keime nachgewiesen worden sein, welche nicht für die Pathologie ursächlich sind. Zu bedenken ist auch, dass möglicherweise durch den auswärtigen Beginn einer Antibiose, eben diese in unserem Zentrum nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Über *Stenotrophomonas maltophilia* liegen wenige Informationen hinsichtlich der Pathogenität vor. Allerdings gibt es Untersuchungen dahingehend, dass dieser Keim keine relevante Pathogenität aufzuweisen scheint (Denton and Kerr 1998). Da einige Patienten vor allem die von extern zugewiesenen bereits eine Antibiose erhielten, könnten in der mikrobiologischen Untersuchung der Dialysatabstriche die für die Pathogenität einer Peritonitis ursächlichen Keime eradiziert worden sein.

Morganella morganii ist ein gramnegativer Keim, der bei immungeschwächten Patienten eine systemische Infektion hervorrufen, sowie eine Multiresistenz ausbilden kann (Zaric, Jankovic et al. 2021).

Wenn Enterokokken-Spezies nachgewiesen werden und zusätzlich noch weitere Erreger vorliegen, ist dies schlecht für das Ergebnis. Zum einen steigt dadurch die Wahrscheinlichkeit eines Katheterverlustes und zum anderen kann sich die Dauer des Krankenhausaufenthaltes verlängern (Edey, Hawley et al. 2009). In den n=75 Fällen wurden n= 9 Fälle mit Enterokokken-Spezies allein oder mit zusätzlichem Keim nachgewiesen. Bei 7 Fällen kam es zur Katheterexplantation. Diese Erkenntnis unterstützt die Aussagen der o.g. Arbeit. Darüber hinaus gab es 2 UKT-Patienten mit VRE-Nachweis in der Mikrobiologie. Lediglich einer von den beiden Patienten hatte eine Katheterexplantation zur Folge. Patienten mit VRE-Kolonisation sollten überwacht werden, weil diese ein deutliches höheres Risiko aufweisen, eine VRE-Infektion zu entwickeln (Zacharioudakis, Zervou et al. 2015).

IV.7. Mortalität der PD-assoziierten Peritonitis

Es sind unter den einer Peritonitis wegen behandelten Fällen lediglich 2 Patientinnen verstorben. Ein Todesfall hätte womöglich verhindert werden können, wenn die Patientin die notwendige Therapie nicht grundsätzlich abgelehnt hätte. Beide Patientinnen kamen von auswärtigen Kliniken zur weiteren medizinischen Versorgung zu uns. UKT-eigene Patienten überlebten alle die Peritonitis-Episoden. Diese Tendenz ist womöglich der Tatsache geschuldet, dass die von extern zugewiesenen Patienten eben komplizierte Fälle darstellen

und zur weiteren Versorgung in ein PD-Zentrum einer Maximalversorgerklinik eingewiesen wurden.

IV.8. Limitationen dieser Studie

Da es sich um eine retrospektive Studie mit nur n=75 Fällen handelt können die statistischen Tests ungenau sein. Es fehlten sehr oft Daten zu einigen Merkmalen wie z.B. Fieber, Kathetertyp und Beginn der Peritonealdialyse. Die fehlenden Angaben reduzierten unweigerlich die Fallzahlen für den statistischen Test dementsprechend, sodass die Ergebnisse bezüglich ihrer Repräsentativität in Frage zu stellen sind. Es fehlen die Daten – Start der PD- zu den Patienten, die keine Peritonitis hatten. Bei der Berechnung der Peritonitisrate wurde davon ausgegangen, dass die Patienten ohne Peritonitis immer zum 01.01. des jeweiligen Jahres mit der PD begonnen hatten.

V. Zusammenfassung

Diese Arbeit untersuchte die Peritonitisrate bei Peritonealdialyse (PD)-Patienten im UKT und analysierte das Erregerspektrum sowie Antibiotikaresistenzen im Zeitraum von 2009 bis 2018.

Es handelt sich um eine retrospektive Kohortenstudie mit 75 Peritonitisfällen, die im Zeitraum 2009 – 2018 aufgetreten sind. Zur Berechnung der Peritonitisrate wurden die Jahre 2009 – 2017 betrachtet. Darüber hinaus beinhaltet die Analyse multiple demographische Daten und Erregerspektrum und das klinische Ergebnis.

Die Peritonitisrate an unserem Zentrum lag in den Jahren 2009 – 2017 durchschnittlich bei 0,19 Episoden pro Patientenjahr und damit im Zielbereich der internationalen Leitlinien. Es lag bei zentrumsinternen Patienten nur ein Fall mit Vorhandensein eines multiresistenten Erregers vor, ansonsten wurden alle Erreger durch die angewandte antibiotische Therapie abgedeckt. Bei den PD-Patienten, die primär vom UKT betreut wurden, gab es keinen einzigen der Peritonitis geschuldeten Todesfall. Es wurde 1 Todesfall von einem extern zugewiesenen Patienten festgestellt, der aufgrund einer intraabdominellen Pathologie zustande kam.

Diese Ergebnisse zeigen, dass eine Überwachung der Peritonitisrate und Antibiotikaresistenzen für die Qualitätssicherung von größter Bedeutung ist und in regelmäßigen Abständen ausgewertet werden sollte.

VI. Literaturverzeichnis

- Barracough, K., C. M. Hawley, S. P. McDonald, F. G. Brown, J. B. Rosman, K. J. Wiggins, K. M. Bannister and D. W. Johnson (2010). "Polymicrobial peritonitis in peritoneal dialysis patients in Australia: predictors, treatment, and outcomes." Am J Kidney Dis **55**(1): 121-131.
- Bauer, I. (2009). Komplikationen der Peritonealdialyse–Keimspektrum, Inzidenz von Peritonitiden und Abhängigkeit von Behandlungsparametern, Universität Tübingen.
- Beate Rau, A. K. (2018). "Anatomie und Pathologie des Peritoneums." Peritoneale Tumoren und Metastasen: Operative, intraperitoneale und systemische Therapie: Seite 5-6.
- Boudville, N., A. Kemp, P. Clayton, W. Lim, S. V. Badve, C. M. Hawley, S. P. McDonald, K. J. Wiggins, K. M. Bannister, F. G. Brown and D. W. Johnson (2012). "Recent peritonitis associates with mortality among patients treated with peritoneal dialysis." J Am Soc Nephrol **23**(8): 1398-1405.
- Breuch, G., W. Servos and H. Hübner (2017). Dialyse für Einsteiger, Elsevier Health Sciences.
- Breuch, G., W. Servos, R. Kauer and K. Gerpheide (2021). Dialyse für Einsteiger, Elsevier Health Sciences.
- Busch, M., J. Mann and G. Wolf (2021). "KDIGO-Leitlinie zur Behandlung des Diabetes mellitus bei chronischer Nierenerkrankung." Der Nephrologe **16**(3): 169-176.
- Cho, Y., S. V. Badve, C. M. Hawley, S. P. McDonald, F. G. Brown, N. Boudville, P. Clayton and D. W. Johnson (2014). "Peritoneal dialysis outcomes after temporary haemodialysis transfer for peritonitis." Nephrol Dial Transplant **29**(10): 1940-1947.
- de Freitas, D. G. and R. Gokal (2005). "Sterile Peritonitis in the Peritoneal Dialysis Patient." Peritoneal Dialysis International **25**(2): 146-151.
- Denton, M. and K. G. Kerr (1998). "Microbiological and clinical aspects of infection associated with *Stenotrophomonas maltophilia*." Clinical microbiology reviews **11**(1): 57-80.
- Devuyst, O. (2024). "Aquaporin-1 and Osmosis: From Physiology to Precision in Peritoneal Dialysis." Journal of the American Society of Nephrology **35**(11): 1589-1599.
- Edey, M., C. M. Hawley, S. P. McDonald, F. G. Brown, J. B. Rosman, K. J. Wiggins, K. M. Bannister and D. W. Johnson (2009). "Enterococcal peritonitis in Australian peritoneal dialysis patients: predictors, treatment and outcomes in 116 cases." Nephrology Dialysis Transplantation **25**(4): 1272-1278.
- Fang, W., J. Qian, A. Lin, F. Rowaie, Z. Ni, Q. Yao, J. M. Bargman and D. G. Oreopoulos (2008). "Comparison of peritoneal dialysis practice patterns and outcomes between a Canadian and a Chinese centre." Nephrol Dial Transplant **23**(12): 4021-4028.
- Fußhöller, A. (2016). "Peritonealdialyse." Dialyse aktuell **20**(07): 346-350.
- Gallieni, M., A. Giordano, C. Pinerolo and M. Cariati (2015). "Type of peritoneal dialysis catheter and outcomes." J Vasc Access **16 Suppl 9**: S68-72.
- Geberth, S. and R. Nowack (2014). Peritonealdialyse (PD). Praxis der Dialyse. S. Geberth and R. Nowack. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 183-224.
- Haag-Weber, M. (2012). "Peritonealdialyseassoziierte Infektionen." Der Nephrologe **7**(4): 319-326.

- Haag-Weber, M. (2016). "Peritonealdialyse." Ein zu selten angewandtes Verfahren, insbesondere auch bei älteren Patienten **45**(07/08): 364-370.
- Heß, D. (2013). "Der Internist Georg Ganter (1885–1940)–Bedeutung für die Entwicklung der Peritonealdialyse." Dialyse aktuell **17**(06): 318-321.
- Hsieh, Y. P., C. C. Chang, Y. K. Wen, P. F. Chiu and Y. Yang (2014). "Predictors of peritonitis and the impact of peritonitis on clinical outcomes of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients in Taiwan--10 years' experience in a single center." Perit Dial Int **34**(1): 85-94.
- Kern, E. O., L. N. Newman, C. P. Cacho, J. A. Schulak and M. F. Weiss (2002). "Abdominal catastrophe revisited: the risk and outcome of enteric peritoneal contamination." Perit Dial Int **22**(3): 323-334.
- Li, P. K.-T., K. M. Chow, Y. Cho, S. Fan, A. E. Figueiredo, T. Harris, T. Kanjanabuch, Y.-L. Kim, M. Madero and J. Malyszko (2022). "ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment." Peritoneal Dialysis International **42**(2): 110-153.
- Li, P. K., K. M. Chow, Y. Cho, S. Fan, A. E. Figueiredo, T. Harris, T. Kanjanabuch, Y. L. Kim, M. Madero, J. Malyszko, R. Mehrotra, I. G. Okpechi, J. Perl, B. Piraino, N. Runnegar, I. Teitelbaum, J. K. Wong, X. Yu and D. W. Johnson (2022). "ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment." Perit Dial Int **42**(2): 110-153.
- Lloyd, A., N. Tangri, L. A. Shafer, C. Rigatto, J. Perl, P. Komenda and M. M. Sood (2013). "The risk of peritonitis after an exit site infection: a time-matched, case-control study." Nephrol Dial Transplant **28**(7): 1915-1921.
- Manera, K. E., A. Tong, J. C. Craig, E. A. Brown, G. Brunier, J. Dong, T. Dunning, R. Mehrotra, S. Naicker, R. Pecoits-Filho, J. Perl, A. Y. Wang, M. Wilkie, M. Howell, B. Sautenet, N. Evangelidis, J. I. Shen and D. W. Johnson (2017). "Standardized Outcomes in Nephrology-Peritoneal Dialysis (SONG-PD): Study Protocol for Establishing a Core Outcome Set in PD." Perit Dial Int **37**(6): 639-647.
- Mettang, T. (2014). "Der PD-Katheter – Welcher, wann und wie?" Dialyse aktuell **18**(07): 366-375.
- Nardelli, L., A. Scalamogna, F. Ponzano, A. Sikharulidze, F. Tripodi, S. Vettoretti, C. Alfieri and G. Castellano (2024). "Peritoneal dialysis related peritonitis: insights from a long-term analysis of an Italian center." BMC Nephrology **25**(1): 163.
- Nishina, M., H. Yanagi, T. Kakuta, M. Endoh, M. Fukagawa and A. Takagi (2014). "A 10-year retrospective cohort study on the risk factors for peritoneal dialysis-related peritonitis: a single-center study at Tokai University Hospital." Clin Exp Nephrol **18**(4): 649-654.
- Ohnhäuser, T., I. Schellartz, T. Mettang and N. Scholten (2019). "Einschätzungen zur Situation der Peritonealdialyse in Deutschland aus Nephrologensicht." Der Nephrologe **14**(5): 389-392.
- Oliver, M. J. and R. R. Quinn (2015). "Selecting Peritoneal Dialysis in the Older Dialysis Population." Peritoneal Dialysis International **35**(6): 618-621.
- Perl, J., D. S. Fuller, B. A. Bieber, N. Boudville, T. Kanjanabuch, Y. Ito, S. J. Nessim, B. M. Piraino, R. L. Pisoni, B. M. Robinson, D. E. Schaubel, M. J. Schreiber, I. Teitelbaum, G. Woodrow, J. Zhao and D. W. Johnson (2020). "Peritoneal Dialysis-Related Infection Rates

and Outcomes: Results From the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS)." Am J Kidney Dis **76**(1): 42-53.

Prasad, N., A. Gupta, R. K. Sharma, K. N. Prasad, S. Gulati and A. P. Sharma (2003). "Outcome of Gram-Positive and Gram-Negative Peritonitis in Patients on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A Single-Center Experience." Peritoneal Dialysis International **23**(2_suppl): 144-147.

Ramanathan, K., G. Padmanabhan and B. Vijayaraghavan (2016). "Evaluation of continuous ambulatory peritoneal dialysis fluid C-reactive protein in patients with peritonitis." Saudi J Kidney Dis Transpl **27**(3): 467-472.

Rippe, B. (1993). "A three-pore model of peritoneal transport." Perit Dial Int **13 Suppl 2**: S35-38.

Su, C. Y., J. Pei, X. H. Lu, W. Tang and T. Wang (2012). "Gastrointestinal symptoms predict peritonitis rates in CAPD patients." Clin Nephrol **77**(4): 267-274.

Su, Y.-J., S.-C. Liao, B.-C. Cheng, J.-C. Hwang and J.-B. Chen (2013). "Increasing high-sensitive C-reactive protein level predicts peritonitis risk in chronic peritoneal dialysis patients." BMC Nephrology **14**(1): 185.

Szeto, C. C. and P. K. Li (2019). "Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis." Clin J Am Soc Nephrol **14**(7): 1100-1105.

Szeto, C. C., T. Y. Wong, K. M. Chow, C. B. Leung and P. K. Li (2003). "The clinical course of culture-negative peritonitis complicating peritoneal dialysis." Am J Kidney Dis **42**(3): 567-574.

Tian, Y., X. Xie, S. Xiang, X. Yang, X. Zhang, Z. Shou and J. Chen (2016). "Risk factors and outcomes of high peritonitis rate in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: A retrospective study." Medicine (Baltimore) **95**(49): e5569.

Troidle, L., A. Kliger, N. Gorban-Brennan and F. Finkelstein (2005). "Course of C-reactive protein during continuous peritoneal dialysis-associated peritonitis." Nephrology (Carlton) **10**(5): 442-445.

van Diepen, A. T., G. A. Tomlinson and S. V. Jassal (2012). "The association between exit site infection and subsequent peritonitis among peritoneal dialysis patients." Clin J Am Soc Nephrol **7**(8): 1266-1271.

Zacharioudakis, I. M., F. N. Zervou, P. D. Ziakas, L. B. Rice and E. Mylonakis (2015). "Vancomycin-resistant enterococci colonization among dialysis patients: a meta-analysis of prevalence, risk factors, and significance." Am J Kidney Dis **65**(1): 88-97.

Zaric, R. Z., S. Jankovic, M. Zaric, M. Milosavljevic, M. Stojadinovic and A. Pejicic (2021). "Antimicrobial treatment of *Morganella morganii* invasive infections: Systematic review." Indian J Med Microbiol **39**(4): 404-412.

Zelenitsky, S. A., J. Howarth, P. Lagacé-Wiens, C. Sathianathan, R. Ariano, C. Davis and M. Verrelli (2017). "Microbiological Trends and Antimicrobial Resistance in Peritoneal Dialysis-Related Peritonitis, 2005 to 2014." Peritoneal Dialysis International **37**(2): 170-176.

Zeng, Y., L. Jiang, Y. Lu, Z. Wang, K. Song, H. Shen and S. Feng (2021). "Peritoneal dialysis-related peritonitis caused by gram-negative organisms: ten-years experience in a single center." Ren Fail **43**(1): 993-1003.

VII. Erklärung zum Eigenanteil

Hiermit versichere ich, die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst zu haben. Es wurden lediglich die von mir angegebenen und keine anderen Hilfsmittel benutzt.

VIII. Danksagung

Ich möchte meinen aufrichtigen Dank meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. F. Artunc, aussprechen, der die Idee zu dieser Doktorarbeit hatte und mich über viele Jahre hinweg mit großer Geduld und fachlicher Kompetenz betreut hat. Seine Unterstützung und sein Engagement haben mir nicht nur den Spaß am wissenschaftlichen Arbeiten vermittelt, sondern mir auch geholfen, Hindernisse zu überwinden, wenn ich einmal nicht weiterwusste. Mit seiner Ruhe und Expertise stand er mir stets zur Seite.

Durch die intensive Auseinandersetzung mit nephrologischen Themen konnte ich mein Wissen in diesem Bereich erheblich erweitern. Dieses Wissen wird mir sicherlich in meinem zukünftigen Berufsleben als Anästhesist und Intensivmediziner von großem Nutzen sein.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Michael Sayer, der mich tatkräftig bei der Erhebung und Auswertung der aktuellen Zahlen der Peritonealdialysepatienten unterstützt hat. Seine Hilfe war ein wichtiger Bestandteil dieser Arbeit.

Abschließend möchte ich meiner Familie für ihre langjährige Unterstützung danken. Ihre Ermutigung, Geduld und ihr Vertrauen haben entscheidend zu meiner persönlichen und beruflichen Entwicklung beigetragen. Ohne sie wäre diese Arbeit ganz sicher nicht möglich gewesen.