

Aus dem Fachbereich Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

Klinik für Herz-Thorax-Chirurgie
Herz- und Gefäßzentrum Bad Bevensen
Chefarzt Prof. Dr. med. univ. G. Wimmer-Greinecker
und

Abteilung für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie
Asklepios Klinik Wandsbek
Chefarzt Dr. med. K. Müller

**- Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie -
Neue, stadiengerechte Klassifikation und Ergebnisse
der Defektdeckung mit gefäßgestieltem, myocutanem Latissimus
dorsi-Lappen**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von

Zaher Jandali
aus Filderstadt

Frankfurt am Main, 2010

Dekan: Herr Prof. Dr. Josef Pfeilschifter
Referent: Herr Prof. Dr. Gerhard Wimmer-Greinecker
Korreferent: Herr Prof. Dr. Ingo Marzi
Tag der mündlichen Prüfung: 24.01.2011

Meiner Frau, Laith, meinen Eltern, Dalia und Karim gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1. Arbeitshypothese und Fragestellung	1
2. Einleitung und Grundlagen	5
2.1. Geschichtliche Entwicklung	5
2.2. Anatomie	9
2.2.1. Die vordere Brustwand	9
2.2.2. Das Mediastinum	10
2.3. Grundlagen der Wundheilung.....	12
2.4. Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.....	14
2.4.1. Inzidenz	14
2.4.2. Mortalität.....	15
2.4.3. Ätiologie.....	16
2.4.4. Pathogenese.....	18
2.4.4.1. Intraoperative Infektion - Keimspektrum	19
2.4.4.2. Hypoperfusion und Anatomie.....	20
2.4.4.3. Instabilität	25
2.4.4.4. Diverses.....	26
2.4.5. Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie	26
2.4.5.1. Klassifikation von Wundheilungsstörungen	27
2.4.5.2. Mediastinitis	31
2.4.5.3. Osteitis.....	32
2.4.5.4. Sepsis	35
2.4.6. Diagnostik der Wundheilungsstörungen	39
2.4.7. Prävention von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie ...	45
2.5. Prinzipien der Therapie	50
2.5.1. Debridement	51
2.5.2. Vakuumtherapie.....	51
2.5.2.1. Einsatz der Vakuumtherapie zur Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie	55
2.5.3. Lappenplastiken.....	58
2.5.3.1. Geschichte der Lappenplastiken.....	59
2.5.3.2. Einteilung der Lappenplastiken.....	62
2.5.3.2.1. Einteilung der Lappen über die zugehörigen Gewebsschichten	63
2.5.3.2.2. Einteilung der Lappen anhand der Gefäßversorgung	63

2.5.3.2.3.	Einteilung der Lappenplastiken über den Bezug zum Defekt	66
2.5.3.3.	Der Latissimus dorsi-Lappen	68
2.5.3.3.1.	Anatomie	68
2.5.3.3.2.	Indikationen zur Verwendung eines Latissimus dorsi-Lappens	71
2.5.3.3.3.	Operatives Vorgehen zur Defektdeckung im Bereich der vorderen Brustwand.....	71
2.5.3.3.4.	Vor- und Nachteile des Latissimus dorsi-Lappens.....	74
2.5.3.4.	Pectoralis-Plastik	75
2.5.3.5.	Omentum-Plastik	82
2.5.3.6.	Andere Methoden	89
3.	Neue, chirurgische Klassifikation der Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie.....	90
4.	Material und Methoden.....	95
4.1.	Studiendesign.....	95
4.2.	Einschlusskriterien.....	95
4.3.	Datenerfassung	95
4.4.	Statistische Auswertung	97
4.5.	Patientenkollektiv	98
4.5.1.	Patientenalter.....	99
4.5.2.	Geschlechtsverteilung	100
4.5.3.	BMI	101
4.5.4.	Herzchirurgische Parameter	104
4.5.4.1.	Diagnosen und Eingriffe	104
4.5.4.2.	Myokardinfarkt in der Anamnese	106
4.5.4.3.	Komplikationen und Therapie	107
4.5.4.4.	Wundstatus bei Entlassung	108
4.5.4.5.	Verweildauer in den herzchirurgischen Abteilungen	109
4.5.5.	Patientenstatus und Komorbiditäten bei Aufnahme in der Plastischen Chirurgie.....	111
4.5.5.1.	Niereninsuffizienz	111
4.5.5.2.	Diabetes mellitus	112
4.5.5.3.	Arterielle Hypertonie	113
4.5.5.4.	NYHA-Stadium	113
4.5.5.5.	Antikoagulation bei Übernahme.....	115

4.5.5.6. ASA-Stadium	116
5. Ergebnisse	118
5.1. Operationsindikationen.....	118
5.2. Wundstatus bei Aufnahme	119
5.3. Osteolysen in der präoperativen Computer-Tomographie.....	121
5.4. Stadium der Wundheilungsstörung	123
5.5. Sepsis bei Aufnahme und im Verlauf.....	124
5.6. Eingriffe bzw. Therapieplan	124
5.6.1. Zeitraum zwischen Herzoperation und erster Revision in der Plastischen Chirurgie	125
5.6.2. Zeitraum zwischen Entlassung und erster Revision in der Plastischen Chirurgie	126
5.7. Dauer des stationären Aufenthaltes	127
5.8. Debridement.....	127
5.8.1. Anzahl der Debridements	128
5.8.2. Schnitt-Naht Zeit der initialen Debridements	128
5.8.3. Anzahl der entfernten Cerclagen	129
5.8.4. Osteitis des Sternums.....	130
5.8.5. Status des Sternums und Art der Sternumresektion.....	131
5.8.6. Rippenresektion.....	132
5.8.7. Einlage von Gentamycin-PMMA-Ketten	132
5.8.8. Vakuumtherapie und Dauer.....	133
5.8.9. Beispiele – Befund, Debridement und Vakuumtherapie	135
5.9. Latissimus dorsi-Lappen.....	139
5.9.1. Entnahmeseite des Latissimus dorsi-Lappens.....	139
5.9.2. Schnitt-Naht Zeit der Lappendeckung	140
5.9.3. Hautinsellänge des Latissimus dorsi-Lappens.....	140
5.9.4. Verweildauer auf der Intensivstation.....	142
5.9.5. Einheilungsrate der Lappenplastik.....	143
5.9.6. Verweildauer der Redonrainagen	143
5.9.7. Verweildauer der Hautfäden	144
5.9.8. Wundkomplikationen – Diagnosen und Eingriffe	146
5.9.9. Beispiele	148
5.10. Weitere Ergebnisse und Auswertungen.....	157

5.10.1.	Pathogene Keime	157
5.10.2.	Keimbesiedlung	158
5.10.3.	Antibiotische Abdeckung	160
5.10.4.	CRP-Wert im Verlauf	161
5.10.5.	Leukozyten im Verlauf	163
5.10.6.	Blutkonserven	164
5.10.7.	Mortalität und Ursachen.....	165
6.	Diskussion	168
7.	Therapieempfehlungen.....	196
8.	Offene Fragen und Denkanstöße	199
9.	Zusammenfassung – Deutsch.....	200
10.	Zusammenfassung – Englisch	205
11.	Literaturverzeichnis	210
12.	Abkürzungen und Fachtermini.....	231
13.	Abbildungsnachweis.....	233
14.	Fotoverzeichnis	235
15.	Diagramme	236
16.	Tabellenverzeichnis.....	238
17.	Danksagung	240
18.	Lebenslauf.....	241
19.	Erklärung	243

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

Die mediane Sternotomie ist in der Kardiochirurgie der häufigste Zugang zum Herzen.

Wundheilungsstörungen im Bereich der medianen Sternotomie nach operativen Eingriffen sind seltene, jedoch gefürchtete Komplikationen die zu schwerwiegenden Konsequenzen führen können [1-10].

Die zunächst einfache, oberflächliche Wundheilungsstörung kann sich verkomplizieren und über eine Osteitis des Sternums zu einer Mediastinitis mit eventuell letalen Konsequenzen führen [11, 12].

Sowohl Inzidenz als auch Mortalität von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie sind in den letzten Jahren aufgrund des medizinischen Fortschritts und etablierter Therapiemethoden drastisch gesunken. Besonders Antibiotikabehandlung, Vakuumtherapie und Lappenplastiken haben zu diesem Fortschritt beigetragen. Die Inzidenz ist von über 25 % auf aktuell 1 % – 8 % gesunken. Die Mortalität, früher bei über 50 %, wird in der aktuellen Literatur mit 5 % – 10 % angegeben [13-20].

Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie haben vielfältige klinische Verläufe. Beginnend mit einer unkomplizierten, oberflächlichen Wundheilungsstörung kann eine Infektion des Brustbeins (Sternumosteitis) und / oder Mediastinitis als mögliche Komplikation auftreten.

Fasst man diese Möglichkeiten zu einem Algorithmus zusammen, so kann sich über einen deszendierenden Verlauf eine oberflächliche Wundheilungsstörung zu einer Sternumosteitis und schließlich zu einer Mediastinitis entwickeln. Natürlich kann sich die Infektion auch ascendierend entwickeln. Über eine Infektion des Mediastinums oder des Sternums kann sich eine Infektion über die Weichteile bis an die Körperoberfläche ausdehnen.

Aufgrund der potentiellen, schwerwiegenden Komplikationen und der schwer beherrschbaren Infektsituation ist eine konsequent aggressive, definitive und zuverlässige Behandlung der Wunden und der Infektion von höchster Priorität [21,

22]. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich um Wundheilungsstörungen im Bereich der Haut- und Unterhautweichteile, des Sternums oder des Mediastinums handelt.

Der typische Patient, der eine Wundheilungsstörung erleidet, ist in aller Regel polymorbide. Besonders bei diesem Patientenkollektiv sind eine kurze Behandlungsdauer und eine schnelle postoperative Rehabilitation für das Ergebnis vorrangig. Ist der gewählte Therapieplan nicht aggressiv genug, so kommt es häufig zu einem chronischen Krankheitsbild mit z.B. Fistelungen und einem Fortschreiten der Infektion in den Weichteilen und dem Knochen. Zudem sind die nässenden und teilweise übel riechenden Wunden, kombiniert mit den häufigen Verbandswechseln, eine deutliche Beeinträchtigung der Lebensqualität des Patienten [20].

Neben den medizinischen Gesichtspunkten spielen auch wirtschaftliche Aspekte bei der Behandlung eine wichtige Rolle. Wiederholte Operationen, lange Liegezeiten auf der Intensivstation und langwierige Rehabilitationsphasen sind nur wenige Beispiele der kostenintensiven Therapiebestandteile [23]. Insgesamt sind die Behandlungskosten etwa 3-fach höher als jener Patienten, die einen unkomplizierten Behandlungsverlauf haben [8, 24-27].

Ariyan et al. errechneten einen Anstieg der Behandlungskosten bei milden Infektionen um 3,8 %, bei mittel schweren Infektionen um 14,7 % und schweren Infektionen um 29,4 % [28].

Zur Behandlung der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie existieren verschiedene Behandlungsansätze und Therapieoptionen. Diese reichen vom einfachen Debridement mit Sekundärvernähungen über Spül-Saug-Drainagen mit Antibiotika versetzten Lösungen, bis hin zu Sternumresektionen, Vakuumbehandlungen und komplexen Lappenplastiken.

Zum ersten Ziel dieser Arbeit:

Für das Krankheitsbild der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie existieren in der Literatur verschiedene Einteilungskriterien und Definitionen.

Im englischen Sprachgebrauch werden die Formen der Wundheilungsstörungen in sog. „Deep sternal wound infections“ (DSWI) und „Superficial sternal wound infections“ (SSWI) eingeteilt. Die Definition der DSWI und SSWI wurde vom Center for Disease Control (CDC) 1999 ausgearbeitet.

SSWI sind Infektionen, die lediglich bis in das Unterhautgewebe reichen. Demgegenüber stehen die DSWI mit Infiltration der Faszien, des Sternums und des Mediastinums. Somit erstreckt sich die Spannweite einer DSWI von einer oberflächlichen Infiltration der Pectoralisfaszie über eine Sternumosteitis bis hin zu einer fulminanten Mediastinitis.

Neben dieser Definition sind noch diverse weitere bekannt. El Oakley et al. unterteilen die Wundheilungsstörungen und klassifizieren die Mediastinitiden in verschiedene Subtypen [24]. Robicsek et al. klassifizieren unter dem Begriff „Sterno-mediastinitis“ verschiedene Gruppen von Wundheilungsstörungen [29].

Aufgrund der unterschiedlichen Definitionen, die unterschiedliche Ausgangssituationen und Krankheitsbilder beschreiben, können die Therapieoptionen der verschiedenen Autoren bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie nicht miteinander verglichen werden.

Das Krankheitsbild muss in der gesamten Komplexität betrachtet werden. Daher ist aus unserer großen Erfahrung heraus eine neue, stadiengerechte Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie notwendig. Dadurch wird eine Vergleichbarkeit von Therapieoptionen unter der Berücksichtigung des Krankheitsstadiums möglich. Prospektiv könnten hierdurch dann an Stadien gekoppelte Therapieempfehlungen erfolgen.

Zum zweiten Ziel dieser Arbeit:

Zur Therapie der Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie hat sich in unserer Klinik ein Therapieplan aus Debridement, Vakuumtherapie und Defektdeckung mit einem gefäßgestielten Latissimus dorsi-Muskellappen etabliert.

Die vorliegende Arbeit wertet die Ergebnisse und die Komplikationen dieses komplexen Therapieplanes aus.

Untersuchungskriterien sind zum einen die kardiochirurgischen Parameter wie beispielsweise die Diagnose und Therapie der Herzerkrankungen sowie Auftreten von Komplikationen und der Wundstatus bei Entlassung.

Zum anderen werden plastisch-chirurgische Parameter ausgewertet. Hierunter finden sich die Zuverlässigkeit der Methode in Bezug auf Deckung der Defektzone, Tiefe des Defektes, Verweildauer auf unserer Intensivstation und in unserer Abteilung, Komplikationen, Überlebensrate und weitere mehr.

Die Auswertung soll schlussendlich dazu dienen, eine stadiengerechte Therapieempfehlung abzugeben. Dabei wird die Stadieneinteilung aus dem ersten Studienziel als Grundlage verwendet.

2. Einleitung und Grundlagen

2.1. Geschichtliche Entwicklung

1957 beschrieb Julian et al. als erster die mediane Sternotomie. Hierdurch konnte ein optimaler Zugang zur Herzregion gewährleistet und kardiochirurgische Eingriffe durchgeführt werden [10, 30]. Die mediane Sternotomie ist eine longitudinale Inzision durch die Mittellinie des Sternums. Am Ende der Operation wird das Sternum klassischerweise mit mindestens fünf transversalen Edeldrahtcerclagen verschlossen [31, 32].

Kam es bei diesen Eingriffen zu Wundheilungsstörungen im Bereich der medianen Sternotomie, so wurde bei Diagnosesicherung vor etwa 30 Jahren eine offene Wundbehandlung durchgeführt. Diese damalige Standardbehandlung beinhaltete eine weite Eröffnung des Thorax und die Einlage von antiseptischen und antibiotisch versetzten Gazen, Schwämmen oder Kompressen. Die Wundheilung konnte so kontinuierlich begutachtet werden. Der Wundverschluss erfolgte über eine langsame Granulation vom Wundgrund aus.

Dieser Heilungsprozess dauerte in der Regel zwischen 40 und 60 Tagen. Die Methode war jedoch lediglich bei wenigen Patienten effektiv, aufgrund fehlender Alternativen jedoch lange der goldene Standard. Studien aus dieser Zeit berichten über Mortalitäten von 50 % und mehr [33, 34].

Die offene Behandlung wurde anschließend von der geschlossenen Methode abgelöst. Diese Vorgehensweise beinhaltete ein initiales Debridement mit der Platzierung von Spül-Saug-Drainagen sowie eine Reverdrahtung und anschließenden Wundverschluss [2, 29, 35]. Dazu wurden etliche verschiedene Verdrahtungs- bzw. Verschlusstechniken entwickelt und publiziert. Diese sind unter anderem eine Verdrahtung in einer 8-er Form, Doppelverdrahtungen, Thermoklammern, Mersilene-Stabilisierungen, Metallbänder und Plattenosteosynthesen [31].

Die Spül-Saug-Drainagen wurden mit einer antibiotischen Lösung versetzt [5, 29, 35, 36].

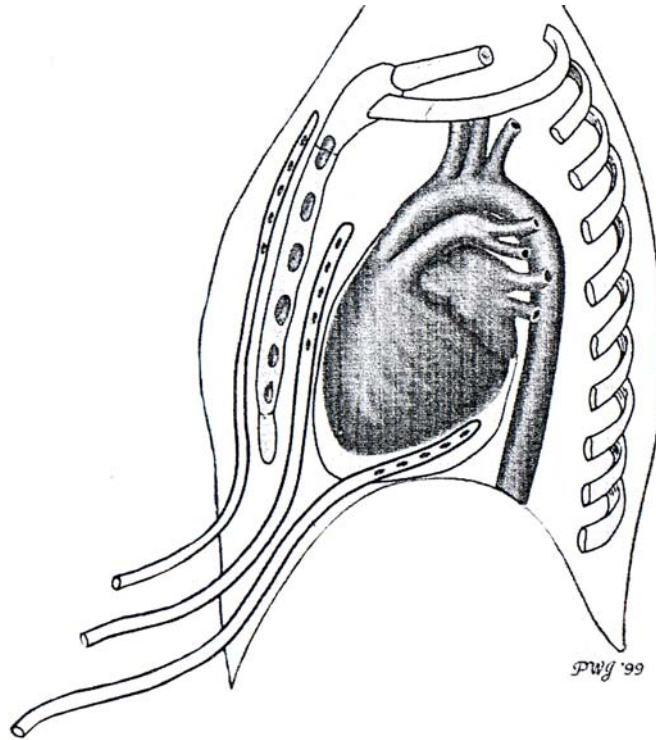


Abbildung 1
Spül-Saug Drainage [29]

Täglich wurden Abstriche mit anschließenden mikrobiologischen Untersuchungen durchgeführt. Dadurch konnten die Antibiotika angepasst und umgestellt werden. Sofern zwei bis drei Tage lang sterile Abstriche erfolgten wurde die Spülung eingestellt. Dieses Intervall wurde später auf 10-20 Tage nach sterilem Abstrich verlängert [37]. Nach Einführung dieser Techniken senkte sich die Mortalitätsrate auf ca. 20 %. Verantwortlich hierfür waren eine Reduktion der bakteriellen Besiedlung sowie eine Verringerung der respiratorischen Komplikationen [38].

Aktuell beschreiben nur noch sehr wenige Autoren das Verfahren als Methode der ersten Wahl zur Therapie. 2001 beschrieben Kirsch et al. dieses Verfahren als einfach und effektiv [39].

Zwischenzeitlich wurde versucht bei bereits beginnenden Infektionen eine Revision und Recerclage durchzuführen. Es resultierte ein oft langwieriger Prozess mit hohen Rezidivraten und Reoperationen.

Durch die Entdeckung der gestielten Lappenplastiken in der Plastischen Chirurgie und der Verwendung bei Wundheilungsstörungen im Bereich des Thorax, konnten Infektsituationen in den 80er Jahren erstmals Erfolg versprechend behandelt werden. Jurkiewicz et al. berichteten erstmals vom Pectoralis major-Lappen zur Defektdeckung [40]. Es folgten anschließend die Omentum- und Latissimus dorsi-Lappenplastiken [41].

Die bis dato durchgeführten Therapiepläne waren stets zweizeitig. Nach einem Debridement folgte bei infektfreiem Intervall anschließend die Defektdeckung. Um 1980 wurde erstmalig eine einzeitige Versorgung mit Debridement und Pectoralis-Lappen bei sternaler Wundheilungsstörung von Ascherman et al. beschrieben [42].

Zwischenzeitlich wurde parallel an anderen Methoden gearbeitet. Molina et al. beschrieben 1993 ein Druck-Spül-System zur Mobilisierung von nekrotischem Gewebe beim Debridement. Anschließend wurden bis zu sieben Spülkatheter eingelegt und eine antibiotische Spülung für sieben Tage mit 0,1 % Cephalotine durchgeführt. Die Therapie konnten Molina et al. bei 16 Patienten ohne Komplikation einsetzen. Trotz dieser Erfolge hatte diese Methode bei anderen Autoren eine sehr hohe Fehlerrate [43].

Durch die Einführung der Vakuumtherapie 1993 war ein weiterer Meilenstein in der Therapie der komplizierten Sternumwunde genommen. Es etablierte sich ein Therapieplan aus Debridement, Vakuumtherapie und anschließender Defektdeckung.

Viele Autoren waren stets um eine Reverdrahtung des Sternums, zum Zwecke einer Stabilität, bemüht. Die Reverdrahtung wurde entweder primär oder aber auch teilweise in einem sekundären Eingriff durchgeführt. Um jedoch eine Reverdrahtung durchführen zu können, war und ist eine substernale Präparation notwendig. Hierbei kam es regelhaft zu Verletzungen der Bypasses und / oder des rechten Ventrikels. Reiss et al. propagierten 2007 die Verwendung eines Nitinol Clips zur Stabilisierung des Sternums um die oben angesprochenen Komplikationen zu verhindern [44].

Durch moderne und angepasste Therapieverfahren konnten die Inzidenz und die Mortalität weiter gesenkt werden und eine Exazerbration einer beginnenden Infektion verhindert werden [18, 45].

Die Therapieempfehlungen reichen aktuell von einer einfachen antibiotischen Abdeckung bis hin zur Resektion des Sternums mit anschließender Defektdeckung [46]. An unserer Klinik hat sich die Therapie des frühzeitigen, radikalen Debridements mit anschließender Vakuumtherapie und Muskeldeckung etabliert [3, 18, 45].

2.2. Anatomie

2.2.1. Die vordere Brustwand

Im ventro-dorsalen Schnitt wird die vordere Brustwand von der Haut und dem subkutanen Bindegewebe begrenzt. Weiter dorsal liegt das Sternum. Lateral des Sternums befindet sich der M. pectoralis major. Dieser bedeckt mit dem M. pectoralis minor die zweite bis sechste Rippe und die entsprechenden costocartilägen Übergänge. Weiter dorsal findet sich das Mediastinum.

Das Sternum, ein schwertförmiger Knochen, liegt in der Mitte des vorderen Brustkorbes. Es besteht aus dem kranialen Manubrium sterni (Handgriff), dem zentralen Corpus sterni (Körper) und dem kaudalen Processus xyphoideus (Schwertfortsatz).

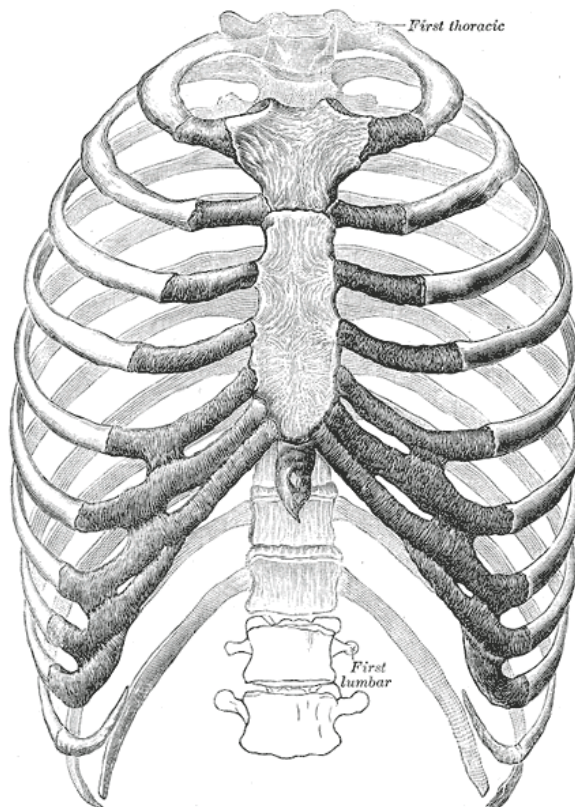


Abbildung 2
Übersicht des knöchernen Thorax (Henry Gray, Anatomy of the human body 1918 - FIG 112)

Das Sternum ist über eine Sydesmose mit den knorpeligen Ausläufern der Rippen 1-12 Verbunden [47]. Die Durchblutung des Sternums wird zu großen Anteilen über einen periostalen Plexus aus segmentalen Abgängen der beiden Aa. mammae internae gewährleistet [48].

2.2.2. Das Mediastinum

Mediastinum als Wort wird vom griechischen „μεδίον ἱστῖμι“ abgeleitet und ist ein definierter Raum im Bereich des Brustkorbes.

Es wird nach kranial hin durch die obere Thoraxöffnung und nach kaudal hin durch das Zwerchfell begrenzt. Zu den Seiten wird das Mediastinum von der Pleura parietalis sowie der rechten und linken Lunge begrenzt [49]. Die vordere Begrenzung ist das Sternum, die dorsale Begrenzung die Wirbelsäule. Innerhalb des Mediastinums finden sich lebenswichtige Strukturen des Kreislaufes, der Atmung, des Verdauungstraktes und Nervensystems [50]. Der Aufbau gleicht einer geöffneten Pyramide mit großer Vorder- und Hinterfläche. Über die Basis der Pyramide und den dort befindlichen Öffnungen besteht eine Kommunikation zum Abdomen [51].

Embryologisch entwickelt sich das Mediastinum aus Teilen des Ektoderms, Mesoderms und Endoderms.

Das Mediastinum wird klinisch in zwei Hauptkompartimente, dem oberen und unteren Mediastinum, unterteilt. Das untere Kompartiment wird zudem in ein vorderes, mittleres und hinteres Mediastinum unterteilt [49, 52]. Andere Autoren unterteilen das untere Kompartiment lediglich in ein mittleres und hinteres Mediastinum [50].

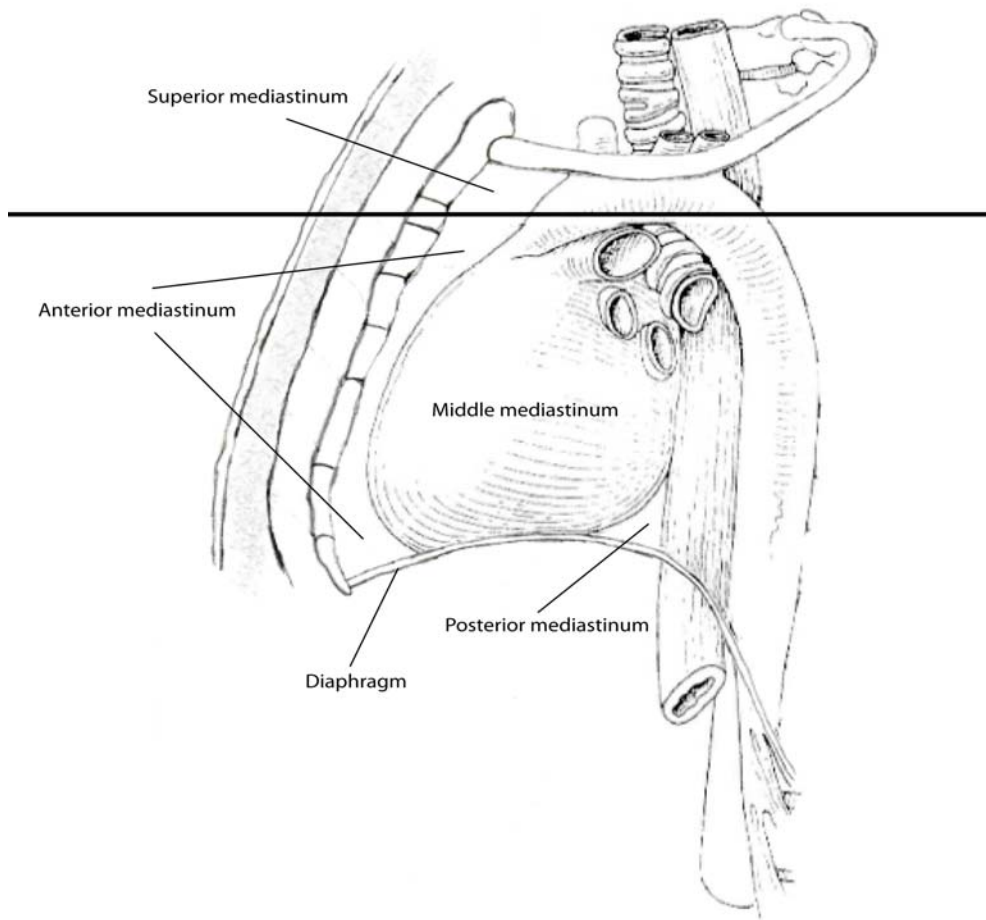


Abbildung 3
Das Mediastinum

Das obere Mediastinum wird durch die rechte und linke Pleura parietalis zu den Seiten und kopfwärts von der oberen Thoraxapertur begrenzt.

Nach kaudal hin wird das obere Mediastinum von einer virtuellen Grenze ausgehend, vom Angulus sterni, etwa auf Höhe der zweiten Rippe zum vierten Brustwirbelkörper begrenzt. In diesem definierten Raum befinden sich der Thymus, die Venae brachiocephalicae, die Vena cava superior, der Aortenbogen mit den entsprechenden Gefäßabgängen sowie die Trachea, der Nervus phrenicus, Nervus vagus recurrens laryngeus und Nerven des autonomen Nervensystems.

Das untere Mediastinum mit dem vorderen, mittleren und hinteren Kompartiment wird wie folgt eingeteilt:

Das vordere Mediastinum ist, ebenso wie das obere Mediastinum, ein virtueller Raum. Es wird auch als prevasculäres Kompartiment bezeichnet. Die ventrale Begrenzung stellt das Triangulum sterni, die Rückfläche des Brustbeins, dar.

Dorsal wird dieses Kompartiment vom Pericard begrenzt. Kranial ist die virtuelle Grenze zum oberen Mediastinum und nach kaudal das Zwerchfell.

Das mittlere Mediastinum wird auch als viscerales Kompartiment bezeichnet. Die ventrale Begrenzung des mittleren Mediastinums stellt ebenfalls das Triangulum sterni, die innere Fläche der vorderen Brustwand, dar [53].

Im mittleren Mediastinum finden sich das Herz mit Pericard, die Trachea, Bronchien und die Lungenhili. Des Weiteren liegen im mittleren Mediastinum diverse Lymphknoten und der N. phrenicus [54].

Das hintere Mediastinum wird ventral vom Pericard und dorsal von der Wirbelsäule begrenzt. Lateral wird die Begrenzung von der Pleura gebildet. Im hinteren Mediastinum liegen die Vena azygos, Vena hemiazygos, die Aorta descendens, der Ösophagus, diverse Lymphknoten, der Ductus thoracicus, Nervus vagus und die sympathischen Nerven [52, 55].

2.3. Grundlagen der Wundheilung

Die Wundheilung wird klassischerweise in vier Phasen eingeteilt, die Exsudations- und Resorptions-, Proliferations-, Regenerations- und Maturationsphase.

In der Exsudations- und Resorptionsphase wird Exsudat in die Wunde abgegeben und nekrotisches Gewebe resorbiert. Die Exsudationsphase beginnt im Moment der Verletzung und dauert unter physiologischen Bedingungen ca. 3 Tage. Die ersten Gefäß- und Zellreaktionen sind Blutstillung und Blutgerinnung, diese sind nach etwa 10 Minuten abgeschlossen.

Durch Vasodilatation und Steigerung der Kapillarpermeabilität kommt es zur Exsudation von Blutplasma in das Interstitium. Hierdurch wird die Einwanderung der Leukozyten, vor allem neutrophiler Granulozyten und Makrophagen in das Wundgebiet gefördert, die in der anschließenden resorptiven Phase nekrotisches Gewebe abbauen (Phagozytose) und ein antibakteriell wirksames Milieu schaffen.

In der Proliferationsphase (Granulationsphase) überwiegt die Zellproliferation mit dem Ziel der Gefäßneubildung und Defektauffüllung durch Granulationsgewebe. Gleichzeitig nimmt die Fibrinolyse und Vaskularisation über eine Angiogenese zu. Fibroblasten aus dem umliegenden Gewebe können in das bei der Blutgerinnung entstandene Gerinnsel und Fibrinnetz einwandern und es als provisorische Matrix nutzen. Die Fibroblasten stammen vorwiegend aus dem verletzten Gewebe. Insgesamt dauert diese Phase etwa zwölf Tage.

Die dritte Phase ist die Regenerationsphase (Epithelisationsphase). Die Epithelisation findet von den Wundrändern aus statt. Zu etwa zwei Drittel wird die Wunde mit neuem Epithel bedeckt, ein Drittel des Wunddurchmessers verringert sich über einen Schrumpfungsprozess. In dieser Phase beginnt die Entstehung der Narbe. Die Regenerationsphase beginnt ab etwa dem 13. Tag und erstreckt sich über Wochen.

Die letzte Phase der Wundheilung ist die Maturation. Diese Phase beinhaltet die Reifung und funktionelle Anpassung der Narbe. Über eine Ausrichtung der Kollagenfasern gewinnt die Narbe an Reißfestigkeit. Die Maturation dauert etwa ein bis zwei Jahre [56-58].

Die Wundheilung wird in eine primäre und eine sekundäre unterteilt. Diese Differenzierung machte als erster Galen. Grundvoraussetzung für die primäre Wundheilung ist, dass die Wundränder einander anliegen, ein möglichst geringer Blutverlust und eine schnelle Epithelisation gewährleistet ist [59]. Bei unkomplizierter Wundheilung wird dann von primärer Wundheilung gesprochen. Kommt es zu einer verzögerten Wundheilung, beispielsweise aufgrund einer Infektion oder Atrophie, so wird von einer sekundären Wundheilung gesprochen.

2.4. Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie

Schätzungen zufolge erkranken in den USA jährlich über 1.500 Patienten an einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie [31].

Diese Wundheilungsstörungen können sehr unterschiedliche klinische Verläufe haben.

Aus einer einfachen, unkomplizierten, oberflächlichen Wundheilungsstörung kann sich eine Infektion des Brustbeines (Sternumosteitis) und / oder Mediastinitis als mögliche, schwerwiegende Komplikation, mit eventuell letalem Ausgang, entwickeln.

Werden das Fortschreiten und die Entstehung zu einem Algorithmus zusammengefasst, so kann sich über einen descendierenden Verlauf eine oberflächliche Wundheilungsstörung zu einer Sternumosteitis und schließlich, nach Durchbruch der Sternumrückwand, zu einer Mediastinitis entwickeln. Natürlich kann sich dieser Algorithmus auch ascendierend entwickeln. Über eine Infektion im Bereich des Mediastinums oder des Sternums kann sich eine Infektion über die Weichteile bis an die Körperoberfläche durcharbeiten.

2.4.1. Inzidenz

Die Inzidenz der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie variiert in der Literatur sehr stark. Ein Grund hierfür ist der schnelle Fortschritt in der Medizin [60]. War die Inzidenz vor vielen Jahren noch bei über 25 %, so gibt die aktuelle Literatur eine Inzidenz von ca. 1 % – 8 % an [13-19, 24, 37, 61-65].

2.4.2. Mortalität

Die Mortalität zeigte im zeitlichen Verlauf eine gleichsinnige Entwicklung wie die Inzidenz. Vor mehr als 30 Jahren wurde eine Mortalität bei Infektion des Sternums (Sternumosteitis) von bis zu 80 % angegeben. Aktuell wird eine Mortalität von etwa 5 % - 30 % angegeben [1, 13, 15, 34, 66-68].

Die folgende Tabelle zeigt einige Beispiele für die Angaben der Autoren.

Autor	Jahr	[n]	Inzidenz				Mortalität [Zeitraum]
			WHST insgesamt	WHST oberflächlich	WHST tief	Mediastinitis	
Gummert, Barten et al. [1]	2002	9303	-	-	134 (1,4%)	-	-
Ridderstolpe et al. [69]	2001	3008	291 (9,7%)	194 (6,4%)	47 (1,6%)	50 (1,7%)	2 (0,7%) 30 Tage
Ringelman, Vander Kolk et al. [45]	1994	8715	-	-	-	131 (1,5%)	-
Wouters, Wellens et al. [70]	1994	1368	23 (1,7%)	-	-	-	7 (30,4%) 30 Tage
Lu, Grayson et al. [16]	2003	4228	109 (2,6%)	81 (1,9%)	28 (0,7%)	-	20 (18,3%) 3,2 Jahre
Nahai, Rand et al. [60]	1988	1595	246 (1,6%)	35 (14,2%)	-	211 (85,8%)	13 (5,3%)
Toumpoulis, Anagnostopoulos et al. [71]	2005	3760	-	-	40 (1,1%)	-	(2,44%) 5 Jahre
Segers, de Jong et al. [72]	2005	10467	-	-		63 (0,6%)	-

Tabelle 1
Inzidenz und Mortalität der Sternumosteitis

In der folgenden Tabelle lässt sich die zeitliche Entwicklung der Mortalität bei Mediastinitis nachvollziehen.

Autor	Jahr	[n]	Mediastinitis	Mortalität bei Mediastinitis
Serry et al. [73]	1980	4124	38 (0,9 %)	18 (47 %)
Grossi et al. [37]	1985	7949	77 (1 %)	2 (27 %)
Loop et al. [74]	1990	6504	72 (1,1 %)	10 (14 %)
Ivert et al. [75]	1991	6323	27 (0,4 %)	8 (30 %)
Sachithanandan et al. [76]	2008	4586	76 (1,7 %)	12,1 (9,2 %)

Tabelle 2
Mortalität bei Mediastinitis

Durch moderne und angepasste Therapieverfahren konnten die Inzidenz und die Mortalität weiter gesenkt werden.

In der aktuellsten Untersuchung (2008) „Deep sternal wound infection requiring revision surgery“ aus Birmingham zeigen Sachithanandan et al. eine Inzidenz von 1,65 %, der in der vorliegenden Studie 76 von 4586 Patienten entsprachen. Die Mortalität wurde dabei mit 9,2 % angegeben [76].

2.4.3. Ätiologie

Die Ätiologie der sternalen Wundinfektion ist vielfältig und oft multifaktoriell. Um einige Risikofaktoren besteht in der Literatur Einigkeit, andere werden kontrovers diskutiert. Wichtig dabei ist, dass harte Faktoren, die objektivierbar sind, anders bewertet werden müssen als weiche, subjektive Faktoren. Als harte Faktoren werden z.B. Diabetes, andere Komorbiditäten, Operationszeit etc. gewertet.

Weiche Faktoren sind z.B. die verwendete Menge an Knochenwachs, Festigkeit der Sternumosteosynthese oder die Genauigkeit der Koagulation [77].

Als Hauptursache wird in der Literatur eine intraoperative Infektion der Wunde angegeben. Allgemeine, prädisponierende Faktoren für Wundheilungsstörungen sind unter anderem Diabetes Mellitus [16, 77], Zigarettenkonsum, Adipositas (> 20 % des Idealgewichtes) [78-80], NYHA \geq 3 [16], obstruktive Lungenerkrankungen,

Immunsuppressiva, hohes Patientenalter, schlechter Allgemeinzustand [81], Geschlecht, Niereninsuffizienz, perioperative Transfusion von Blutprodukten, Durchführung von Revisionseingriffen und Notfalloperationen [4, 6, 19, 26, 28, 38, 52, 62, 69-71, 73, 74, 82-96].

Jarvinen et al. zeigten in einer Studie 2007, dass adipöse Patienten mit einem BMI ≥ 30 signifikant häufiger eine Wundheilungsstörung im Bereich des Sternums als eine normalgewichtige Kontrollgruppe erleiden (19 % in der adipösen und 7,1 % in der normalgewichtigen Gruppe) [78].

Strecker und Blanchard et al. zeigten eine signifikante Korrelation zwischen der Operationsdauer, der Tagesuhrzeit (Vor- bzw. nachmittags) der Operation und dem Auftreten von Wundheilungsstörungen [97, 98].

Gummert et al. untersuchten 9303 Patienten in einer retrospektiven Studie von 1996-1999. Dabei wurden folgende spezielle Faktoren gefunden die eine Wundheilungsstörung verursachen können. Es zeigte sich, dass im Vergleich zu der Verwendung konventioneller Venenbypasses, die Verwendung der A. mammaria interna (IMA) zur Myokardrevaskularisation mit einem erhöhten Risiko einer Wundheilungsstörung einhergeht. Besonders erhöht sei das Risiko bei der Verwendung beider Aa. Mammariae internae [1, 16, 71]. Folgende Faktoren wurden ebenfalls mit einer Wundheilungsstörung in Verbindung gebracht: Intensivstation > 5 Tage, Nachbeatmungszeit mehr als 72 h, Operationszeiten > 180 Minuten, Assist device Implantation [1].

Bhatti et al. vermuten, dass auch die Verwendung von Knochenwachs zu einem erhöhten Infektionsrisiko führen kann [99].

Bhatia et al. zeigten, dass Patienten, die sich einer Herztransplantation unterzogen, aufgrund der Behandlung mit Immunsuppressiva ein noch höheres Risiko haben eine Wundinfektion zu erleiden [100].

Karthik et al. zeigten in einer Studie aus dem Jahr 2004, dass Patienten, die aufgrund einer Nachblutung reexploriert werden mussten, häufiger an einer Wundheilungsstörung erkrankten als andere Patienten [94].

2.4.4. Pathogenese

Patienten, die sich einem kardiochirurgischen Eingriff unterziehen haben generell ein erhöhtes Risiko an einer Infektion zu erkranken. Dieses ist unbestritten und hat verschiedene Ursachen. Bereits präoperativ findet sich regelhaft aufgrund der verminderten kardialen Funktion eine Beeinträchtigung des Immunsystems. Durch das operative Trauma erfolgt dann eine weitere Schwächung des Allgemeinzustandes und kann zudem als Eintrittspforte für Keime dienen [101].

Nicht nur bei prädisponierten Patienten, sondern auch bei Patienten ohne Risikofaktoren und ohne nachweisbarer Keimbesiedlung, treten Wundheilungsstörungen und Infektionen auf [98].

Über den genauen und häufigsten Pathomechanismus, der diese Infektionsform begünstigt, herrscht jedoch Uneinigkeit.

Ungünstige anatomische Voraussetzungen wie eine geringe Durchblutung, die Tendenz des Operationsgebietes Wundhöhlen zu bilden, devascularisierter Knochen (Sternum) und das Einbringen von Fremdmaterialien (Drahtcerlagen und Nähte) sind Faktoren, die eine Wundheilungsstörung begründen oder zumindest unterstützen [8, 29].

2.4.4.1. Intraoperative Infektion - Keimspektrum

Eine Kontamination des Operationsgebietes mit pathogenen Keimen stellt die häufigste Ursache für eine postoperative Infektion dar.

Erwartungsgemäß sind die Wundinfektionen meist auf Staphylokokken und andere Bakterien der Hautflora zurückzuführen. Insbesondere Staph. aureus und Staph. epidermidis sind in 75 % der Fälle für eine Wundinfektion verantwortlich [52, 102].

Die mikrobiologische Keimflora der postoperativen Wundinfektionen zeigt eindeutige geographische Unterschiede auf. In Europa und den USA zeigten die Studien meist eine Besiedlung mit Staph. aureus auf [12, 13]. Dagegen zeigt sich in den skandinavischen Ländern meistens eine Infektion mit Koagulase negativen Staphylokokken (KNS) wie z.B. Staph. epidermidis [15, 103].

Jedoch können nicht bei allen Wundheilungsstörungen Keime nachgewiesen werden.

Bryan et al. konnten lediglich bei 41 % der Patienten eine Keimbesiedlung nachweisen (18 Patienten bei 44 Wundinfektionen bei 2760 Patienten) [104]. Bei anderen Patienten konnten nicht nur ein Keim, sondern oft eine Vielzahl von pathogenen Keimen isoliert werden.

Demmy et al. zeigten 1990, dass grampositive Bakterien die Haupterreger der Infektionen sind. Dabei konnte gezeigt werden, dass in 70 %-80 % der Fälle Staph. aureus oder Staph. epidermidis für die Infektion verantwortlich ist [62].

Gummert et al. wiesen in 71 % der Fälle eine Besiedlung mit Koagulase negativen Staphylokokken nach. In 47 % der Fälle wurde Staph. aureus und in 16 % Staph. epidermidis (KNS) nachgewiesen [1].

Simek et al. wiesen 2007 in 64 % der Fälle eine Infektion mit Staph. aureus nach [105].

In der Geschichte und aktuell sind Infektionen mit multiresistenten Keimen noch eine Seltenheit. Tritt jedoch eine Infektion mit solch einem Keim auf, z.B. MRSA, so steigt die Mortalitätsrate signifikant an [106].

Neben den multiresistenten Keimen sind auch Infektionen mit Pilzen eine Seltenheit [102].

2.4.4.2. Hypoperfusion und Anatomie

Als Transplantate (Grafts) für die Bypasschirurgie werden Arterien und / oder Venen verwendet. Die am häufigsten verwendete Spendervene ist die Vena saphena magna [107]. Die am häufigsten verwendeten Arterien für die Bypasschirurgie sind die A. radialis und die A. thoracica interna (A. mammaria interna / internal mammarian artery = IMA).

Aus der A. thoracica interna entspringen in jedem Zwischenrippenraum Aa. intercostales anteriores, die im Interkostalraum nach dorsal ziehen.

Etwa in der Mitte des Brustkorbs teilt sich die A. thoracica interna in die A. musculophrenica, die das Zwerchfell versorgt, und die A. epigastrica superior. Die A. epigastrica superior durchdringt die Brustwand und verläuft dann in der Rektusscheide weiter nach kaudal.

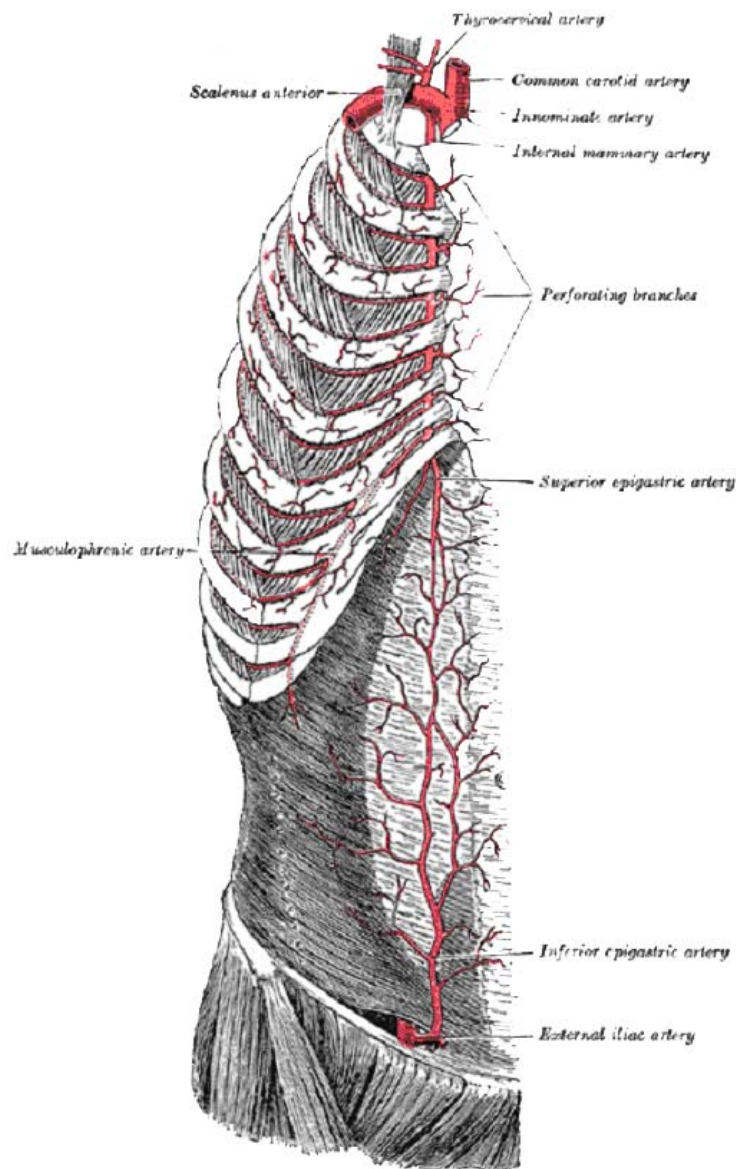


Abbildung 4
IMA (Henry Gray Anatomy of the human body 1918 – FIG 522)

Die IMA ist aufgrund der Anatomie und der Offenheitsraten unbestritten das ideale Gefäß zur Revaskularisation des Myokards. Daher hat die Verwendung der IMA in der Bypasschirurgie rasant zugenommen. Sie wird in den meisten Fällen an die LAD (left anterior descending) - Arterie anastomosiert [108].

Die Präparation der IMA kann über unterschiedliche Techniken erfolgen. Es wird eine skelettierte, semi-skelettierte und pedikuläre Präparation unterschieden. Im Rahmen der skelettierten Präparation wird die Pleura nicht eröffnet und lediglich die IMA präpariert. Die semi-skelettierte Technik beinhaltet die

Präparation der IMA mit Begleitvenen. Das intercostale Fettgewebe wird zum Teil an den Gefäßen belassen, die Pleura bleibt ebenfalls verschlossen [109].

Wird die IMA mit einem Muskelfaszienstiel präpariert, so wird von einer pedikulären Technik gesprochen [110, 111]. Hierbei muss die Pleura meist eröffnet werden.

Die folgende Darstellung veranschaulicht die verschiedenen Präparationstechniken.

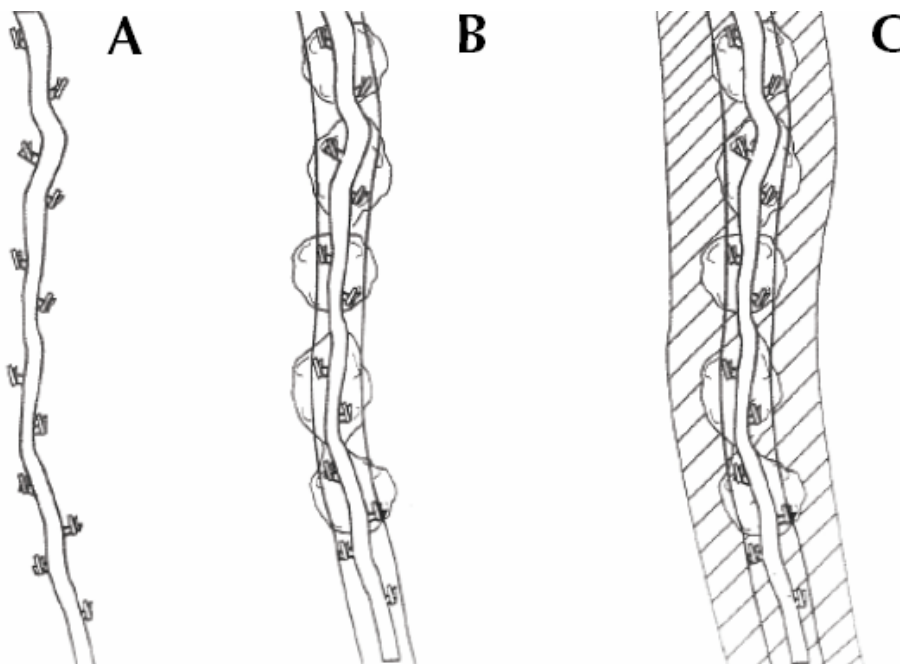


Abbildung 5
Präparationstechniken der IMA [112]

A – skelettierte Präparationstechnik, lediglich die Arterie wird präpariert

B – semi-skelettierte Präparationstechnik, die Arterie wird mit begleitenden Venen und intercostalem Fett präpariert

C – pedikuläre Präparationstechnik

Jede der vorab erwähnten Techniken bietet ihre Vor- und Nachteile. Die pedikuläre Technik ist relativ zeitsparend. Die präparierte IMA ist im Vergleich zu den anderen Techniken jedoch meist kürzer.

Die skelettierte Methode ist deutlich aufwendiger von der Präparation. Die IMA ist jedoch signifikant länger als bei der pedikulären Technik [113, 114]. Weiter wird im Rahmen der skelettierten Methode von einer höheren „free-flow-rate“ als bei den anderen Präparationstechniken berichtet [115, 116].

Die semi-skelettierte Technik stellt einen Mittelweg dar [112, 117].

Die Unterschiedlichen Techniken gehen mit einer unterschiedlichen Perfusionsminderung des Sternums und der prä- bzw. poststernalen Weichteile einher. Daraus resultieren unterschiedliche Ergebnisse in Bezug auf postoperative Wundheilungsstörungen [77, 112].

Parish et al. untersuchten die Verminderung der Sternumdurchblutung bei Verwendung der verschiedenen Präparationstechniken. Die an Hunden durchgeführte Studie zeigte, dass bei der skelettierten Präparation eine bessere Sternumdurchblutung nach der Dissektion verbleibt [118]. Eine Minimalisierung der Gewebsmobilisation sorgt somit für eine bessere Restdurchblutung des Sternums.

Huang et al. untersuchten den maximalen Durchfluss der IMA nach skelettierter und pedikulärer Präparation. Dabei zeigte sich im Rahmen einer Untersuchung an 100 Patienten, dass der maximale Durchfluss bei der skelettierten Präparation deutlich höher war als bei der pedikulären Präparation [119]. Viele weitere Autoren bestätigen den Vorteil in Bezug auf die Sternumdurchblutung im Rahmen der skelettierten Präparation gegenüber der semi-skelettierten und pedikulären Präparation [112].

Knobloch et al. untersuchten die Gewebsoxygenierung sowie den post-kapillären Venendruck prä- und retrosternal vor und nach Dissektion der IMA. Dabei zeigte sich eine deutliche Verschlechterung der Durchblutungssituation im retrosternalen Bereich. Prästernal zeigte sich kein Unterschied [120].

Die IMA kann als single internal mammary artery (SIMA) einseitig oder beidseitig als bilateral internal mammary artery (BIMA) zur Revaskularisation herangezogen werden. Dabei zeigt sich in Bezug auf die Sterblichkeit ein Vorteil bei der Verwendung beider IMAs [121].

Wie jedoch im Kapitel 2.2 Anatomie beschrieben ist die IMA das wichtigste Gefäß für die Durchblutung des Sternums. Durch die Dissektion der IMA ergibt sich

daher eine merkliche temporäre Verschlechterung der Sternumdurchblutung [122-125].

Besonders ausgeprägt ist diese Minderperfusion bei der Verwendung beider IMAs [126]. Kommen bei der Verwendung einer oder beider IMAs weitere Risikofaktoren hinzu, z.B. Diabetes mellitus, so ist das Komplikationsrisiko in Bezug auf eine Wundheilungsstörung oder Infektion bis zu 5-fach erhöht. Somit haben die Risikofaktoren einen nicht linearen, aber additiven Effekt. Auch die Mortalität ist bei der Verwendung beider IMAs erhöht [1, 61, 75, 77, 86, 108, 127-130].

Neben der verminderten Durchblutung sind bei der Dissektion beider IMAs noch weitere operationsabhängige Faktoren für das erhöhte Risiko einer Wundheilungsstörung verantwortlich. Diese sind eine verlängerte Operationszeit, eine verlängerte Diathermie-Zeit und eine erhöhte Blutungsgefahr.

Shriver et al. untersuchten die Sternumdurchblutung bei Affen und konnten ebenfalls eine signifikante Minderperfusion des Sternums bei Dissektion beider IMAs, im Vergleich mit nur einer IMA, nachweisen [48].

Grossi et al. untersuchten in Bezug auf Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie die Komplikationsrate bei der Verwendung von einer bzw. beider IMAs im Vergleich zur konventionellen Venentransplantation. Von 2.356 Patienten wurden 1.394 Patienten mit einer oder beiden IMAs versorgt. Bei 926 Patienten wurde eine Revaskularisation nur mit Venenbypasses durchgeführt. Wundinfektionen im Bereich der medianen Sternotomie wurden bei 2,2 % (31/1395) der IMA- und 0,8 % (8/962) der Venenbypass-Gruppe nachgewiesen. Bei Dissektion beider IMAs stieg die odds ratio des Risikos, eine Wundheilungsstörung zu erleiden, um das Doppelte an. Trat eine Wundheilungsstörung bei der IMA-Gruppe auf, so war die Hospitationszeit im Vergleich zur Venenbypassgruppe deutlich verlängert [128].

Carrier et al. veröffentlichte 1992 eine Studie über 67 Patienten, in der die Ischämie des Sternums nach Dissektion einer IMA, beider IMAs und der Verwendung von nur Venengrafts untersucht wurde. Dabei führten Carrier et al.

eine Szintigraphie nach einer Woche und einem Monat durch, wobei eine Hypoperfusion von Sternumarealen anhand einer Hypoaktivität im Knochenszintigramm dargestellt wurde. Anschließend wurden die Areale der Hypoaktivität in Bezug auf die Gesamtfläche des Sternums berechnet. Es zeigte sich, dass die mediane Sternotomie alleine, keine Minderperfusion des Sternums verursacht. Jedoch zeigte sich eine signifikante Minderperfusion des Sternums nach Dissektion einer IMA. Noch deutlicher war die Minderperfusion bei Patienten, bei denen beide IMAs zur Myokardrevaskularisation verwendet wurden [131].

Ronson et al. beschreiben eine Erhöhung des Risikos einer Sternumosteitis vom 3fachen auf das 5fache zwischen der Dissektion einer oder beider IMAs [52].

2.4.4.3. Instabilität

Nach Robicsek et al. führt eine Instabilität des Sternums zu einer Infektion bzw. Wundheilungsstörung. Dieses gilt auch für den umgekehrten Fall. Eine Infektion im Bereich des Sternums führt über kurz oder lang zu einer Instabilität. Pathomechanismen, die eine Instabilität des Sternums begünstigen, sind die Atembewegungen des Thorax und die Kräfte der Atemhilfsmuskulatur. Auch die Kraftvektoren der Pectoralmuskeln unterstützten eine Instabilität [29, 132, 133]. Entgegen diesen Kräften wirken die eingebrachten Cerclagen am Ende der Operation und die Wundnähte im Bereich der Weichteile. Bei der Stabilisierung des Sternums mit Cerclagen spielt es eine Rolle, aus welchem Material diese bestehen, wie viele eingesetzt wurden und die Abstände der Cerclagen zu einander. Daneben spielen die Rigidität des Materials und der Verschlussdruck eine Rolle. Für die theoretische Stabilität ist es umso besser, je mehr Cerclagen je fester in das Sternum eingebracht werden. Dagegen sprechen jedoch die Perfusionsminderung bei starkem Druck sowie die Masse der Fremdkörper mit den entsprechenden Reaktionen.

2.4.4.4. Diverses

Eine weitere Vermutung für das Entstehen einer Infektion im Bereich der medianen Sternotomie ist eine unzureichende Drainage des Mediastinums. Dadurch sammelt sich im retrosternalen Bereich Exsudat als ideales Nährmedium für Bakterien an [29].

Einige Autoren beschreiben übergroße Brüste als einen Trigger für die Entstehung einer sternalen Wundheilungsstörung. Diese Brüste verursachen Zugkräfte zu den Seiten und fußwärts hin [134]. In einigen Veröffentlichungen wurden bei der operativer Behandlung der Wunde gleichzeitig sogar übergroße Brüste verkleinert.

2.4.5. Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie

Die Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie werden von verschiedenen Autoren unterschiedlich eingeteilt, kategorisiert und definiert. Dieses ist in unseren Augen eines der Hauptprobleme, warum die Therapiestrategien schlecht miteinander vergleichbar sind.

Begriffe wie sternale Wundheilungsstörung, oberflächliche Wundheilungsstörung, „Superficial sternal wound infection“ (SSWI), tiefe Wundheilungsstörung, „Deep sternal wound infection“ (DSWI), sternale Dehiszenz, Sternuminfektionen, Wundinfektionen, Sternumosteitis, Sternumosteomyelitis, mediastinale Dehiszenz und Mediastinitis sind nur wenige Beispiele wie Komplikationen nach medianer Sternotomie bezeichnet werden.

2.4.5.1. Klassifikation von Wundheilungsstörungen

Die wichtigsten Definitionen und Einteilungen der Wundheilungsstörungen sind nachfolgend aufgeführt.

Die meist verwendete Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie ist die von El Oakley und Wright. El Oakley et al. klassifizieren verschiedene Subtypen.

Die „mediastinale Dehiszenz“ wird definiert als ein Aufreißen der Operationswunde. Klinische oder mikrobiologische Anhaltspunkte für eine Wundinfektion fehlen.

Daneben wird die „mediastinale Wundinfektion“ als eine Wundinfektion von prästernalem Gewebe mit einer Sternumosteitis und eventuell gleichzeitigen Mediastinitis definiert. Dabei kann ein stabiles oder instabiles Sternum vorliegen. Die Diagnose der Wundinfektion wird klinisch oder unter dem Nachweis einer mikrobiologischen Keimbesiedlung gestellt [24]. Bei der mediastinalen Wundinfektion werden oberflächliche („Superficial wound infections“) von tiefen („Deep wound infections“) unterschieden. Deep wound infections werden dabei einer Mediastinitis gleich gestellt.

„Deep wound infections“ werden in weitere fünf Kategorien eingeteilt (Typ I-V), je nach zeitlichem Auftreten der Komplikation und Komorbiditäten der Patienten.

- Typ I: Mediastinitis innerhalb der ersten zwei postoperativen Wochen
Keine anamnestischen Risikofaktoren in der Patientenanamnese
- Typ II: Mediastinitis zwei bis sechs Wochen nach der Operation
- Typ IIIa: Wie Typ I, mit einem oder mehreren Risikofaktoren
- Typ IIIb: Wie Typ II, mit einem oder mehreren Risikofaktoren
- Typ IVa: Mediastinitis Typ I, II, III nach einer fehlgeschlagenen Intervention
- Typ IVb: Mediastinitis Typ I, II, III nach mehr als einer fehlgeschlagenen Intervention
- Typ V: Mediastinitis nach > sechs Wochen postoperativ

Eine Mediastinitis nach medianer Sternotomie wird somit dem Begriff einer tiefen Wundinfektion – „Deep sternal wound infection“ (DSWI) gleichgestellt [21, 46, 68].

Robicsek et al. klassifizieren die Wundheilungsstörungen unter dem Begriff „Sterno-mediastinitis“ und geben gleichzeitig folgende Behandlungsempfehlungen [29]:

Typ I: Sterno-Mediastinitis drei bis fünf Tage nach medianer Sternotomie. Charakteristika für dieses Stadium sind eine nicht purulente Sekretion, eine seröse Sezernierung aus dem Bereich der Wunde und das Fehlen einer Osteitis des Sternums. Abstriche können in diesem Stadium ohne Keimnachweis sein. Bei einem positiven Keimnachweis sind typischerweise Keime der Hautflora oder Staphylokokken nachweisbar. In diesem Stadium wird eine Revision mit der Einlage von Drainagen in das Mediastinum empfohlen. Ist das Sternum frakturiert oder instabil, so wird eine Reverdrahtung in spezieller Technik empfohlen.

Typ II: In diesem Stadium findet sich eine fulminante Sterno-Mediastinitis. Diese Form der Infektion tritt in der Regel ein bis drei Wochen nach der Sternotomie auf. Diese Form wird analog wie das erste Stadium, jedoch zusätzlich mit einem Debridement versorgt. Dabei werden alle infizierten Knochen-, Knorpel- und Weichteile entfernt. Freiliegende Knochenanteile sollten in diesem Stadium mit Lappenplastiken, Pericard oder Muskel bedeckt werden. Der Sternotomiespalt soll offen verbleiben und sekundär nach Abheilung verschlossen werden.

Typ III: Sterno-Mediastinitis nach einem Monat bis zu einem Jahr. Dieses Stadium ist durch eine chronische Sekretion und eine Osteitis gekennzeichnet. In diesem Stadium finden sich ausgedehnte Gewebs- und Knochennekrosen. Therapiert wird dieses Stadium durch ausgedehnte Debridements, Sternumresektionen und Defektdeckungen mit Lappenplastiken.

Jones et al. beschreiben folgende Einteilung der sternalen Wundheilungsstörung [34]:

Stadium 1a: Oberflächliche Wundheilungsstörung des Haut- und Unterhautgewebes.

Stadium 1b: Oberflächliche Wundheilungsstörung mit freiliegendem Osteosynthesematerial und Infiltration der Faszie.

Stadium 2a: Tiefe Wundheilungsstörung mit freiliegendem Knochen. Das Sternum ist stabil.

Stadium 2b: Tiefe Wundheilungsstörung mit freiliegendem Knochen. Das Sternum ist instabil.

Stadium 3a: Tiefe Wundheilungsstörung mit freiliegendem, nekrotischen oder frakturierten Knochen. Das Herz ist freiliegend.

Stadium 3b: Tiefe Wundheilungsstörung vom Typ 2 und 3 in Kombination mit einer Sepsis.

Das Center for Disease Control arbeitete 1999 folgende Einteilung aus:

Zunächst wird zwischen Infektionen im Bereich des operativen Zuganges (incisional) und den Organen oder Körperhöhlen unterschieden. Die Infektionen des operativen Zugangs „Surgical site infections“ (SSI) werden dabei nochmals in oberflächliche (incisional SSI) und tiefe (deep SSI) Wundheilungsstörungen unterteilt.

„Superficial sternal wound infections“ (SSWI) sind Infektionen, die lediglich bis in das Unterhautgewebe reichen. Demgegenüber stehen die „deep sternal wound infections“ (DSWI) mit Infiltration der Faszien, des Sternums und des Mediastinums. Somit erstreckt sich die Spannweite einer DSWI von einer oberflächlichen Infiltration der Pectoralisfaszie über eine Sternumosteitis bis hin zu einer fulminanten Mediastinitis, was eine exakte Zuordnung und eine suffiziente Therapieempfehlung schwierig macht [82].

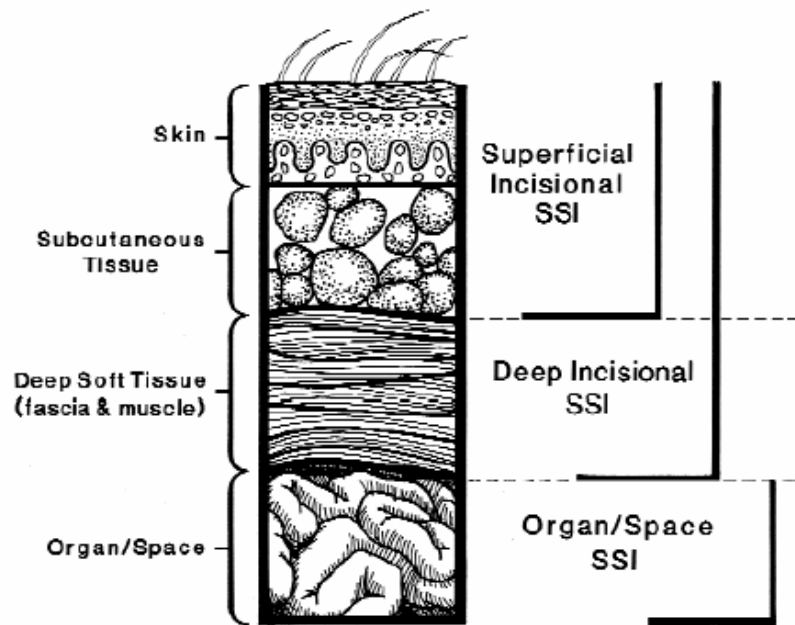


Abbildung 6
Superficial SSI und Deep SSI [82]

Pairolero und Arnold teilten die infizierten Wunden nach medianer Sternotomie in drei Subtypen ein [135].

Typ I: Infektionen die innerhalb der ersten postoperative Woche auftreten
→ Seröser Ausfluss ohne Osteitis oder Chondritis

Typ II: Infektionen die innerhalb der zweiten bis vierten postoperative Woche Auftreten
→ Purulentes Dränagesekret aus der Wunde und dem Mediastinum, häufig findet sich eine Osteitis in diesem Stadium

Typ III: Infektionen die Monate bis Jahre postoperativ auftreten
→ Über Fistelgänge entleeren sich Fettgewebsnekrosen und Pus. Eine Osteitis und Chondritis findet sich regelhaft. Eine Mediastinitis ist selten in diesem Stadium zu finden

Eine komplexe Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie kann eine Kombination einer klassischen Wundheilungsstörung mit Osteitis des Sternums und einer Mediastinitis oder Sepsis sein. Aus diesem Grunde werden die

einzelnen Krankheitsbilder kurz dargestellt um einen Überblick der Krankheitskomplexität zu vermitteln.

2.4.5.2. Mediastinitis

Die Mediastinitis ist definitionsgemäß eine Infektion im Bereich des Mediastinums. Die Ätiologie einer Mediastinitis kann vielfältig sein.

Bei der Mediastinitis werden zwei Formen unterschieden: Die primäre Mediastinitis entsteht entweder idiopathisch oder über fortgeleitete Infektionen aus dem Hals-, Nasen- oder Ohren-Bereich [136]. Die primären Mediastinitiden treten in allen Altersklassen, besonders im Kindes- und Jugendalter auf [55, 137-139].

Sekundäre Mediastinitiden treten definitionsgemäß nach Trauma, Ösophagusruptur oder operativen Eingriffen wie beispielsweise nach einem kardiochirurgischen Eingriff auf [22, 52, 55, 140].

Die häufigste Ursache einer Mediastinitis ist die Infektion nach medianer Sternotomie. Die Mediastinitis nach medianer Sternotomie hat meist ihren Ursprung im Bereich des vorderen Mediastinums oder Unterhautfettgewebes. Vom vorderen Mediastinum ausgehend kann sich die Infektion in alle weiteren Kompartimente des Mediastinums und auf das Sternum ausweiten.

Auch für die Mediastinitis existieren verschiedene Einteilungen.

Robicsek teilt die akute oder chronische Mediastinitis in folgende Typen [29]:

- Typ I: Nicht purulenten, seröses, blutiges Exsudat bei fehlender Osteitis des Sternums nach dem dritten bis fünften postoperativen Tag
- Typ II: Fulminanter, infektiöser Prozess nach 1-3 Wochen postoperativ
- Typ III: Komplikation nach einem Monat bis einem 1 Jahr nach medianer Sternotomie

Das Center for Disease Control (CDC) definiert die Mediastinitis nach eigenen Kriterien. Dabei ist der Nachweis eines Kriteriums zur Diagnosestellung ausreichend [16]. Die Kriterien umfassen: Einen Keimnachweis aus dem Mediastinum (Abstrich oder Gewebe), der intraoperative Nachweis einer Mediastinitis, Thoraxschmerzen, instabiles Sternum, Fieber ($> 38^{\circ} \text{C}$), eine eitrig-sekretorische Sekretion aus dem Mediastinum und der Keimnachweis aus einer Blutkultur oder einer mediastinalen Drainage.

Die Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung (BQS) versteht unter einer Mediastinitis eine tiefe Infektion des Sternums und Mediastinums mit allgemeinen klinischen Zeichen einer Infektion sowie lokaler Sekretansammlung mit einem positiven Erregernachweis.

2.4.5.3. Osteitis

Infektionen im Bereich eines Knochens werden oft ohne weitere Differenzierung als Osteomyelitis oder Osteitis bezeichnet. Dabei sollte jedoch zwischen diesen Begriffen genau unterschieden werden. Auch finden sich in der Literatur zum Thema der Dissertation oft enorme Ungenauigkeiten im Umgang mit diesen Begriffen.

Die Osteomyelitis wird abgeleitet vom altgriechischen „ὀστέον“ „Knochen“ und „μυελός“ „Mark“. Die Osteomyelitis ist eine Entzündung des Knochenmarks und des umliegenden Knochens durch eine hämatogene oder endogene Ursache [141].

Der Begriff Osteitis wird vom lateinischen Wort „os“ abgeleitet und bedeutet „Knochen“, „-itis“ bedeutet „Entzündung“. Die Übersetzung lautet „Knochenentzündung“.

Der Begriff der Osteomyelitis wird zunehmend durch den Begriff Osteitis ersetzt, weil es sich in der Mehrheit der Fälle nicht nur um eine Entzündung des Knochenmarkes oder eine endogene Infektion, sondern eine posttraumatische

oder postoperative Infektion des Knochens mit Einbeziehung des umliegenden Gewebes handelt.

Vereinfacht kann gesagt werden, dass im deutschsprachigen Raum eine hämatogene Knocheninfektion als Osteomyelitis, eine postraumatische oder postoperative Knocheninfektion als Osteitis bezeichnet wird.

Im Gegensatz zum deutschsprachigen Raum wird im anglo-amerikanischen Sprachraum für beide Krankheitsbilder der Begriff „osteomyelitis“ verwendet.

Die häufigste Ursache der Osteitis ist eine postoperative Infektion. Eine weitere Ursache der Osteitis sind offene Frakturen. Über den direkten Kontakt mit der Umwelt und ihren pathogenen Keimen erfolgt eine Kontamination. Bei den zahlenmäßig weit überwiegenden geschlossenen Frakturen entsteht die Osteitis nur, wenn durch die operative Reposition und osteosynthetische Stabilisierung eine Kontamination erfolgt. Die Osteitis kann sowohl durch Bakterien, Viren oder auch Pilze ausgelöst werden.

Die postoperative Osteitis ist zum einen durch eine direkte Infektion und zum anderen durch eine verminderte oder fehlende Vaskularisation von Knochenarealen gekennzeichnet. Über das Volkmannsche und Haversche System breitet sich die Knocheninfektion aus und führt in den Kanälchen zu thrombembolischen Verschlüssen kleinster Gefäße. Dadurch kommt es zu einem Osteozytenuntergang, die avitalen Knochensegmente werden nekrotisch.

Aus der Nekrose des Knochens entwickelt sich ein Sequester. Dieser Sequester ist von Granulozyten, Makrophagen und fibrinreichem Exsudat umgeben. An der Grenze zum noch blutversorgten Gebiet erfolgt eine Ausbildung von Granulationsgewebe mit Aktivierung von Osteoklasten, die den Knochen auflösen. Dadurch wird die nekrotische Knochenzone aus ihrer mechanischen Verbindung zum übrigen Knochen ausgelöst. Dieser Sequester liegt lose im infektiösen Zentrum. Anschließend bildet sich um die Granulationsgewebsschicht eine Mantelzone mit fibrinöser Gewebsneubildung und reaktiver Knochenanlagerung aus. Der Knochen in der Mantelzone ist sehr dicht und ummauert den Sequester (sog. Totenlade).

Innerhalb der „Totenlade“ findet ein weiteres, für Antibiotika nicht zugängliches, Wachstum der Bakterien statt. Es beginnt eine Chronifizierung, die über lange Zeiträume unbemerkt bleiben kann.

Die Osteitis wird in verschiedene Formen unterteilt. Neben der rasant fortschreitenden, akuten Form werden die chronischen Formen in eine chronisch aggressive und eine chronisch blande Form unterteilt. Die chronischen Verläufe sind besonders hartnäckig und können über Jahre rezidivieren. Postoperativ können sich zunächst unspezifische Entzündungszeichen, wie beispielsweise eine Rötung, Schwellung, Schmerzen und Überwärmung, zeigen. Die Patienten klagen, besonders beim chronischen Verlauf, über anhaltende Beschwerden [142].

Die chronisch-aggressive Osteitis geht mit einer Fistelung, starker Sekretabscheidung und rasanter Destruktion des Knochens einher. Dabei wird die Infektion durch die Instabilität des Knochens und dem einliegenden Osteosynthesematerial unterhalten. Die umliegenden Weichteile sind bei den chronischen Formen typischerweise durch eine Narbenplatte und damit verbundene reduzierte Trophik gekennzeichnet. Die Symptomatik ist lokal gering ausgeprägt. Außer der Sekretproduktion finden sich lokal meist kompensierte Weichteilverhältnisse.

Im Rahmen einer chronisch-blanden Osteitis mit Fistelung kommt es nur zu einer geringen Sekretion. Die Klinik ist weniger stark ausgeprägt. Die Weichteile sind weitaus geringer in die Infektion mit einbezogen. Die Fistelung kann über Jahre fortbestehen.

2.4.5.4. Sepsis

Die vielfältigen Vorgänge und Schädigungsmechanismen im Rahmen einer Sepsis machen eine Definition sehr schwer. Eine mögliche Definition ist: Sepsis ist eine komplexe systemische inflammatorische Wirtsreaktion auf eine Infektion. Dabei ist es unerheblich, ob diese Infektion bakterieller, viraler, fungaler oder parasitärer Natur ist. Alle Erreger sind prinzipiell in der Lage eine Sepsis zu triggern. Derzeit gibt es keinen Parameter, der allein zur Diagnose der Sepsis führen kann. Die Begriffe Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock definieren ein Krankheitskontinuum. Dieses besteht aus einer Kombination von Vitalparametern, Laborwerten, hämodynamischen Daten und Organfunktionen.

Pathogenetisch grundlegend ist die Invasion von Erregern oder von deren Toxinen in den Kreislauf. Die Wirtsreaktion hängt von der Anzahl und der Pathogenität des Erregers sowie vom körpereigenen Abwehrmechanismus ab.

Kommt es über den Blutkreislauf zu einer Ausbreitung der pathogenen Keime auf den gesamten Körper, so kommt es zu einer initialen Reaktion von Monozyten und Makrophagen. In deren Folge kommt es zur Freisetzung und Wirkung von Zytokinen (Tumor-Nekrose-Faktor (TNF), Interleukinen und Interferonen) und Lipidmediatoren (Thromboxan, Prostaglandinen, Leukotrienen und dem plättchenagglutinierenden Faktor (PAF)). Direkt ursächlich für die Kreislaufdestabilisation sind unter anderem Gerinnungsstörung, Hemmung katecholaminsensitiver Rezeptoren, Endothelzellschädigung und eine exzessive NO-Freisetzung. Dabei sind bei septischer Reaktion auf gramnegative Keime vor allem Makrophagen, auf grampositive Keime T-Lymphozyten maßgeblich.

Jedoch findet sich eine Bakteriämie in Abhängigkeit von einer antibiotischen Vorbehandlung lediglich bei durchschnittlich 30 % von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock.

Insgesamt kann in ca. 30 % kein mikrobiologisch gesicherter Infektionsnachweis geführt werden, obwohl eine Infektion nach klinischen Kriterien wahrscheinlich ist. Die Interpretation mikrobiologischer Befunde ist bei kritisch kranken Patienten

häufig problematisch, da häufig Mikroorganismen nachgewiesen werden, die lediglich einer Kolonisation entsprechen können.

Klinischer Verdacht auf eine Sepsis besteht bei Vorliegen eines oder mehrere der folgenden Kriterien: Fieber, Schüttelfrost, Hypothermie, Leukozytose, Linksverschiebung im Differentialblutbild bzw. einer Neutropenie. Diese stellen eine Indikation für die Abnahme von Blutkulturen dar. Blutkulturen müssen schnellstmöglich vor Einleitung einer antimikrobiellen Therapie abgenommen werden. Bei Patienten unter antimikrobieller Therapie sollten die Blutkulturen unmittelbar vor der nächsten Gabe abgenommen werden. Bei V. a. chirurgische Wundinfektionen oder intraabdominelle Infektionen sollten zusätzlich Wundabstriche und / oder Abstriche aus den Drainagen durchgeführt werden. Eine Gramfärbung sowie aerobe und anaerobe Kulturen sollten veranlasst werden.

Unter Verwendung der sog. ACCP/SCCM-Konsensus-Konferenz-Kriterien als Einschlusskriterium für klinische Studien zur Diagnose und Therapie der schweren Sepsis und des septischen Schocks wurden konsistent hohe Letalitätsraten von ca. 40 % - 60 % beobachtet. Diese Kriterien weichen erheblich von den Kriterien des Centers for Disease Control (CDC) und den Kodierungen der International Classification for Diseases (ICD) ab [143].

Trotz der geringen Spezifität der folgenden Kriterien, sollten diese weiter als Arbeitswerkzeug für die Diagnose der schweren Sepsis und des septischen Schocks verwendet werden.

I. Nachweis einer Infektion:

- Diagnose einer Infektion über den mikrobiologischen Nachweis oder durch klinische Kriterien [144].

II. Befunde (mind. 2 Kriterien)

- Fieber ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) oder Hypothermie ($\leq 36^{\circ}\text{C}$) bestätigt durch eine rektale oder intravasale oder -vesikale Messung.
- Tachykardie (Herzfrequenz ≥ 90 /min)

- Tachypnoe (Frequenz $\geq 20/\text{min}$) oder Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \leq 4.3 \text{ kPa} / \leq 33 \text{ mmHg}$)
- Leukozytose ($\geq 12000/\text{mm}^3$) oder Leukopenie ($\leq 4000/\text{mm}^3$) oder $\geq 10 \%$ unreife Zellen
- Neutrophile im Differentialblutbild

III. Akute Organdysfunktion (mind. 1 Kriterium)

- Akute Enzephalopathie: eingeschränkte Vigilanz, Desorientiertheit, Unruhe, Delirium
- Relative oder absolute Thrombozytopenie: Abfall der Thrombozyten um mehr als 30 % innerhalb von 24 Stunden oder Thrombozytenzahl $\leq 100.000/\text{mm}^3$. Eine Thrombozytopenie durch akute Blutung oder immunologische Ursachen muss ausgeschlossen sein.
- Arterielle Hypoxämie: $\text{PaO}_2 \leq 10 \text{ kPa}$ ($\leq 75 \text{ mmHg}$) unter Raumluft oder ein $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Verhältnis von $\leq 33 \text{ kPa}$ ($\leq 250 \text{ mmHg}$) unter Sauerstoffapplikation. Eine manifeste Herz- oder Lungenerkrankung muss als Ursache der Hypoxämie ausgeschlossen sein.
- Renale Dysfunktion: Eine Diurese von $\leq 0.5 \text{ ml/kg/h}$ für wenigstens 2 Stunden trotz ausreichender Volumensubstitution und/oder ein Anstieg des Serumkreatinin auf mehr als das 2-fache des lokal üblichen Referenzbereiches.
- Metabolische Azidose: Base Excess $\leq 5 \text{ mmol/l}$ oder eine Laktatkonzentration von mehr als dem 1,5-fachen des lokal üblichen Referenzbereiches.

Zur Diagnostik einer Sepsis müssen das Kriterium I und mindestens zwei Kriterien aus II vorhanden sein. Eine schwere Sepsis liegt vor wenn I, mindestens zwei Kriterien aus II und mindestens ein Kriterium aus III vorliegen.

Ein septischer Schock liegt vor, wenn Kriterium I plus zwei Kriterien aus II und für wenigstens 1 Stunde ein systolischer arterieller Blutdruck $\leq 90 \text{ mmHg}$ bzw. ein mittlerer arterieller Blutdruck $\leq 65 \text{ mmHg}$ oder ein notwendiger Vasopressoreinsatz, um den systolischen arteriellen Blutdruck $\geq 90 \text{ mmHg}$ oder

den arteriellen Mitteldruck ≥ 65 mmHg zu halten vorliegt. Die Hypotonie besteht trotz adäquater Volumengabe und ist nicht durch andere Ursachen zu erklären.

Procalcitonin kann zum Ausschluss bzw. zur Sicherung der Diagnose einer Sepsis beitragen. Bei Serumkonzentrationen von $< 0,5$ ng/ml ist eine schwere Sepsis oder ein septischer Schock unwahrscheinlich, ab einem Schwellenwert von $2,0$ ng/ml hochwahrscheinlich. Die Effektivität therapeutischer Interventionen wird durch Procalcitonin zeitnah abgebildet. Dabei ist zu beachten, dass ein operatives Trauma und andere Ursachen zu einer transitorischen Procalcitonin-Erhöhung führen können.

Im Rahmen der Therapie sollte zunächst eine vollständige Fokussanierung erfolgen. Dieses ist die Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der schweren Sepsis und des septischen Schocks.

Eine frühzeitige intravenöse kalkulierte, am individuellen Risikoprofil des Patienten und am ITS-spezifischen mikrobiologischen Resistenzmuster ausgerichtete Antibiotikatherapie reduziert die Letalität bei Patienten mit gramnegativer Bakteriämie, grampositiver Bakteriämie und Sepsis. Die Behandlung sollte nach Abnahme entsprechender Kulturen, schnellst möglich (innerhalb einer Stunde) nach Diagnosestellung der Sepsis erfolgen.

Das gewählte Antibiotikaregime sollte alle 48-72 Stunden anhand klinischer und mikrobiologischer Kriterien neu evaluiert werden, um das antimikrobielle Spektrum zu verengen und damit das Risiko von Resistenzen, die Toxizität und die Kosten zu verringern.

Ein weiterer Bestandteil der Therapie ist die hämodynamische Stabilisierung. Obgleich der Nutzen eines erweiterten hämodynamischen Monitorings in Bezug auf die Überlebensrate und Morbidität nicht belegt ist, wird bei erhöhtem Vasopressorbedarf ein erweitertes hämodynamisches Monitoring empfohlen [145].

2.4.6. Diagnostik der Wundheilungsstörungen

Die frühzeitige Diagnose einer sternalen Wundinfektion ist einer der wichtigsten Bestandteile zur erfolgreichen Behandlung [14, 21, 37].

Die Diagnostik der oberflächlichen sternalen Wundheilungsstörung ist im Vergleich zur Diagnostik einer tiefen Wundinfektion, Sternumosteitis oder Mediastinitis einfach [146, 147]. Ridderstolpe et al. zeigten, dass $\frac{2}{3}$ aller diagnostizierten Wundheilungsstörungen erst nach der Entlassung aus dem Krankenhaus auftraten [69].

70 % der Komplikationen beginnen zunächst mit einer lokalen Wundheilungsstörung [5]. Bei diesen oberflächlichen und / oder lokalen Wundinfektionen fallen zunächst die klassischen Infektionszeichen wie Rötung, lokale Überwärmung und Schmerzen auf. Gleichzeitig kommt es dabei meist zu einem Anstieg der Infektionsparameter, dem C-reaktives Protein (CRP) und der Leukozytenzahl.

Schwieriger ist hingegen die Diagnose einer tiefen Wundinfektion, Osteitis des Sternums oder einer Mediastinitis. Die Infektionen können sich zum Teil verdeckt unter den klassischen postoperativen Beschwerden wie Schmerzen, erhöhtem CRP und einer leichten Leukozytose über die ersten Tage bzw. Wochen ausweiten.

Ein erster Hinweis auf eine Infektion tiefer Gewebsstrukturen kann ein Temperaturanstieg mit Leukozytose ohne Zeichen einer lokalen Wundinfektion sein.

Das „Center for disease control and diagnostics“ hat zur Diagnostik von Wundheilungsstörungen einen Standard ausgearbeitet.

Kriterien zur Diagnosesicherung von oberflächlichen „Surgical site infections“ SSI nach dem CDC

Die Infektionen treten innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage auf und infiltrieren lediglich die Haut- und das Unterhautbindegewebe. Eines der folgenden Kriterien muss zudem erfüllt sein:

1. Purulentes Drainagesekret, mit oder ohne histologische Bestätigung aus dem Wundbereich.
2. Keimabstrich aus der oberflächlichen Wunde oder von Sekret mit Keimnachweis.
3. Eines der folgenden Infektionszeichen: Schmerz, Schwellung, Rötung, Überwärmung.
4. Diagnosesicherung einer SSI durch einen Chirurgen oder den behandelnden Arzt.

Kriterien zur Diagnosesicherung von tiefen SSI nach dem CDC

Die Infektionen treten innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage auf, sofern keine Implantate (alle Fremdkörper) verwendet wurden. Bei der Verwendung eines Implantates kann die Infektion innerhalb des ersten Jahres auftreten. Die Infektion infiltriert tiefe Weichteilschichten wie Faszien, Muskeln etc. Eines der folgenden Kriterien muss zudem erfüllt sein:

1. Purulentes Sekret aus einer tiefen Drainage, jedoch nicht aus einem Organ oder einer Körperhöhle.
2. Spontane Wunddehiszenz oder Wunderöffnung durch einen Chirurgen bei Fieber $> 38^{\circ}\text{C}$ oder lokalem Schmerz.
3. Gesicherter Abszess in einer tiefen Gewebeschicht. Dabei kann der Nachweis klinisch, radiologisch oder operativ erfolgen.
4. Diagnosesicherung durch einen Chirurgen oder den behandelnden Arzt.

Fowler et al. untersuchten Blutkulturen bei Patienten nach kardiochirurgischem Eingriff über einen Zeitraum von 60 Monaten. Dabei wurden 5.500 Patienten untersucht. Abschließend konnte ein Zusammenhang zwischen einem Nachweis von Staph. aureus in der Blutkultur und dem Auftreten einer Mediastinitis

festgestellt werden. Somit können Staph. aureus-positive Blutkulturen ein Hinweis auf eine Mediastinitis sein [13].

Bei einem chronischen Infektionsverlauf zeigen sich regelhaft kleine, oberflächliche Fistelöffnungen im Bereich der Sternotomienarbe. Typischerweise entleeren sich durch die Fistelöffnungen Fettgewebsnekrosen und Pus. Teilweise kann die Sekretion groteske Mengen erreichen. In einer mikrobiologischen Abstrichuntersuchung kann in der Regel ein Keim nachgewiesen werden. Sind noch Drainagen in der Wunde einliegend, so kann über die Qualität der Drainageflüssigkeit eine Aussage über den Wund- und Infektionsstatus erfolgen. Typischerweise ist die trübe Sekretion ein Zeichen für Infektionen und Fettgewebsnekrosen. Temperaturkurven geben im Verlauf einen Hinweis auf eine systemische Beteiligung. Bei älteren, schwerkranken Patienten können jedoch die Fieberspitzen fehlen.

Robicsek et al. favorisieren besonders bei sich langsam entwickelnden und schleichenden Infektionen die Thermographie. Sie berichten über eine 100 %-ige Diagnosesicherheit bei dokumentierter Hyperthermie im Bereich der Wunde in den ersten 14 postoperativen Tagen. Die thermographischen Bilder werden einmal in der Woche von der Wunde angefertigt und im Verlauf miteinander verglichen. Typischerweise findet sich bei der normalen Wundheilung eine Überwärmung in der ersten Woche mit Rückgang dieser in der zweiten Woche. Infizierte Wunden hingegen zeigen in der zweiten Woche eine kontinuierliche Überwärmung in der Thermographie [147].

In der folgenden Abbildung sind unauffällige Thermographien des Sternums abgebildet.

Bild 1 zeigt eine präoperative Aufnahme. Bild 2 wurde eine Woche und Bild 3 wurde zwei Wochen nach medianer Sternotomie angefertigt.

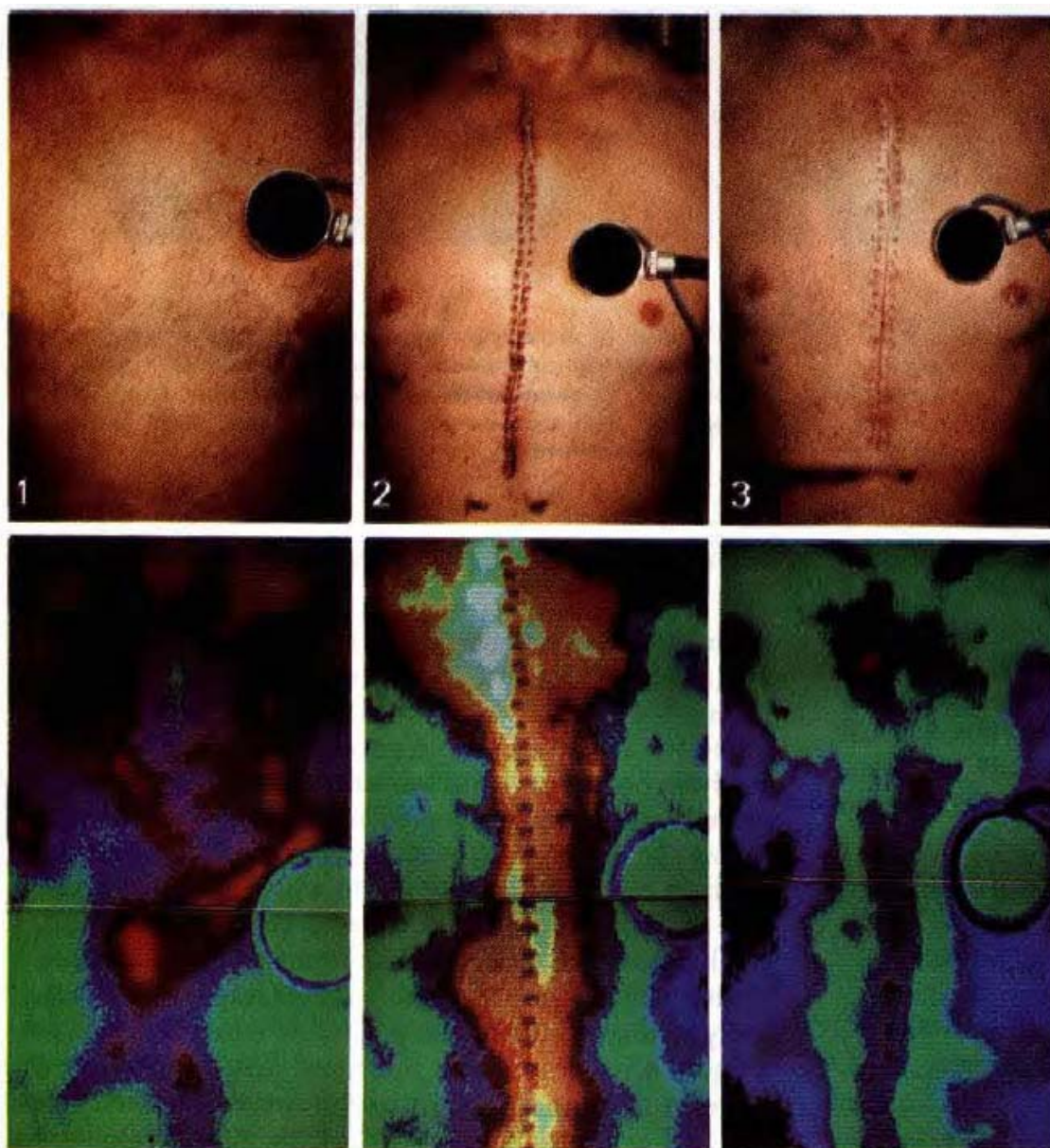


Abbildung 7
Thermographie des Sternums I [147]

Die nächste Abbildung zeigt eine Thermographie im Rahmen einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.

Im ersten Bild ist eine leichte Temperaturerhöhung im Bereich des Thorax zu erkennen. Bild zwei stellt die Situation zwei Tage später mit einem stark überwärmten Areal (Pfeil) dar. In Bild drei zeigt sich der Befund am dritten Tag, mit deutlicher Ausweitung des überwärmten Areals als erstes sicheres Anzeichen einer progredienten Infektion. In Bild vier ist ein Abklingen der Infektion nach Einleitung einer antibiotischen Behandlung und Eröffnung der Wunde zu erkennen.

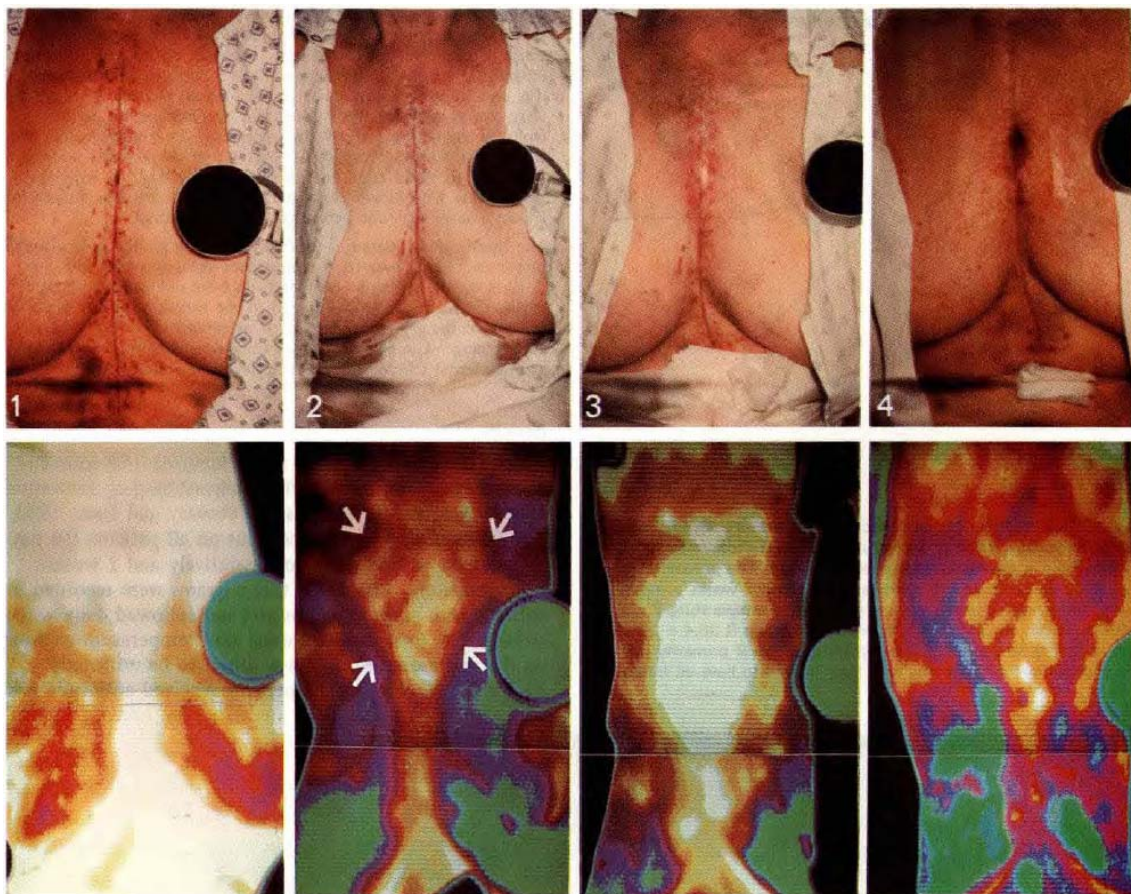


Abbildung 8
Thermographie Sternum II [147]

Besteht der Verdacht auf eine tiefe Infektion mit Beteiligung des Sternums und / oder des Mediastinums, so ist die CT-Untersuchung eine geeignete Untersuchung, um die Ausdehnung der Infektinfiltration zu beurteilen [21, 29, 52, 148]. Zu beachten ist, dass auch bei 75 % der nicht erkrankten Patienten nach

medianer Sternotomie retrosternale Flüssigkeitsansammlungen, mediastinale Emphyse oder Hämatome im CT zu erkennen sind. Diese Veränderungen können bis zum 21. Tag nachgewiesen werden.

Jolles et al. sehen in der Computertomographie ein geeignetes Instrument zur Beurteilung von Osteolysen und Lockerungszeichen im Bereich des Sternums [66].

Das folgende Beispiel für eine Computertomographie mit Nachweis von Osteolysen und Lockerungszeichen.

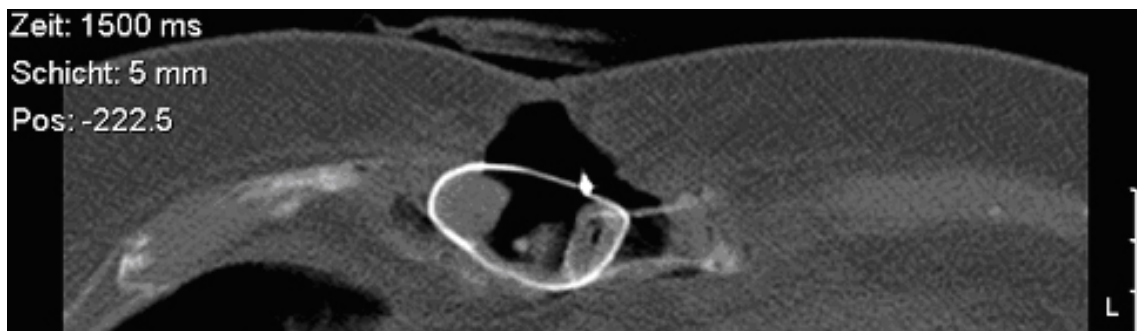


Abbildung 9
CT (5) Patient VI

Die Computertomographie hat eine bessere Dichteauflösung und ist sensitiver als das konventionelle Röntgenbild. Sie zeigt eine Sklerosierung sowie auch alternierend demineralisierte Areale und Sequester auf. Entzündliche Prozesse im Weichteilgewebe sind durch intravenöse Kontrastmittelinjektion nachweisbar. Die Grenzen der Computertomographie liegen im fehlenden Nachweis der Durchblutungssituation des Knochens.

Zum Nachweis und der Diagnostik einer Mediastinitis ist die Computertomographie nur bedingt geeignet. Bei hoher Spezifität hat die Computertomographie eine nur geringe Sensitivität [55, 66, 69, 90, 149].

Die Kernspintomographie zeigt gegenüber der Computertomographie lediglich einen Vorteil in der Beurteilung der Weichteile. In der Beurteilung des Sternums stellen sich ein pathologischer Prozess mit einer Zunahme der Signalintensität im Bereich der Kompakta und eine Reduktion derselben im Bereich des

Knochenmarks dar. Durch eine Kontrastmittelgabe ist die Perfusion des Knochens beurteilbar. Das Kontrastmittel reichert sich sowohl im gesunden Knochenmark als auch im entzündlich veränderten Paragewebe an. Areale ohne ein Kontrastmittel-Uptake sind nicht durchblutet. Dieses kann für intramedulläre Abszesse oder Sequester sprechen. Die Kernspintomographie ist im Rahmen der Diagnostik bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie nicht die Untersuchung der ersten Wahl.

Zur Früherkennung ist die Knochen-Szintigraphie in 3-Phasentechnik die Methode der Wahl. Sie ist in der Lage mit hoher Empfindlichkeit entzündliche Veränderungen bereits nach 24-48h nachzuweisen. Die 3-Phasen-Skelettszintigraphie kann über die Durchblutung, das regionale Blutvolumen, die Weichteilmasse und die Osteogenität Aussagen treffen.

2.4.7. Prävention von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie

Der Prävention von Wundinfektionen, besonders bei polymorbiden Patienten, gehört ein besonderes Augenmerk. Somit ist zunächst die Identifikation von Hochrisikopatienten präoperativ ein sehr wichtiger Schritt. Es gilt, die allgemeinen Prinzipien der Sterilität und der wenig traumatischen Operationstechniken zu beachten [150].

Präoperativ soll auf eine Rasur im Bereich des Operationsgebietes verzichtet werden. Ist dennoch eine Haarentfernung nötig, so sollte diese mittels Epilation und diese erst kurz vor dem operativen Eingriff durchgeführt werden [29, 82].

Ko et al. führten dazu eine prospektive, randomisierte Studie durch. Dabei wurden zwei Haarentfernungsmethoden an 1.980 Patienten, die sich eines herzchirurgischen Eingriffes unterzogen, miteinander verglichen. Bei 990 Patienten wurde eine konventionelle, manuelle Rasur durchgeführt. In der zweiten Gruppe mit ebenfalls 990 Patienten, wurden die Haare mit einem elektrischen Epiliergerät entfernt. In der Gruppe mit der manuellen Rasur zeigte sich eine signifikant höhere Rate an Mediastinitiden (13 von 990), als in der Gruppe mit der

elektrischen Epilisation (4 von 990), ($p = 0.024$). Begründet wird die erhöhte Infektionsrate bei manueller Rasur durch kleinste Hautverletzungen und einer damit verbundenen Invasion von Bakterien. Diese führen anschließend zu einer progredient fortschreitenden Infektion [151].

Robicsek et al. empfehlen präoperativ am Tage vor der Operation eine Körperdusche mit Chlorhexadine [152].

Die prophylaktische Gabe eines Antibiotikums ist bei kardiopulmonalen Eingriffen ein Standard [15, 24, 153]. Dabei werden vor allem Cephalosporine empfohlen [29, 154].

Intraoperativ ist es wichtig atraumatisch zu operieren und eine subtile Blutstillung durchzuführen. Lange Operationszeiten sollten vermieden werden [29, 82, 150].

Die Sternotomie ist sorgfältig und im Median des Sternums durchzuführen. Paramediane Sternotomien sind nach Shafir et al. ein weiterer Risikofaktor für eine Wundheilungsstörung [155].

Robicsek et al. empfehlen bei der Verwendung von beiden IMAs, gut durchblutetes, vitales Gewebe in die Nähe der Sternotomie am Ende der Operation zu verlagern. Dieses kann über eine Verschiebung von mediastinalem Fett in den retrosternalen Raum oder bevorzugt über eine Pectoralis-Verschiebeplastik durchgeführt werden [29, 156].

Etwa 3 – 6 % der Bypasspatienten werden aufgrund einer Nachblutung reexploriert [95, 157, 158]. Zur Verhinderung einer Nachblutung ist die bereits angesprochene, subtile Blutstillung wichtig. Jedoch muss dabei bedacht werden, dass eine übermäßige Koagulation und die Verwendung von Knochenwachs zu einer Reduzierung der bakteriellen Abwehr führt. Die Hochfrequenzkoagulation sollte nur punktgenau zur Blutstillung und nicht zur Präparation oder Koagulation großflächiger Gewebeanteile verwendet werden [94, 159].

Ariyan et al. untersuchten zwischen 1998 und 1999 615 Patienten nach medianer Sternotomie. Präoperativ wurden die Patienten am Tage vor der Operation in einem 4 % Chlorhexidinbad für mindestens 5 Minuten gebadet. Zudem erfolgte eine Ganzkörperrasur, von den Wangen bis zu den Zehen. Es zeigte sich eine Komplikationsrate von 18,9%, wobei 75 % der Fälle Infektionen im Bereich des Sternums waren [28]. Somit ist von einer präoperativen Rasur abzuraten.

Canas-Canas et al. untersuchten in einer Studie aus dem Jahr 2005 das Outcome bei Anwendung der Sternumstabilisierung nach Robicsek [152]. Diese Form der Sternumstabilisierung wurde bei Hochrisikopatienten durchgeführt. Hochrisikopatienten waren diejenigen mit einem BMI ≥ 30 oder jene die an einer manifesten Osteoporose erkrankt waren. Es zeigte sich bei 105 Patienten, bei denen diese Methode angewendet wurde, lediglich eine Sternumosteitis. Die Schlussfolgerung der Studie war, dass die spezielle Sternumstabilisierung bei Hochrisikopatienten die Inzidenz sternaler Dehiszenzen senkt [4].

Ebenso empfehlen Iriz et al. eine stabilere Sternumosteosynthese über eine Verdrahtung der inneren Knorpel-Knochengrenzen mit kontinuierlichen, vertikalen Drähten die longitudinal entlang der Sternumvorder- und Rückseiten geführt wurden [160]. Die folgenden Abbildungen veranschaulichen das Prinzip:

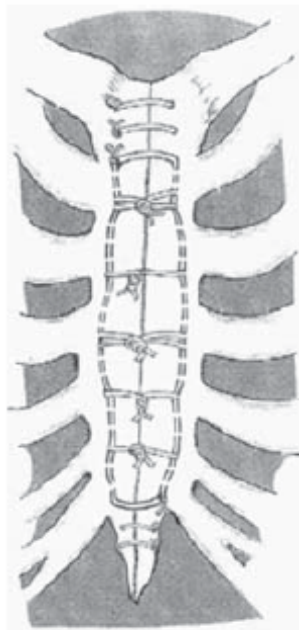


Abbildung 10
Verdrahtung, Vorderansicht [160]

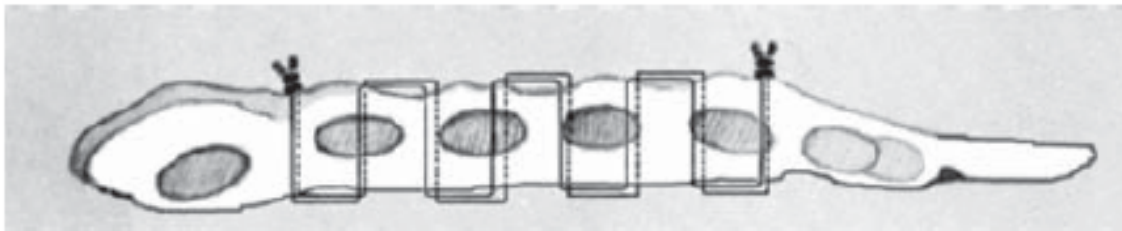


Abbildung 11
Verdrahtung, seitliche Ansicht [160]

Dahlin et al. führten eine vergleichende Studie über postoperative Wundheilungsstörungen zwischen zwei Studienpopulationen durch. Die erste Gruppe wurde konventionell am Herzen operiert. Die zweite Gruppe wurde modifiziert operiert. Dabei wurde versucht das intraoperative Trauma zu reduzieren. Es wurde darauf geachtet, dass keine Kontaminationen und keine Strangulationen von prästernalem Gewebe geschehen. Dabei verwendeten die Operateure zwei paar Handschuhe und zum Abkleben des Operationsgebietes eine spezielle Operationsfolie. Die intraoperative Präparation erfolgte vorzugsweise mit einem scharfen Skalpell und einem HF-Messer. Zusätzlich wurden die kaudalen Sternumanteile mit speziellen Cerclagen besonders stabil miteinander verbunden. Die Hautnaht erfolgte mit 3/0 Monocryl®.

Die postoperativen Komplikationen wurden über einen Zeitraum von 6 Monaten erfasst. Im Vergleich zeigte sich eine signifikante Verminderung der Wundheilungsstörungen bei den modifiziert operierten Patienten [86].

Friberg et al. untersuchten in einer umfassenden Studie den Zusammenhang zwischen der Anzahl der verwendeten Cerclagen und dem Auftreten einer DSWI und SSWI. Das Patientenkollektiv wurde in zwei Gruppen unterteilt. Die erste Gruppe wurde mit sechs oder weniger Cerclagen und die zweite Gruppe mit sieben oder mehr Cerclagen stabilisiert. Die Inzidenz für DSWI in der ersten Gruppe betrug 4,2 %, in der zweiten Gruppe 0,4 % [132].

In einer weiteren Studie untersuchten Friberg et al. den Effekt der Einlage eines Kollagen-Gentamycin-Schwammes in die sternale Wunde vor dem Wundverschluss. Dabei zeigte sich eine signifikante Verringerung von

postoperativen Wundinfektionen [15]. Somit sind eine gute Sternumstabilisierung und eine lokale antibiotische Prophylaxe sinnvoll.

Zur Vermeidung einer Instabilität des Sternums wurden diverse alternative Techniken zur Sternumstabilisierung entwickelt. Darunter waren Plattenosteosynthesen [133], Mersilene-Cordeln, Stahlbänder und bioresorbierbare Schrauben [32].

Johnson et al. verglichen den Hautverschluss mit einem Stapler und mit einer konventionellen Hautnaht. Dabei zeigte sich bei der Klammernaht ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Wundinfektionen [161]. Hieraus ist abzuleiten, dass eine Hautnaht bevorzugt werden sollte.

Kann der geplante Eingriff über eine partielle Thorakotomie oder einen lateralen Zugang durchgeführt werden, so sind diese alternativen Zugangswege zu bevorzugen. Gummert et al. untersuchten die Inzidenz von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie, partieller Sternotomie und einem lateralen Zugang. Die Gesamtinzidenz an einer Wundheilungsstörung zu erkranken war 1,4 %, es traten in den Gruppen der partiellen Thorakotomie und dem lateralen Zugang keine Wundheilungsstörungen auf [1].

Paul et al. validierten 2007 verschiedenen Risiko-Scores zur Risikoabschätzung für Wundheilungsstörungen nach koronarer Bypasschirurgie. Dabei zeigte sich der EuroScore und der Society of Thoracic Surgeons risk score geeigneter als der National Nosocomial Infections Suvillance risk index. Die entsprechenden Scores sind in den Originalarbeiten nachzulesen [83].

2.5. Prinzipien der Therapie

Für die Therapie der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie gibt es ebenso viele Empfehlungen und Ratschläge, wie es Definitionen und Klassifikationen dieser Erkrankung gibt [72, 162].

In einem sind sich alle Autoren einig: Es gilt eine schnellst mögliche und aggressive Therapie einzuleiten [21].

Zu beachten ist, dass bei der Therapie mehrere, unterschiedliche Erkrankungen behandelt werden müssen. Diese umfassen zum einen die Wundheilungsstörung der Weichteile, die Osteitis im Sternum und den Rippen sowie eine Mediastinitis und eine eventuelle Sepsis. Je nach Ausprägung muss die Therapie angepasst, erweitert und modifiziert werden.

Loos et al. beschrieben 2006, bei einem Therapiekonzept mit radikalem Debridement, kontinuierlicher Sogbehandlung (Vacuum-assisted wound closure device VAC® – ©KCI, San Antonio, Texas) sowie definitiver plastischer Deckung mittels gestielter Lappenplastiken ein fast rezidivfreies Ergebnis [65].

Der von unserer Klinik durchgeführte Therapieplan zur Behandlung der Wundheilungsstörungen ist ein aufeinander abgestimmtes Therapiekonzept. Dieses multimodale Vorgehen beinhaltet ein radikales Debridement mit anschließender Vakuumtherapie zur Wundreinigung und Konsolidierung. Anschließend folgt in einem zweiten Eingriff eine definitive Defektdeckung mit einer Lappenplastik. Dieses multimodale Vorgehen wird von vielen Autoren als geeignetes Therapiekonzept bezeichnet [46].

Lediglich in Ausnahmefällen haben wir ein einzeitiges Vorgehen mit einem Debridement und einer sofortigen Defektdeckung durchgeführt.

Eine primäre, sofortige Defektdeckung nach einem Debridement hat immer eine gewisse Gefahr für ein erneutes Aufflammen der Infektion, da infiziertes und / oder nekrotisches Gewebe in der Wunde verblieben sein kann.

2.5.1. Debridement

Das Debridement als Therapiebestandteil bei einer Infektion im Bereich des Sternums wurde bereits 1926 von Wilensky beschrieben [163]. Etabliert hat sich das radikale Debridement in den 60er Jahren [34].

Das wichtigste während des Debridements ist eine kompromisslose Entfernung aller chronisch infizierten Anteile. Zum einen müssen alle nekrotischen Weichteile, zum anderen alle avitalen und osteolytischen Knochenanteile entfernt werden. Dabei kann es sich um Sternum- und / oder auch Rippenanteile handeln. Gelockertes oder freiliegendes Osteosynthesematerial muss immer entfernt werden. Etwaige Instabilitäten des Sternums sind ggf. in Kauf zu nehmen.

Einige Autoren empfehlen eine Recerclage oder die Einlage eines Titannetzes zur Stabilisierung. Alternativ werden Defekte von anderen Autoren auch mit Palacost-Plomben ausgefüllt [164, 165].

Im Rahmen des Debridements sollen Abstriche aus der Wunde, dem Sternum und dem Mediastinum entnommen werden. Osteolytischer Knochen soll zum Beweis einer Knochenaffektion zur histologischen Untersuchung eingesandt werden.

Wird ein Keim in der mikrobiologischen Abstrichuntersuchung nachgewiesen, so kann über ein Antibiogramm eine gezielte antibiotische Therapie erfolgen. Ohne Antibiogramm sollte ein möglichst breites Keimspektrum erfasst werden.

2.5.2. Vakuumtherapie

Die Vakuumtherapie ist eine okklusive Methode zur Behandlung von chronischen und akuten Wunden [166].

Beispiele für den Einsatz der Vakuumtherapie sind Ulcera cruri, Decubitus, Verbrennungswunden, Avulsionsverletzungen, infizierte chronische Wunden, Haut-Weichteildefekte und auch akute Wunden [167, 168].

Das Konzept der Wundbehandlung mit Sog (Vakuum) geht auf Fleischmann et al. aus dem Jahre 1993 zurück. Fleischmann et al. beschrieben eine

Wundbehandlung mit einem auf die Wunde aufgelegten Schwamm, dieser wurde mit einer Folie abgedichtet und an ein Vakuum angeschlossen. Das Vakuum hatte etwa 600 mmHg Sog. Mit dieser Methode konnten Fleischmann et al. bei 15 Patienten mit komplexen Wunden eine gute Granulation erreichen [169].

Die Vakuumtherapie löst verschiedene Mechanismen zur Förderung der Granulation aus. Eine Verbesserung der lokalen Durchblutung erfolgt über eine Dilatation der Arteriolen [170]. Eine Reduktion der Keimzahl in der Wunde erfolgt über einen kontinuierlichen Abtransport dieser mit lokalem Ödem und Wundsekret über die Vakuumpumpe [59]. Durch das Vakuum wird ein negativer Druck auf der Wundoberfläche erzeugt [168]. Der negative Druck wird als „Stress“ auf die Zellmembran übertragen und löst dort Scherkräfte aus. Diese wiederum lösen eine Ausschüttung von Second Messenger und Kinasen und eine Stimulation des VEGF (Vascular Endothelial Cell Growth Factor) aus. Die genannten Faktoren spielen in der Kaskade der Wundheilung eine zentrale Rolle und stimulieren darüber die Granulation [171, 172].

Im Vergleich zu normalem Granulationsgewebe ist das Granulationsgewebe, resultierend aus der Vakuumtherapie, robuster [168].

Zur Durchführung der Vakuumtherapie wird ein Schwamm, ein Schlauchanschlussystem und ein Vakuumerzeuger benötigt [167]. Auf dem internationalen Markt finden sich hierfür verschiedene Systeme, die zur Anwendung kommen.

Grundsätzlich muss zwischen einem mechanischen und einem elektronischen Vakuumerzeuger unterscheiden werden. Bei den mechanischen Vakuumerzeugern handelt es sich um Sogflaschen mit einem entsprechenden Unterdruck mit bis zu 600 mmHg. Diese Methode wird auch als Vakuumversiegelung bezeichnet. Dagegen wird die Vakuumtherapie über elektronisch gesteuerte Vakuumerzeuger durchgeführt.

Ein weit etabliertes System ist das der Firma ©KCI. Entsprechend der Wundverhältnisse werden verschiedene Schwämme verwendet. Der meist verwendete Schwamm, ein schwarzer Polyurethan-Schwamm (PU), hat eine Porengröße von

400-600 µm. Der schwarze Schwamm ist hydrophob, mit gleichmäßigen Poren versetzt und dünnwandig. Der weiße Polyvinylalkohol Schwamm (PVA) ist hydrophil, feinporig, hat eine Porengröße bis 250 µm bei unterschiedlicher Wanddicke und eine weiche Konsistenz [173]. Die Unterschiede zwischen dem PU und dem PVA Schwamm sind, wie oben beschrieben, die Fähigkeit Flüssigkeiten durchzuleiten (hydrophil / hydrophob) und die Rigidität des Materials bei unterschiedlicher Porengröße.

Aus dem oben Beschriebenen können die Indikationen für den jeweiligen Schwamm abgeleitet werden. Der PVA-Schwamm ist aufgrund seiner Eigenschaften besser für akute, nicht kontaminierte Wunden geeignet. Er leitet besser Flüssigkeiten ab und kann die Trocknung einer feuchten Wunde unterstützen. Zudem hält er Flüssigkeiten besser im Schwamm und verhindert damit ein „Leak“ zwischen der Folie und dem Schwamm. Ein „Leak“ kann zu einem Vakuumverlust führen.

Der PU-Schwamm ist für chronische, stark sezernierende Wunden geeignet. Über die großen Poren kann viel Sekret abtransportiert werden. Daneben wird, aufgrund der hydrophoben Eigenschaft des Schwammes, ein feuchtes Milieu auf der Wundoberfläche geschaffen. Nach dem gleichen Prinzip wie bei Hydrokolloid-Verbänden wird dadurch eine Reinigung und Granulation der Wunde induziert.

Ein weiterer Vorteil der Verwendung eines Schwammes ist, tote Räume aufzuheben. Gilt es, einen Infekt in einer präformierten oder durch den Defekt entstandenen Höhle zu behandeln, so kann der Schwamm in diese Höhle eingelegt werden.

Für bakteriell stark kontaminierte Wunden steht im Rahmen der Vakuum-Therapie ein mit Silber versetzter Schwamm zur Verfügung (GranuFoam Silver ©KCI). Die Silbervernetzung wirkt bakterizid.

Des Weiteren kann bei Bedarf eine Vakuumpumpe mit Spül-Saug Funktion verwendet werden. Dabei können Flüssigkeiten mit z.B. Antibiotikazusatz in die Wunde appliziert und abgesaugt werden [23].

Andere Systeme verwenden zur Wundauflage verschiedene Formen von Kompressen und Gazen.

Während nach Argenta et al. bei der Vakuum-Therapie Unterdrücke bis 200 mmHg angewendet werden [168], so kommen bei der Vakuumversiegelung Unterdrücke bis zu 600 mmHg zur Anwendung. Handelsübliche Redonrainagen haben einen Unterdruck von etwa 60-80 kPa, das entspricht in etwa 450-600 mmHg [166, 173].

Maier et al. führten Druckmessungen an Unterschenkelwunden zur Beurteilung von positiven und negativen Druckbereichen durch. Der gemessene Anpressdruck bei einem Vakuum von -20 bis -80 kPa lag bei 2,3 kPa (17 mmHg) bis 4,2 kPa (31 mmHg). Bereits bei geringen Unterdrücken zeigte sich bei Maier et al. ein konstanter Anpressdruck (bei -20 kPa -150 mmHg). Diese Drucke änderten sich nur kaum bei einer Erhöhung des Unterdruckes. Trotz einer Erhöhung des Unterdruckes auf -40 kPa (-300 mmHg), blieb der Anpressdruck zwischen 2,3 und 2,7 kPa (17 – 20 mmHg). Erst ab einer weiteren Erhöhung auf -60 kPa (-450 mmHg) änderte sich der Anpressdruck auf 20 % des Ausgangswertes.

Maximal wird ein Unterdruck von 200 mmHg verwendet. Schwarze Schwämme werden in der Regel mit einem Sog zwischen 75 mmHg und 125 mmHg verwendet, weiße Schwämme werden mit einem Sog zwischen 125 mmHg und 175 mmHg angewandt.

Zudem kann zwischen einer kontinuierlichen und einer intermittierenden Sogbehandlung entschieden werden.

Die Vorteile der intermittierenden Sogbehandlung sind umstritten. Einige Autoren vertreten die Meinung, dass eine größere Granulationsförderung bei intermittierendem Sog aufgrund stärkerer Scherkräfte besteht [173]. Maier et al. sehen eine intermittierende Sogwirkung dagegen als kontraproduktiv an [166].

Argenta et al. beschrieben 1997 ihre Erfahrungen mit der VAC[®] Therapie. Dabei wurde eine Zusammenfassung von 300 behandelten Wunden (175 chronische, 94 subakute und 31 akute Wunden) präsentiert. Das V.A.C.[®]-System wurde als effektives System zum Management von komplizierten Wunden beschrieben.

Neben den oben aufgeführten Vorteilen ist der Pflegeaufwand bei dem Verwenden der Vakuumtherapie im Vergleich zu den konventionellen Verbänden stark vermindert.

In der Literatur wird empfohlen die Vakuumverbände alle 3-4 Tage zu wechseln [23, 174].

Aufgrund des einfachen Prinzips sowie der unkomplizierten Handhabung kann die Vakuumtherapie komplikationslos angewendet werden.

2.5.2.1. Einsatz der Vakuumtherapie zur Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie

Die Einführung der Vakuumtherapie hat eine Revolution in der Behandlung von Wundheilungsstörungen und Infektionen nach kardiochirurgischen Eingriffen nach sich gezogen und bessere Ergebnisse als alle anderen vorhergehenden Therapiemethoden aufgezeigt [64, 72]. Die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit einer Mediastinitis nach medianer Sternotomie konnte signifikant gesenkt werden [7, 170, 175, 176].

Mittlerweile ist die Vakuumtherapie ein etabliertes Verfahren zur Behandlung sternaler Wunden [7, 176-179].

In vielen Studien ist die Vakuumtherapie als effektive Therapieform bestätigt worden [14, 30, 171, 177]. Kutscha und Argenta et al. beschreiben die Vakuumtherapie als gutes Konzept zur initialen Wundversorgung, die zu einer schnellen Infektkontrolle führt [23]. Grundsätzlich kann die Vakuumtherapie in allen Stadien eingesetzt werden. Die Dauer der Vakuumtherapie bei einer Wundheilungsstörung im Bereich des Sternums wird in der Literatur mit etwa zwölf Tagen angegeben [180]. Fleck und Verrillo et al. beschreiben die Vakuumtherapie als eine komplikationsarme und sichere Methode [14, 181].

Frerichs et al. beschreiben die Vakuumtherapie in der Übergangsphase zur plastischen Deckung bei sternalen Wundheilungsstörungen als eine geeignete Methode einen Infektherd zu sanieren [105, 174, 177].

Weiter zeigten Frerich et al., dass es durch die Verwendung der Vakuumtherapie zu einer Reduzierung der Komplikationen in Folge der Sternuminstabilität kommt. Die verbesserte Stabilität wird auf eine stabile und feste Vernarbung durch die rasche Granulation der Vakuumtherapie zurückgeführt [174].

Sjogren et al. bestätigen, dass es durch die Vakuumtherapie zu einer Stabilisierung des Thorax kommt [178]. Bei dadurch erhöhter respiratorischer Suffizienz kommt es zu einer Senkung pulmonaler Komplikationen [175].

Der Standard-Sog bei Behandlung der Sternumosteitis ist 125 mmHg, ein niedrigerer Sog würde eine geringere Sternumstabilität ergeben und ein höherer Druck könnte eine Ruptur oder Beeinflussung des rechten Ventrikels nach sich ziehen [178, 179]. Perikard, Gefäße und andere leicht verletzliche Strukturen, müssen über Folien oder Netze geschützt werden und dürfen in keinem direkten Kontakt mit dem Schwamm stehen [23, 179]. Sartipy et al. berichten über tödliche Komplikationen bei Rupturen des rechten Ventrikels [179].

Auch sollte der Schwamm nicht unter das Sternum, sondern zur Oberfläche hin eingelegt werden. Andernfalls kann der Schwamm einen tamponierenden Effekt und damit eine Verringerung der Herzleistung zur Folge haben [178].

Die Vakuumtherapie ist im Vergleich mit den konventionellen Behandlungsmethoden eine Kosten sparende Methode [14, 105]. Moidl et al. konnten den durchschnittlichen Aufenthalt auf der Intensivstation bei Patienten mit einer Poststernotomie-Mediastinitis von neun auf einen Tag mit Hilfe der Vakuumtherapie reduzieren. Damit ergab sich allein durch die Kosten der Intensivstation eine Ersparnis von rund 33.714 USD (bei einem Tagessatz von 3.746 USD) [175].

Mokhtari et al. untersuchten 2008 ebenfalls die Kosten der Vakuumtherapie bei der Behandlung von tiefen Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Es wurde gezeigt, dass die Kosten bei einem Patienten mit tiefer sternaler

Wundheilungsstörung und Vakuumbehandlung um das 2,5-fache höher sind als bei Patienten mit einem unkomplizierten Verlauf.

Mokhtari et al. vergleichen diese Ergebnisse mit einer Studie von Loop et al. aus dem Jahr 1990 [74]. Hier wurden die Behandlungskosten einer konventionellen Therapie bestehend aus Debridement, offener Wundbehandlung und Lappenplastik mit einem 2,8-fachen Wert angegeben. Somit bestätigte sich auch in dieser Studie, dass die Vakuumtherapie im Rahmen der Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie kostengünstiger ist [25].

Die Vakuumtherapie ist eine komfortable Therapiemöglichkeit für den Patienten und das Pflegepersonal. Zeitaufwendige, belastende und schmerzhafte Verbandswechsel können den ohnehin geschwächten, multimorbiden Patienten erspart bleiben.

Raja et al. untersuchten in einer Literaturrecherche, inwieweit die Vakuumtherapie als Routinebehandlung für tiefe sternale Infektionen (DSWI) angewandt werden sollte. Dabei zeigte sich die V.A.C.[®]-Therapie als sichere und kosteneffiziente Methode, die besonders bei polymorbiden Patienten in der Routinebehandlung zu empfehlen ist [68].

Kadohama et al. verwendeten die Vakuumtherapie an drei pädiatrischen Patienten mit post Sternotomie-Osteitis. Es zeigte sich, dass die Vakuumtherapie auch bei pädiatrischen Patienten eine gute und sichere Behandlungsmethode ist [46].

Almodovar et al. beschrieben 2005 die Verwendung einfacher Redonflaschen als Sogquelle bei der Behandlung von sieben Patienten mit einer Sternumosteitis. Im Durchschnitt wurde die Vakuumtherapie 15 Tage angewendet (8-47 Tage). Dabei zeigte sich bei allen Patienten ein Wundverschluss, kein Patient verstarb [182]. Somit ist die Vakuumversiegelung eine Alternative zur standardisierten Vakuumtherapie, auch bei der Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie.

2.5.3. Lappenplastiken

Eine Lappenplastik wird aus mehreren Gründen im Rahmen unseres Therapieplans durchgeführt. Der wichtigste Grund ist dabei die Transposition von gut durchblutetem Muskelgewebe in einen Infektbereich. Besonders in den Bereichen von Knocheninfektionen haben sich Muskellappen als Therapieform etabliert [142, 183].

Ein weiterer Grund für die Durchführung einer Lappenplastik, besonders einer Lappenplastik mit der Verlagerung von zusätzlicher Haut, ist das Ziel die Oberflächenspannung zu verringern. Um eine sichere Wundheilung gewährleisten zu können müssen die Wundränder und auch die tiefer gelegenen Gewebsschichten frei von Spannungen sein.

Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten sollte eine Lappenplastik mit einem voluminösen Muskelanteil angewendet werden. Der Grund hierfür ist, dass tote Hohlräume von diesem Muskelgewebe ausgefüllt werden.

Weiterhin sollte der Lappen eine möglichst geringe Hebemortalität verursachen. Alle diese und weitere Gründe stehen für die Verwendung des von uns bevorzugten Latissimus-dorsi Lappens.

2.5.3.1. Geschichte der Lappenplastiken

Die ersten Lappenplastiken sind vor etwa 2.000 Jahren im alten Indien beschrieben worden. Im damaligen Indien war es Tradition Verbrechern und Kriegsgefangenen die Nase abzuschneiden [184]. Auch war dieses Vorgehen der Bestrafung betrogenen Ehegatten und enttäuschten Vätern erlaubt. Um diese Defekte der grausamen Entstellung zu beseitigen wurden verschiedene Techniken entwickelt.

Sushrut, ein Arzt aus der damaligen Zeit, führte einen Stirnlappen zur Rekonstruktion der Nase durch. In seiner Veröffentlichung, einer Schrift mit dem Namen „Sushruta Samhita“, wurde von etwa 300 chirurgischen Eingriffen berichtet [185].



Abbildung 12
Der indische Stirnlappen [184]

Obwohl die indischen Ärzte ihre Geheimnisse um die Operationstechniken behüteten, fand ein Wissensaustausch zu den Griechen und Römern statt.

Zwischen dem 9. und 12. Jahrhundert verbreiteten dann die Araber das Wissen um die Medizin der plastischen Chirurgie. Während des Mittelalters wurde der chirurgische Fortschritt von der Kirche verurteilt und aufgehalten.

Erst in der Renaissance kam es in Italien zu einer Weiterentwicklung im Bereich der plastischen Chirurgie. Die Branca- und Boiani-Familien modifizierten die indische Methode der Lappenplastik. Anstelle der Stirn wurde der Oberarm als Lappenspender verwendet. Die Methode wurde 1597 von Tagliacozzi G. in seinem Buch „De Curtorum Chirurgia per Insitionem“ beschrieben.



Abbildung 13
Der italienische Oberarmlappen [184]

Lange Zeit verging, ohne eine wesentliche Entwicklung in der Lappenchirurgie. Erst 1794 brachte ein englischer Truppenarzt, Cully Lyon Lucas, die Lappenchirurgie wieder zurück in das Interesse der Ärzte.

1863 führte John Wood am Medical Department of Kings College in London den ersten, axial gestielten Leistenlappen durch. 1869 beschrieben Reverdin et al. die Verwendung eines epidermalen Transplantates zur Defektdeckung und somit Beschleunigung der Heilung. 1882 führten Dunham und 1896 Monks Rekonstruktionen der Haut mit Inzellappen nach Brustamputationen durch [186].

Manchot publizierte 1889 die Gefäßversorgung der Haut und Salomon erweiterte diese 1935 durch eine radiologische Darstellung der Hautgefäße. Beide Veröffentlichungen über die Gefäßversorgung der Haut blieben lange unbeachtet. Dadurch kam es bei den durchgeführten Lappenplastiken lediglich zu zufällig durchbluteten Lappen. Ein Prinzip bei der Hebung von Lappenplastiken war es, dass die Länge des Lappens nicht größer als 1,5mal der Breite war. In den 60er und 70er Jahren war es Milton, ein Arzt aus England, der dieses Prinzip anhand von eigenen Beobachtungen änderte. Milton zeigte, dass es keinen direkten Zusammenhang zwischen der Breite und der Länge eines Lappens gab. Ein Lappen konnte so weit mobilisiert werden, solange ein definiertes Gefäß den Lappen versorgte. Dieser Sachverhalt führte 1972 zur Veröffentlichung von McGregor et al., hier wurden erstmals „axiale“ von zufällig durchbluteten Lappen unterschieden. Dabei wurde die Kategorisierung beispielhaft am fasciocutanen Leistenlappen veranschaulicht [35] [187].

In den folgenden Jahren wurde den fasciocutanen Lappen nur noch wenig Aufmerksamkeit gewidmet. Der Grund war eine enorme und rasante Verbreitung der Muskellappen. Nach der Einführung des Operationsmikroskops war es nun möglich, auch freie Lappenplastiken durchzuführen. Dies ermöglichte es bald jeden Defekt zu decken.

Es folgten nun Modifizierungen zur Optimierung der etablierten Verfahren. Ein Ziel war es die Hebmorbiditäten zu reduzieren, Hallock et al. führten muskelsparende Techniken ein [188].

Eine andere Methode zur Verringerung der Hebermorbidität initiierte Koshima und Soeda [189]. Dabei wurde kein Muskelanteil zur Lappenhebung verwendet. Im Bereich des M. rectus abdominis konnte über einen paraumbilicalen Perforator ein großer Haut-Unterhaut Lappen mit einem langen Gefäßstiel gehoben und transplantiert werden [190]. Die Perforatorlappen waren geboren.

2.5.3.2. Einteilung der Lappenplastiken

Der Begriff „Lappen“ bezeichnet im Allgemeinen einen Gewebeblock. Ein Lappen kann aus Haut, dem darunter liegenden Subkutangewebe und, falls erforderlich, weiteren Gewebeanteilen, wie z.B. Muskel oder Knochen bestehen.

Lappenplastiken können in verschiedene Kategorien eingeteilt werden. Dabei bestehen Einteilungsmöglichkeiten über den Bezug zum Defekt, die Blutversorgung oder die Gewebsschichten.

In der folgenden Abbildung werden die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Einteilungsmöglichkeiten der Lappenplastiken dargestellt.

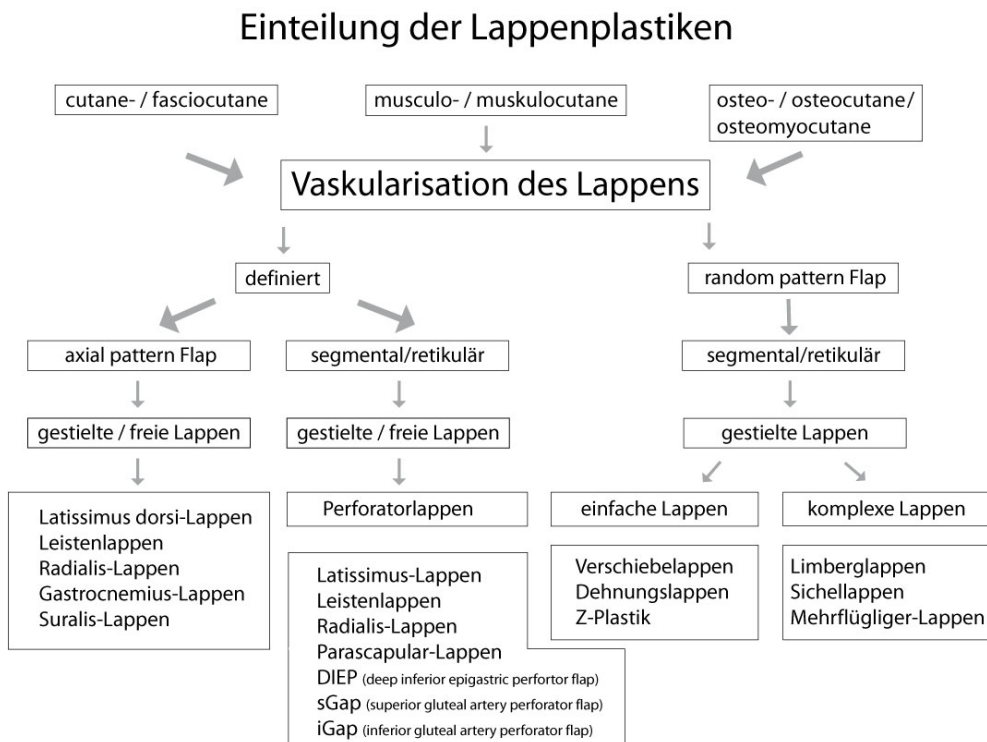


Abbildung 14
Einteilung der Lappenplastiken

2.5.3.2.1. Einteilung der Lappen über die zugehörigen Gewebsschichten

Eine Möglichkeit Lappenplastiken einzuteilen ist über die zugehörigen Gewebsschichten des Lappens.

Es werden kutane- bzw. fasziokutane von muskulo- bzw. muskulokutanen und Lappen des Stütz- und Funktionsgewebes unterschieden. Zu den Lappen des Stütz- und Funktionsgewebes werden osteokutane-, neuro- bzw. neuromyokutane und andere Lappen gezählt. Eine Kombination von verschiedenen Gewebsschichten oder anderen Gewebsanteilen ist möglich.

2.5.3.2.2. Einteilung der Lappen anhand der Gefäßversorgung

Erfolgt die Einteilung der Lappenplastiken anhand der Durchblutung, so können „axial pattern flaps“ (Durchblutung über ein definiertes Gefäß) von „random pattern flaps“ (Durchblutung über einen zufälligen Gefäßplexus) unterschieden werden. Dabei ist die axiale Durchblutung die sicherste Form der Durchblutung.

Bei der Hebung eines Random-pattern-Flaps muss, je nach Körperareal, ein bestimmtes Verhältnis zwischen Lappenlänge- und Breite eingehalten werden. Random pattern flaps können über eine segmentale Blutversorgung (vertikal zu den axialen Gefäßen verlaufend) oder über eine retikuläre Blutversorgung genährt werden. Random-pattern Flaps dürfen je nach Lokalisation, nur eine bestimmte Dimension haben. Limitierend für das Längen- Breitenverhältnis ist die Durchblutung. Im Gesicht kann aufgrund einer guten Durchblutung ein Verhältnis von 5:1, an der Hand nur ein Verhältnis von 1:1 verwendet werden. Eine allgemeine Richtgröße ist ein Lappenlängen- und Breitenverhältnis von 2:1.

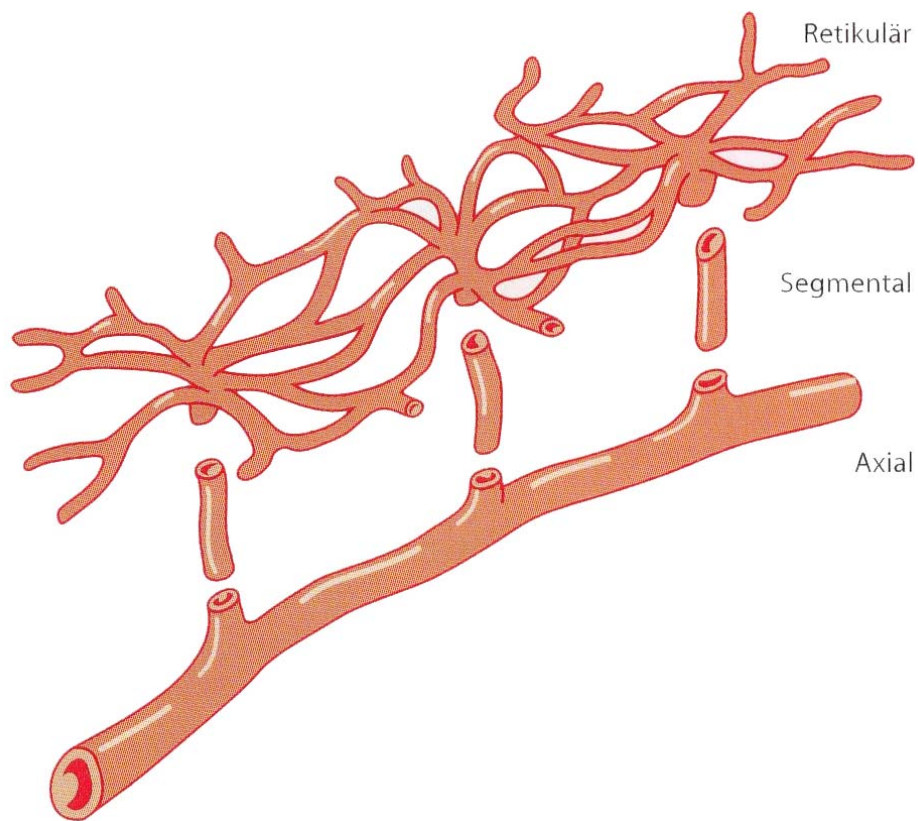


Abbildung 15
Gefäßversorgung – Schema

Axial versorgte Lappen können aus unterschiedlichen Gewebsschichten bestehen und können als freie Lappen oder gestielt transplantiert werden.

Die Durchblutungstypen von Muskeln wurden 1979 von Mathes et al. beschrieben. Dabei werden verschiedene Durchblutungstypen unterschieden.

Die folgende Abbildung und Tabelle veranschaulichen die Einteilung nach Mathes et al. und geben Beispiele für Muskeln an.

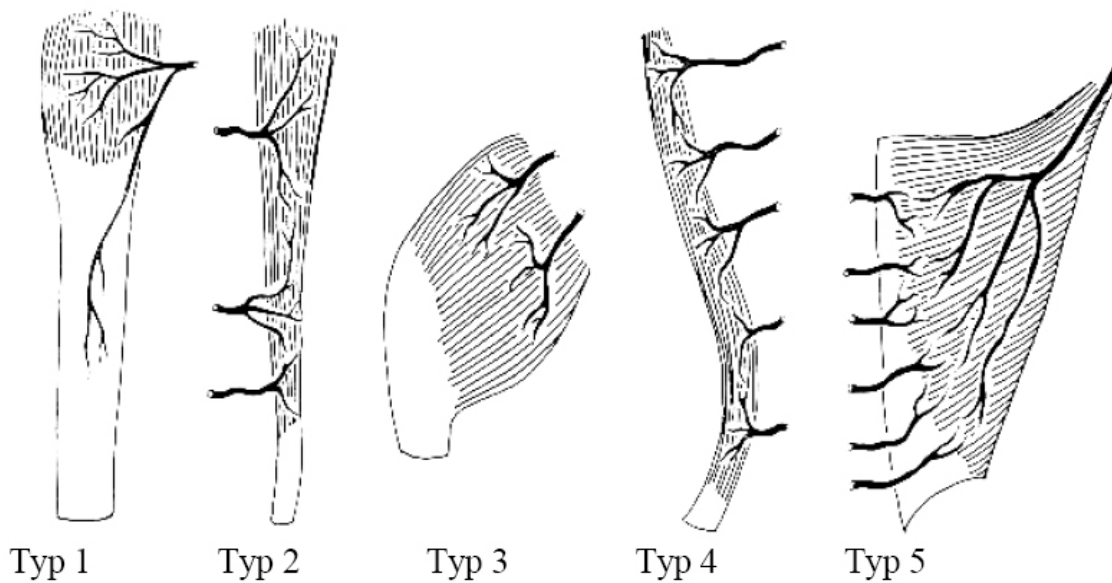


Abbildung 16
Muskeldurchblutung nach Mathes et al. [191]

Typ	Gefäßversorgung	Beispielmuskel
I	Ein axialer Gefäßstiel	Tensor fascia lata-Lappen
II	Ein dominanter (axialer) und mehrere kleine Gefäßstiele	Gracilis-Lappen Biceps femoris-Lappen
III	Zwei dominante Gefäßstiele	Gluteus maximus-Lappen Rectus abdominis-Lappen Serratus anterior-Lappen
IV	Segmentale Gefäßstiele	Sartorius-Lappen Tibialis anterior-Lappen
V	Ein dominanter (axialer) und ein sekundär segmentaler Gefäßstiel	Latissimus dorsi-Lappen Pectoralis-Lappen

Tabelle 3
Klassifikation der Vaskularisation von Muskeln nach Mathes et al. [191]

2.5.3.2.3. Einteilung der Lappenplastiken über den Bezug zum Defekt

In Bezug zum Defekt werden Lappenplastiken in gestielte und freie, mikrovaskuläre anastomosierte Lappen eingeteilt.

Gestielte Lappen sind lokal transponierte Gewebeareale. Die Durchblutung wird vom umliegenden Gewebe über den Lappenstiel gewährleistet. Dabei kann die Durchblutung über ein definiertes Gefäß (axial) oder über einen zufälligen Gefäßplexus (Random-pattern Flap – segmental oder retikulär) erfolgen.

Wird die Kategorisierung weiter geführt, so ist es möglich, die gestielten Lappenplastiken in lokale Lappen und Fernlappen einzuteilen. Die lokalen Lappen können weiter in einfache und komplexe Lappen unterschieden werden. Zu den einfachen, lokalen Lappen werden unter anderem Verschiebelappen, Dehnungslappen (Abb.17), Rotationslappen und Schwenklappen gezählt.

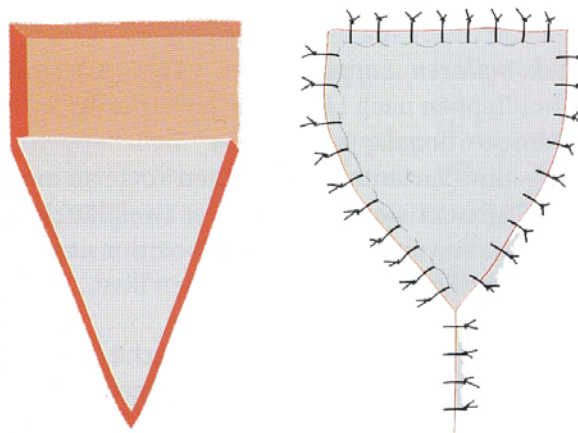


Abbildung 17
Einfacher Dehnungslappen

Zu den komplexen, lokalen Lappen werden unter anderem der Limberglappen (Abb.18) und der zweiflügelige Lappen gezählt. Beide Lappen beruhen auf einer lokalen Verlagerung von Gewebe in den Defekt. Der Hebedefekt wird dabei über eine Mobilisation des umliegenden Gewebes verschlossen.

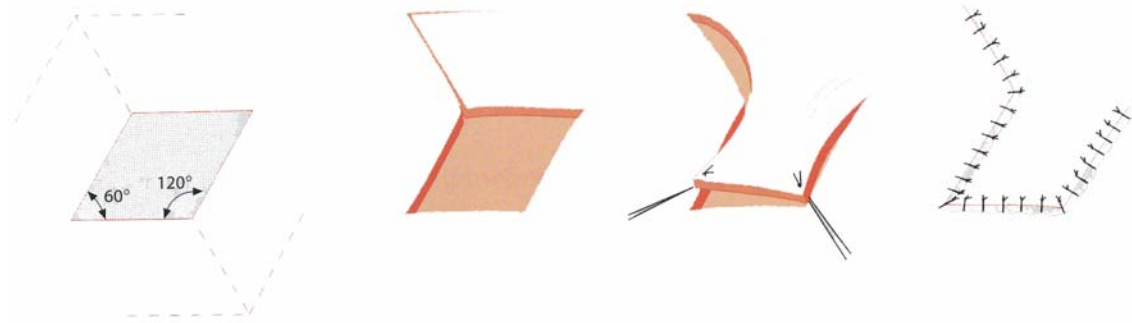


Abbildung 18
Limberglappen

Die gestielten Fernlappen umfassen zum Beispiel den Cross-leg-Flap und den Leistenlappen. Diese Lappenform hat immer ein definiertes axiales Gefäß.

Ist in unmittelbarer Umgebung zum Defekt kein geeignetes Gewebe für eine Defektdeckung vorhanden so musste früher in vielen Einzelschritten ein Defektverschluss erzielt werden. Hierfür wurden z.B. Wanderlappen verwendet. Eine Form der Wanderlappen ist der sog. Rundstiellappen. Dieser konnte z.B. im Bereich des Unterbauches gehoben und mit dem Handgelenk vernäht werden. Nach einer Zeit von 3 Wochen konnte die Verbindung zum Unterbauch getrennt und der Lappen in einen Defekt (z.B. Gesicht) eingenäht werden. Nach weiteren 3 Wochen konnte anschließend die Verbindung zum Handgelenk durchtrennt werden. Dieses Prozedere war langwierig und unkomfortabel für den Patienten.

Nach Einführung und Etablierung freier Lappen mit mikrochirurgischem Gefäßanschluss im Empfängerareal konnten diese Defekte komfortabel und adäquat mit frei verlagertem Gewebe gedeckt werden. Die Durchblutung erhält der freie Lappen über angeschlossene Gefäße im Empfängerareal. Freie Lappen können über ein axiales Hauptgefäß oder einen Perforator transplantiert werden.

2.5.3.3. Der Latissimus dorsi-Lappen

1896 gelang es Tansini an der Universität von Padua erstmals einen Latissimus dorsi-Muskellappen zur Rekonstruktion einer Brust nach radikaler Mastektomie zu transpositionieren.

Der heutzutage sehr häufig verwendete Latissimus dorsi-Lappen geriet jedoch lange Zeit in Vergessenheit, bis Olivari im Jahre 1976 diese Form der Lappenplastik neu entdeckte. Antrieb hierfür war die Suche nach einer Möglichkeit Strahlenschäden an der ventralen und lateralen Thoraxwand, nach der Bestrahlung von Mammacarcinomen, zu behandeln [192-195].

2.5.3.3.1. Anatomie

Der M. latissimus dorsi ist der flächengrößte Muskel des Menschen. Er hat seinen Ursprung an den Dornfortsätzen der unteren sechs Brustwirbel, der Fascia thoracolumbalis, der Crista iliaca und den unteren drei bis vier Rippen. Der Ansatz des Muskels ist die Crista tuberculi minoris humeri. Die Innervation erhält der Muskel vom N. thoracodorsalis [192].

Der M. latissimus dorsi dreht den Arm auf den Rücken, wobei die Handfläche nach außen zeigt, z. B. wenn die Hand an das Gesäß geführt wird. Aus diesem Grunde wird er auch „Schürzenbindermuskel“ oder in einer älteren deutschen Übersetzung auch „Arskratzermäuslein“ genannt. Er entfaltet seine Hauptwirkung bei angehobenen Armen, die er senken kann oder an denen er den Rumpf nach oben ziehen kann (Klimmzüge). Er ist damit der Antagonist des M. deltoideus und des M. trapezius. Mit dem M. teres major bildet er die hintere Achselfalte.

Die Durchblutung des M. latissimus dorsi wird über die A. thoracodorsalis gewährleistet [196]. Dabei handelt es sich nach Mathes et al. um eine Typ 5-Gefäßversorgung mit einem dominanten (axialen) Gefäß und zusätzlich segmentalen Gefäßen [191]. Meist finden sich zwei zugehörige Venen, die mit der Arterie und dem Nerven in einem Gefäßstiel verlaufen. Der Gefäßstiel kann eine Länge von bis zu 9 cm erreichen, wobei der Durchmesser der Arterie zwischen 2,5

bis 4,0 mm betragen kann. Die A. thoracodorsalis entspringt aus der A. subscapularis, einem Ast der A. axillaris [193]. Die A. thoracodorsalis verläuft unter dem ventralen Muskelrand und gibt im Verlauf einen Arterienast zum M. serratus ab. Etwa auf Höhe der Scapulaspitze tritt dann das Gefäß in den M. latissimus dorsi ein.

Das Gefäß teilt sich in einen medialen und lateralen Gefäßast auf. Aufgrund der gesplitteten Gefäßversorgung kann der M. latissimus dorsi als medio-superiorer oder lateral-inferiorer Lappen gehoben werden [87, 197, 198]. Die Haut über dem Muskel wird über Perforatoren versorgt. Es besteht die Möglichkeit, die Hautinsel über dem Lappen mit oder ohne den Muskel als Perforator-Lappen zu heben. Der Latissimus dorsi-Lappen kann als gestielter (Insellappen), frei als Fernlappen oder über die segmentalen Gefäße als „reversed Latissimus“ transplantiert werden.

In der folgenden Abbildung ist die Gefäßversorgung des Latissimus dorsi-Lappens dargestellt [197].

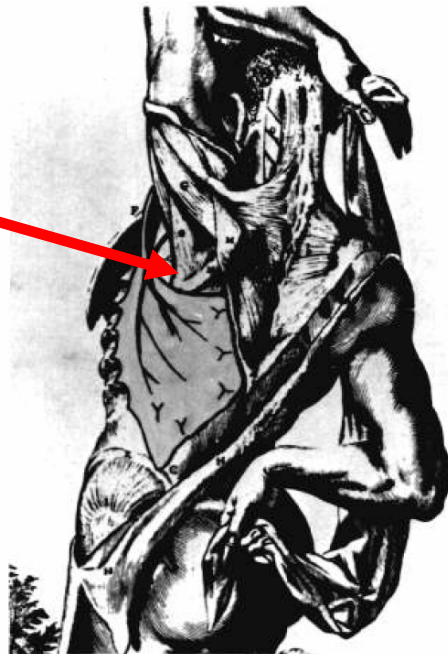


Abbildung 19
M. latissimus dorsi – Gefäßversorgung I

In der nächsten Abbildung ist die Möglichkeit der partiellen Hebung des Lappens (Spilt-Technik) dargestellt. Diese beruht auf der proximalen Gefäßteilung [197].

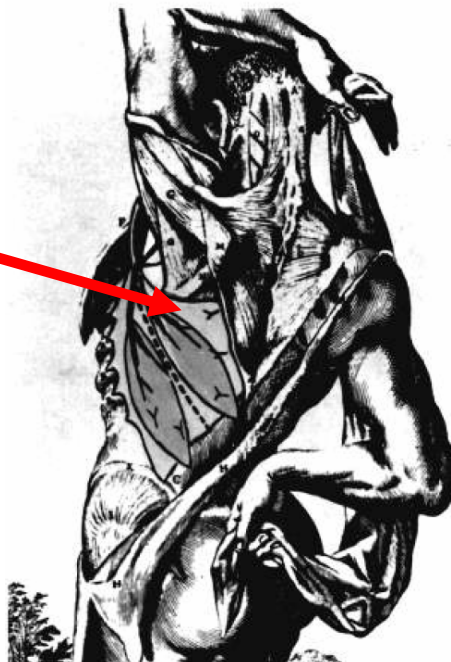


Abbildung 20
M. latissimus dorsi– Gefäßversorgung II

2.5.3.3.2. Indikationen zur Verwendung eines Latissimus dorsi-Lappens

Der Latissimus dorsi-Lappen hat viele Indikationen (offene Frakturen, Haut-Weichteildefekte nach Tumorresektionen, Verbrennungen etc.) in der plastischen Chirurgie. Gestielt wird der M. latissimus dorsi zur Rekonstruktion der Brust, Brustwand, oberen Extremität und dem Kopf-Hals-Bereich verwendet [199-201]. Frei transplantiert kann der M. latissimus dorsi zur Rekonstruktion am ganzen Körper verwendet werden. Auch in der Kardiomyoplastik findet der Latissimus dorsi-Lappen Anwendung [202].

2.5.3.3.3. Operatives Vorgehen zur Defektdeckung im Bereich der vorderen Brustwand

Der Latissimus dorsi-Lappen zur Defektdeckung an der Brustwand wird in unserer Klinik als gefäßgestielter, myocutaner Muskellappen gehoben. Eine freie Transplantation zur Defektdeckung an der Brustwand ist denkbar und wird auch von einigen Autoren durchgeführt [18].

Nachdem im ersten operativen Schritt ein radikales Debridement durchgeführt, eine Gencin Polymethylmethacrylat-Antibiotikakette (PMMA) eingelegt und anschließend ein Vakuumverband angelegt wurde, wird im zweiten Schritt der Defekt gedeckt.

Nach Einleitung der Narkose und Entfernung des Vakuumverbandes sowie der eingelegten 30er Gencin-Polymethylmethacrylat-Antibiotikakette (PMMA) erfolgt zunächst eine erneute Beurteilung der Wunde.

Ist die Wunde noch von Restnekrosen durchzogen und die Granulation nicht ausreichend, so wird ein neuer Vakuumverband für eine weitere Woche angelegt. Finden sich nur noch wenige Restnekrosen wird die Lappenplastik durchgeführt.

In der Größe des Defektes wird in Rückenlage nach dem Debridement eine Größenschablone für die Lappenhebung angefertigt. Die Lappendeckung erfolgt typischer Weise in Seitenlage.

In Verlängerung der hinteren Axillarlinie wird die angefertigte Schablone übertragen. In Größe des Defektes wird ein Hautlappen über dem M. latissimus dorsi im kaudalen Abschnitt angezeichnet.



Abbildung 21
Anzeichnung des Latissimus dorsi-Lappens

Nach Abwaschen und Abdecken erfolgt die Hautinzision und Umschneidung des Lappens bis auf die Muskelfaszie. Um einen Zugang zum thorakodorsalen Gefäßnervenbündel zu erhalten und die A. thoracodorsalis darzustellen wird eine zickzackförmige Schnitterweiterung in die Axilla durchgeführt. Im Bereich der Schnitterweiterung wird der Muskellappen dargestellt. Der Haut-Muskellappen des Transplantates wird freigelegt und von der Thoraxwand und dem Rücken

gehoben. Distal wird der Muskel etwa 5 cm über die Hautinsel hinaus präpariert und durchtrennt. Dadurch überragt der muskuläre Anteil die Hautinsel.

Ist der Insellappen gehoben, so wird der muskuläre Stiel nach zentral weiter präpariert. Die Präparation wird bis zum Gefäßstiel fortgeführt. Nach sicherem Darstellen der Gefäße wird der muskuläre Stiel ausgedünnt und Faszienanteile durchtrennt, bis eine ausreichende Mobilisierung erreicht ist. Zeigt sich ein kurzer, muskulärer Stiel, so kann bei Bedarf der gesamte Muskelansatz durchtrennt werden. Der Insellappen verbleibt dann lediglich an seinem Gefäßstiel. Um den Lappen in den Defekt einschlagen zu können muss eine Tunnelung der Weichteile zum Defekt hin erfolgen.

Über dem M. pectoralis major wird nach ventral hin ein Zugang zum Defekt präpariert. Nachdem eine kommunizierende Tasche gebildet wurde, wird der Lappen dort provisorisch eingelagert und fixiert. Vor dem Verschluss der Lappenhebestelle werden drei Redondrainagen eingelegt, die korrespondierenden Enden der Scapafaszie werden über 2-3 Nähte adaptiert und die Haut schichtweise verschlossen. Um keine Fettgewebsnekrosen zu provozieren werden keine Subcutannähte platziert. Nach dem Wundverschluss wird der Patient wieder in Rückenlage umgelagert. Es folgt ein erneutes Abwaschen und Abdecken. Bevor der Lappen nun in den Defekt durchgezogen wird, erfolgt zunächst ein neuerliches Debridement. Alle Restnekrosen werden entfernt und die Wundränder angefrischt. Anschließend wird der Latissimus dorsi-Muskellappen aus der präformierten Tasche in den Defekt durchgezogen. Bevor der Lappen über den Defekt ausgebreitet wird, werden zwei Gentacoll-Schwämme[®] (hämostyptische Kollagenschwämme, versetzt mit dem Aminoglykosid-Antibiotikum Gentamicin) in die Wunde eingelegt. Es werden zwei Redondrainagen im Bereich der Empfängerstelle eingelegt. Eine der Drainagen wird unter den Muskellappen eingebracht, die zweite in die Tasche worin der Lappen nach ventral geschwenkt wurde. Anschließend wird der Muskelanteil des Lappens vollständig über dem Defekt ausgebreitet und mit nicht resorbierbaren Einzelknopfnähten fixiert. Ein bestehender Knochendefekt sollte vollständig mit gut durchblutetem Muskel bedeckt bzw. ausgefüllt sein. Danach wird die Wunde bei Bedarf distal zum Oberbauch hin mit durchgreifenden Nähten verkleinert. Anschließend wird der Lappen mit seinem Hautanteil spannungsfrei mit Einzelknopfnähten in den Defekt

eingenäht. Der sterile Verband wird so angelegt, dass jederzeit eine Beurteilung der Hautinsel des Lappens möglich ist.

2.5.3.3.4. Vor- und Nachteile des Latissimus dorsi-Lappens

Wie bereits beschrieben ist einer der Grundprinzipien zur Behandlung einer chronisch- oder akut infizierten Wunde in Bereichen einer schlechten Durchblutungssituation die Verlagerung von gut durchblutetem Gewebe in diesen Bereich. Hierfür schient der M. Latissimus dorsi-Lappen aufgrund des großvolumigen Gefäßstiels und der damit im Zusammenhang stehenden starken Durchblutung als ideal. Zudem ist der Gefäßstiel des M. Latissimus dorsi ein extrem konstanter Gefäßstil. Diese Zuverlässigkeit bietet eine große Sicherheit für die Planung und Durchführung der Operation.

Bei der Präparation des Lappens kann eine enorme Reichweite durch eine vollständige Durchtrennung des tendo-muskulären Ursprungs für die Verlagerung erreicht werden. Der Lappen verbleibt dann lediglich an seinem Gefäßstiel.

Viele Autoren bestätigen: Der Latissimus dorsi-Lappen weist einen konstanten Gefäßstiel auf. Somit kann er sicher präpariert und mobilisiert werden. Als flächengrößter, quergestreifter Muskel, bietet er ausreichend Haut- und Weichteile um auch große Defektdeckungen nach Sternumentfernung durchführen zu können. Sogar Defekte die bis in das obere Epigastrium reichen können mit einem Latissimus dorsi-Lappen gedeckt werden. Der Muskelanteil ist so voluminös, dass auch große, tote Räume ausgefüllt werden können. Aufgrund der guten Durchblutung kann eine Infektion saniert werden. Der muskuläre Hebedefekt wird gut kompensiert [18, 41, 194, 198].

Die Operation zur Defektdeckung im Sternumbereich mit einem Latissimus dorsi-Lappen kann gestielt in etwa 2 Stunden durchgeführt werden. Diese Zeitspanne ist für eine suffiziente, operative Therapie kurz und hält somit das perioperative Komplikationsrisiko für den Patienten gering.

Sollte eine Lappenrandnekrose auftreten so kann diese in der Regel problemlos aufgrund des vorhandenen Haut- Weichteilmantels reseziert und über den Lappen gut kompensiert werden.

Postoperativ nach Hebung des Muskels verbleibt lediglich ein geringer Funktionsverlust der sehr gut kompensiert werden kann.

Nachteil ist die relativ dicke Haut im Bereich des Rückens und die teilweise verbreiterten Narben im Bereich des Hebedefektes. Dabei können diese jedoch in einem zweiten Eingriff in der Regel gut korrigiert werden.

2.5.3.4. Pectoralis-Plastik

Der Pectoralis-Lappen ist in der rekonstruktiven Chirurgie ein häufig verwendeter Lappen [203-205]. Der Muskel wird in vielen verschiedenen Fachdisziplinen verwendet, besonders in der Rekonstruktion der Kopf-, Hals-, Nacken- und Brustregion [33, 129, 206-211].

Erstmals wurde der Lappen 1947 beschrieben, anschließend beschrieb Brown 1977 erstmals das Konzept des Pectoralis-Lappens als Insellappen [203, 212].

Der M. pectoralis major ist ein fächerförmiger Muskel im Bereich der vorderen Brustwand. Er liegt direkt ventral über dem Musculus pectoralis minor und gehört zu den äußeren Brustmuskeln, die den ventralen Schultergürtel mit dem Rumpf verbinden [203].

Man unterteilt den Muskel in einen Pars clavicularis, Pars sternocostalis und Pars abdominalis.

Der Muskel entspringt je nach Segment:

- Pars clavicularis: An der medialen Hälfte der Clavicula.

- Pars sternocostalis: Am ipsilateralen Rand des Sternums (Manubrium sterni und Corpus sterni), sowie an den Knorpeln der zweiten bis sechsten (mitunter auch siebten) Rippe.
- Pars abdominalis: Am vorderen Blatt der Aponeurose des Musculus rectus abdominis.

Der Ansatz ist an der Crista tuberculi majoris des Humerus. Die Muskelfasern des M. pectoralis major ziehen konzentrisch auf ihre Insertionsstelle zu und laufen dort zu einer flachen Sehne zusammen. Die Sehne besteht aus zwei Laminae, die in sich verdreht erscheinen. Innerviert wird der Muskel über den N. pectoralis medialis (C8-Th1) und den N. pectoralis lateralis (C5-C7) aus dem Plexus brachialis.

Die Gefäßversorgung erfolgt über Äste der A. axillaris, der A. thoracoacromialis, der A. thoracica superior und der Aa. intercostales [205, 206]. Dabei übernimmt die A. thoracoacromialis die Hauptversorgung [204, 209, 210]. Nach Mathes et al. handelt es sich bei dem M. pectoralis ebenfalls um einen Vascularisationstyp V mit einem axialen Hauptgefäßast und zusätzlicher segmentaler Versorgung [191].

Der M. pectoralis major bewirkt eine Anteversion, Adduktion und Innenrotation des Arms im Schultergelenk. Bei fixierten (aufgestützten) Armen dient er zusammen mit dem M. pectoralis minor als Atemhilfsmuskel.

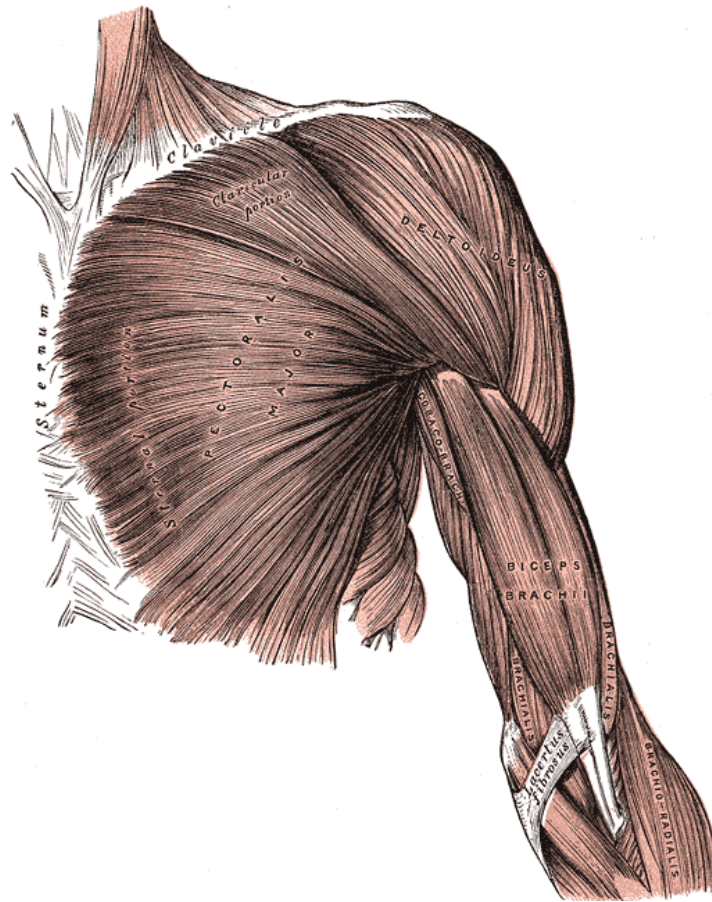


Abbildung 22
 (M. pectoralis - Henry Gray, Anatomy of the human body 1918 – FIG 410)

Der Pectoralis-Lappen ist zur Defektdeckung sternaler Defekte und Infektionen ein etablierter Lappen [213-217]. Der Lappen kann rein muskulär, als myocutaner Lappen oder Perforatorlappen gehoben werden. Der Lappen kann zudem als ein-, beidseitig, als „turn over-Lappen“ oder als modifizierter Lappen verwendet werden [3, 183]. Ein komplettes Abheben des Muskels und die Durchtrennung vom humeralen Ende ist möglich, der Lappen verbleibt dann lediglich am Gefäßstiel [3, 214].

Eine Hebung als „turn over“ Lappen kann nur bei intakter A. mammaria interna und deren Perforatoren durchgeführt werden [3].

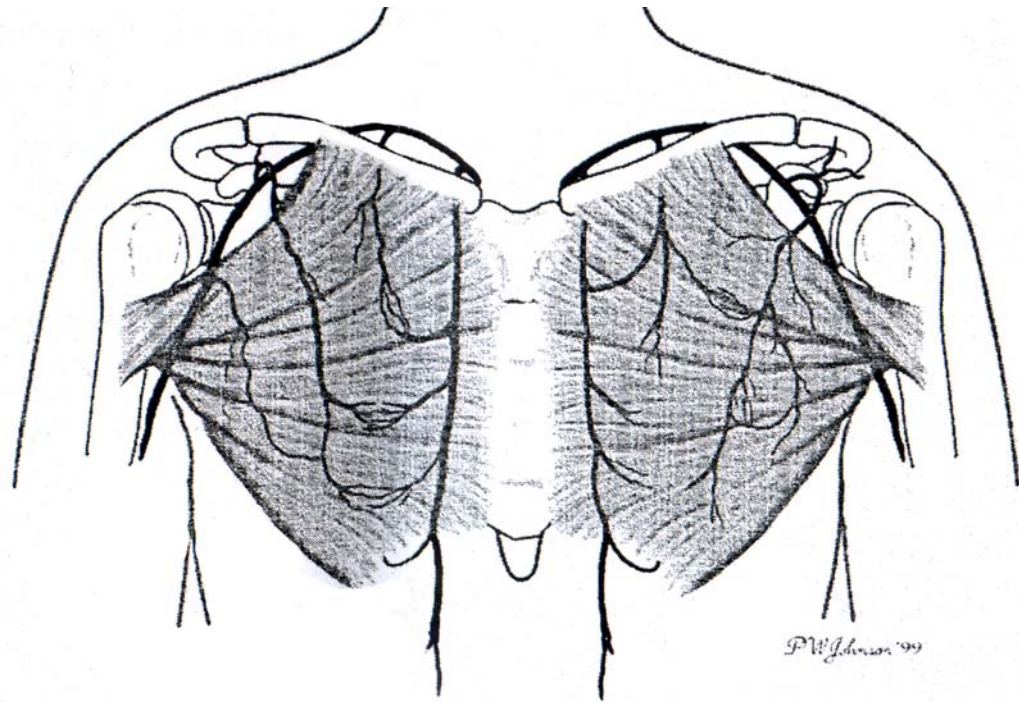


Abbildung 23
Durchblutung des M. Pectoralis major (Robicsek 2000)

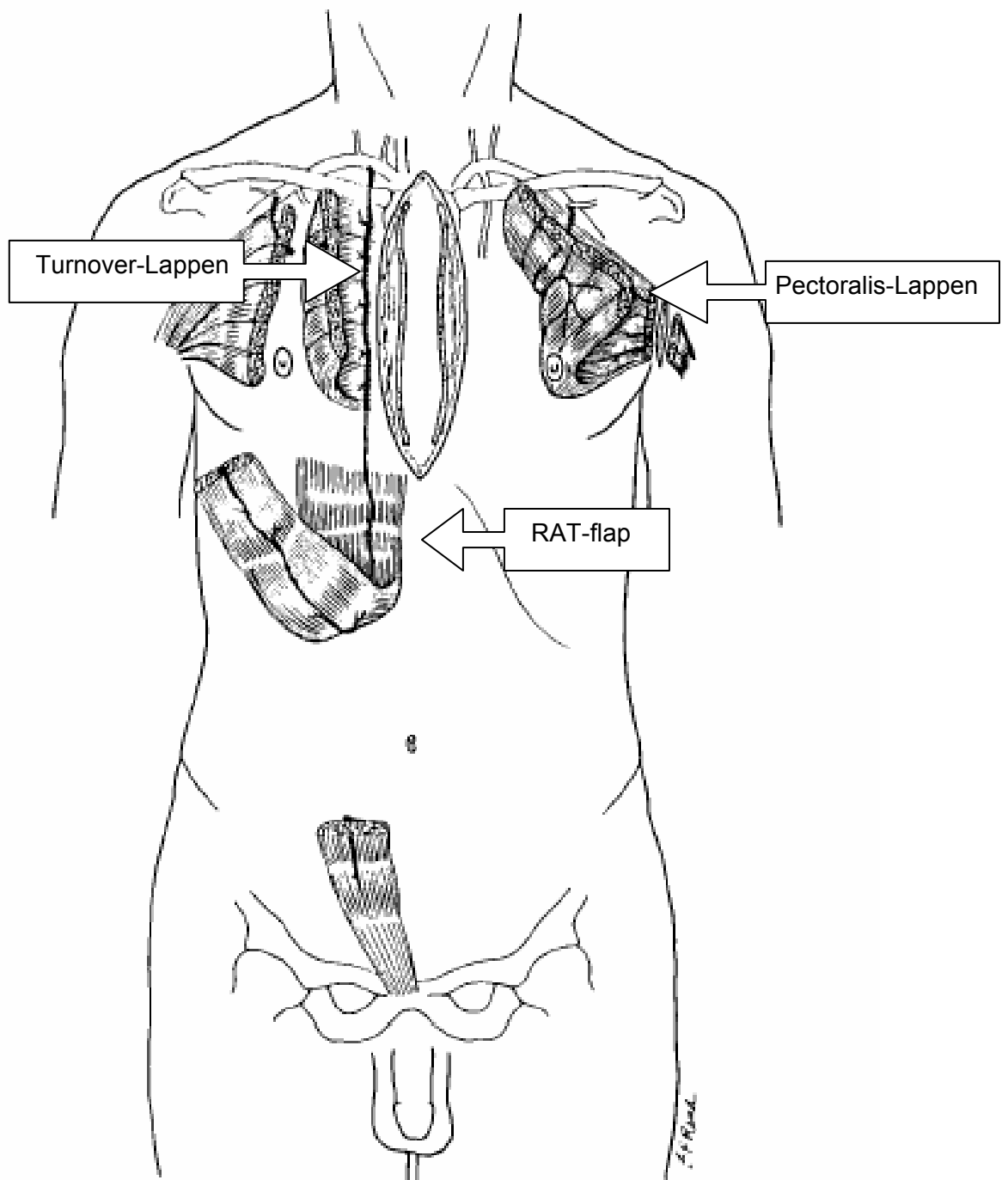


Abbildung 24
Lappenplastiken -Übersicht- [60]

In der Abbildung sind der Pectoralis Lappen, der Turnover-Lappen und der Rectus abdominis-Lappen dargestellt [60].

Eine weitere Modifikation der Pectoralis-Plastik ist der „Pectoralis-Rectus abdominis bipedicular-Muskellappen“ von Solomon et al. Dabei wird der verschobene Pectoralislappen an den mobilisierten M. rectus abdominis derselben Seite adaptiert. So können auch kaudale Brustwanddefekte gedeckt werden.

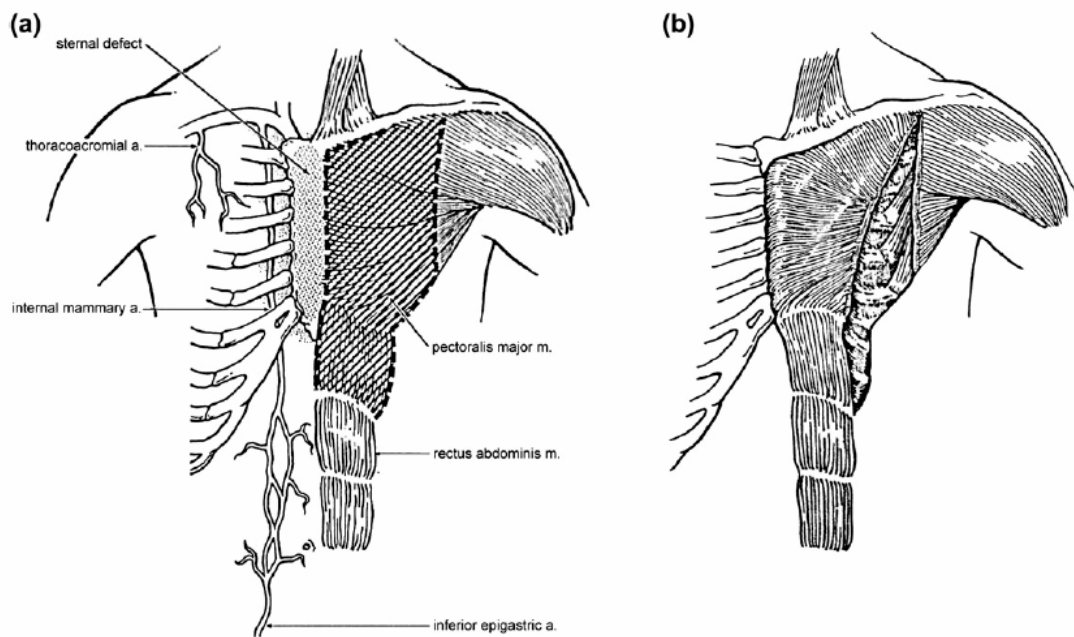


Abbildung 25
Pectoralis major und rectus abdominis Transposition [10]

Spies und Wong et al. modifizierten die Pectoralisplastik über eine Durchtrennung der Muskelfaszie. Dadurch verringert sich die Spannung im Rahmen der Defektdeckung. Insgesamt konnte dadurch ein Längenzugewinn von 26,1 % erzielt werden [63, 218].

Robicsek et al. erweiterten die Pectoralisplastik mit einer speziellen Cerclage-Technik [152, 156]. Diese Cerclage-Technik besteht aus einer doppelten 8-er Form über die Rippenzwischenräume mit zusätzlicher, horizontaler Verdrahtung. Die Technik ist in der folgenden Abbildung gezeigt.

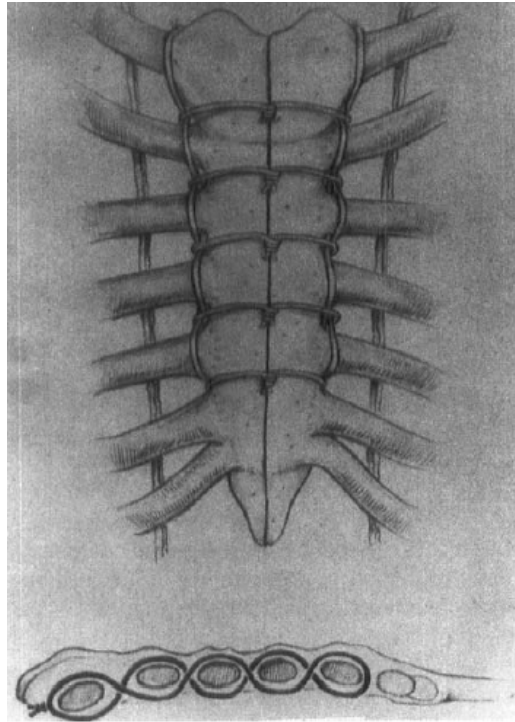


Abbildung 26
Cercalgen [156]

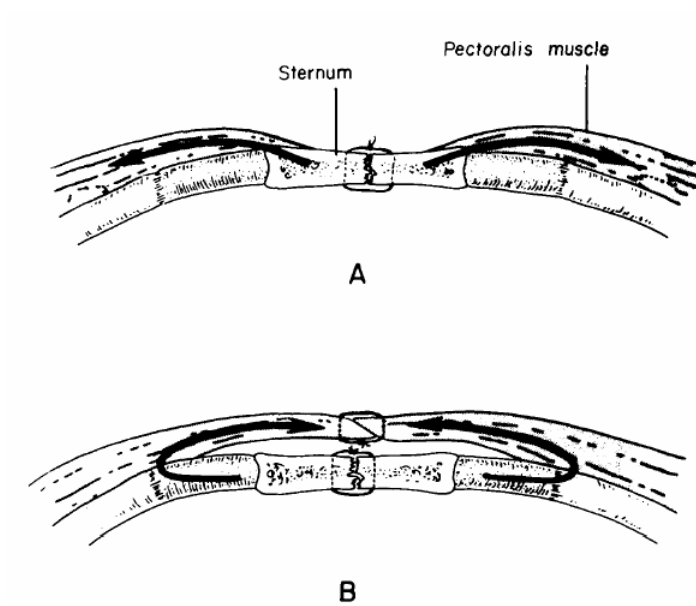


Abbildung 27
Cercalgen –Querschnitt- [156]

In den Abbildung 26 und 27 wird der Kraftvektor (siehe Pfeile) bei Anspannung der Pectoralis-Muskeln gezeigt. Dabei bewirkt die Kontraktion eine Kompression auf die Osteotomie [156].

Robicsek et al. beschreiben die Verwendung einer modifizierten Pectoralis-Verschiebeplastik bei polymorbiden Patienten als prophylaktische Maßnahme hinsichtlich Wundheilungsstörungen. Diese Technik wurde v.a. bei polymorbiden Patienten angewandt, bei denen beide IMAs zur Myokardrevaskularisation verwendet wurden. Dabei löste er die Muskelursprünge von der Sternotomieregion beidseits nach lateral ab. Die Präparation wurde etwa 4-5 cm unter Ablösung des Muskels von den Rippen soweit durchgeführt, bis eine spannungsfreie Adaptation beider Muskelanteile möglich war [29].

Klesius et al. untersuchten das postoperative Outcome nach bilateraler Pectoralisplastik bei Patienten mit Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Bei 12 Patienten wurde von drei Todesfällen im Verlauf des stationären Aufenthaltes berichtet. Im sechs Monate Follow-up heilten neun Patienten folgenlos [216].

Problematisch kann bei Pectoralisplastiken der Wundverschluss sein. Bei sehr großen Defekten ist ein Wundverschluss teilweise nur unter erhöhter Hautspannung möglich. Dadurch können sich hypertrophe Narben oder Nekroseareale ausbilden [28].

Hallock et al. mussten bei 22 von 156 Patienten zusätzlich zur Pectoralis-Plastik eine Rectus-abdominis-Plastik durchführen [214].

2.5.3.5. Omentum-Plastik

Das Omentum majus ist eine fettgewebsreiche Duplikatur des Peritoneums. Sie ist im Laufe der Embryonalentwicklung durch die Verschmelzung der zwei Blätter des dorsalen Mesogastriums entstanden und hängt schürzenartig von der großen Krümmung des Magens bzw. vom Colon transversum herab. Es bedeckt die Ventralseite der Bauchorgane, insbesondere den Dünndarm.

Das Omentum majus geht links in das Ligamentum gastrolienale über. Es ist gut durchblutet und von zahlreichen Lymphgefäßen durchzogen.

Das Omentum majus ist verantwortlich für die Immunabwehr im Bauchraum [219]. Es beinhaltet eine große Anzahl an Makrophagen und Lymphozyten, welche sich im Falle einer Entzündung vermehrt auf die betroffenen Bereiche legen, damit verschmelzen und so vor einer Peritonitis schützen [220]. Neben diesem immunologischen und angiogenetischen Potential [221] spielt es eine wichtige Rolle sowohl im Rahmen der Fettspeicherung, als auch bezüglich der Regulation des Flüssigkeitsgleichgewichts im Peritonealraum. Aufgrund dieser Funktionen ist es ideal zur Defektdeckung in der septischen Chirurgie geeignet.

Aufgrund des Gefäßreichtums und des angiogenetischen Potentials vom Omentum majus wird dieses als geeignet für die Steigerung der Vaskularisation von hypoperfundiertem Gewebe angesehen [221-224].

Das Omentum majus kann als gestielter oder freier Lappen gehoben und transplantiert werden [225].

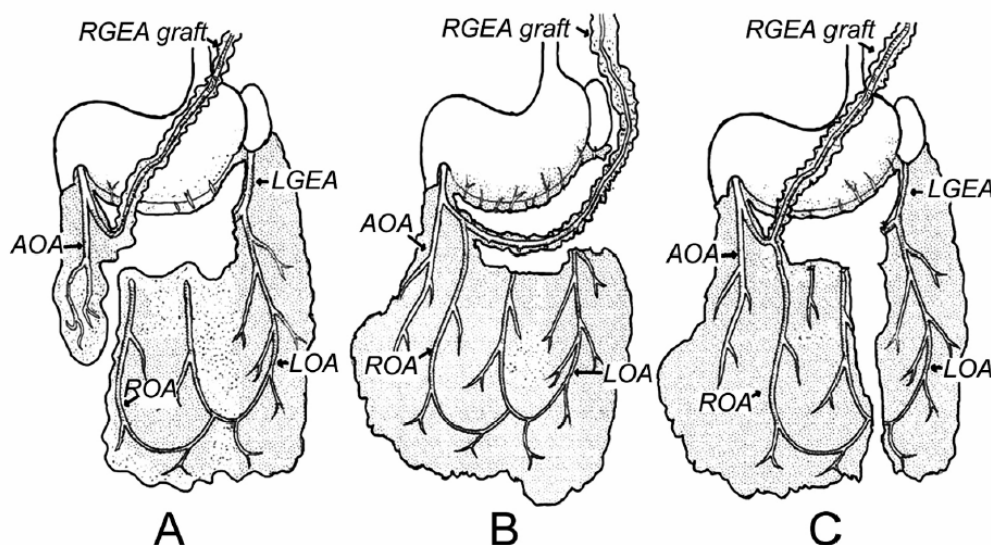


Abbildung 28
Arterien Omentum majus - Kimura et al. 2005 [226]

LEGA = left gastroepiploic artery; REGA = right gastroepiploic artery; ROA = right omental artery; LOA = left omental artery; AOA = accessory omental artery
Entsprechend der Abbildung 28 kann der Omentum majus-Lappen gestielt an verschiedenen Gefäßen gehoben werden [226].

- A. gestielt an der A. gastroepiploica sinistra
- B. gestielt an der A. gastroepiploica dextra
- C. gestielt an den beiden Aa. gastroepiploicae

Unterschiedliche Autoren beschreiben die Verwendung des Omentum majus zur Defektdeckung unterschiedlichster Wunden. Beispiele hierfür sind Thoraxwanddefekte, Volumendefekte im Gesicht und Brustwanddefekte nach Mastektomie [227, 228].

1976 beschrieben Lee et al. die erste erfolgreiche Defektdeckung einer sternalen Wunde mit einer Omentoplastik [229]. Lange Zeit wurde das Verfahren häufig zur Rekonstruktion sternaler Defekte angewandt. Die Methode wurde als sicher und operativ einfach beschrieben [226]. Lee et al. berichten 2001 zusätzlich von einer freien Omentum-Transplantation bei Sternumosteitis [230].

Die folgende Abbildung zeigt das operative Prinzip auf.

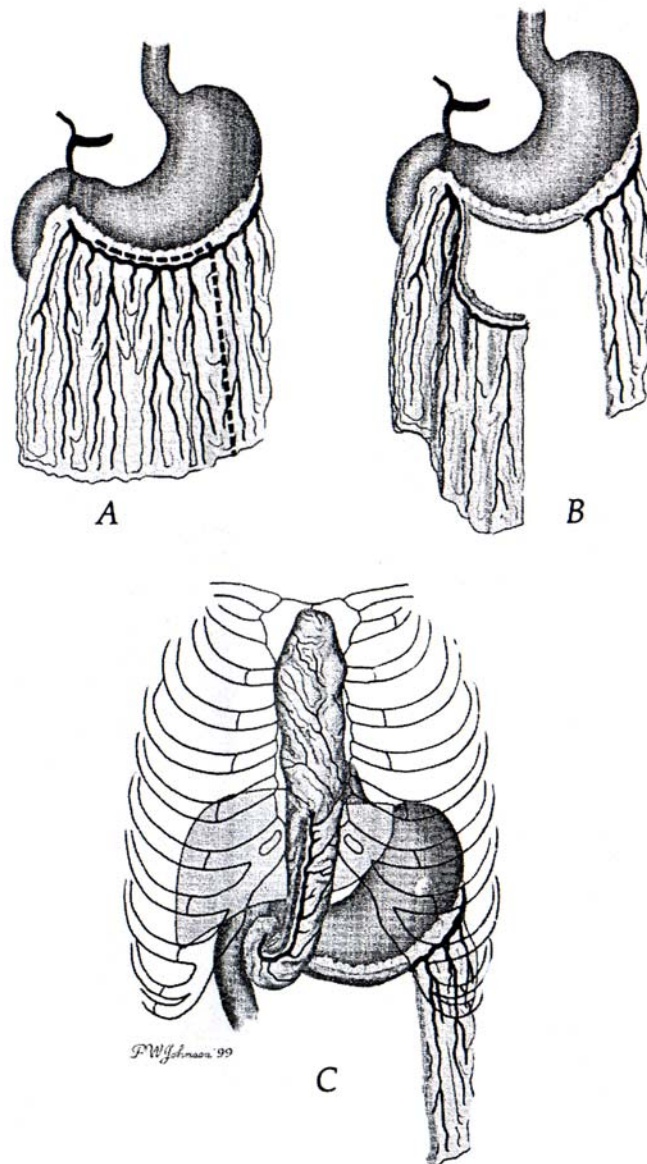


Abbildung 29
Operatives Vorgehen einer Omentum majus Plastik [29]

Nach Präparation des Lappens wird dieser in den Defektbereich eingeschwenkt und anschließend mit einem Spalthauttransplantat gedeckt.

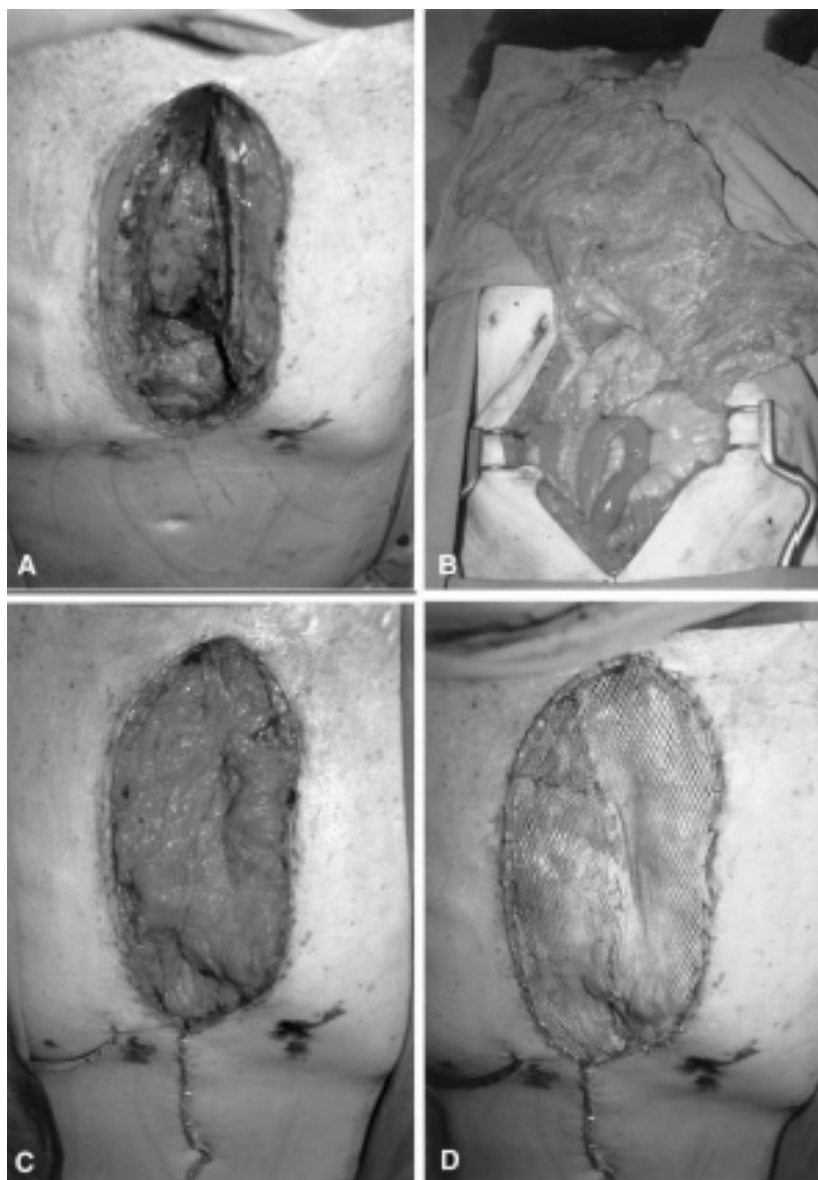


Foto 1
Defektdeckung mit Omentum majus Plastik aus [221]

Yasuura et al. untersuchten 44 Patienten nach Defektdeckung bei tiefen sternalen Wundheilungsstörungen mit einer Omentum majus-Plastik. Dabei erfolgte entweder eine einzeitige Behandlung mit Debridement und Lappendeckung oder eine zweizeitige Behandlung mit primärem Debridement und anschließender Defektdeckung. 16 % der Patienten verstarben im Krankenhaus, 2 Patienten (4,5 %) zeigten eine persistierende Infektion bei MRSA Besiedlung der Wunde. 37 Patienten (84 %) konnten nach komplikationsloser Wundheilung entlassen werden [220].

Eifert et al. berichten über den Einsatz der Omentum-Plastik als Ausweichmöglichkeit bei Fehlschlagen der Standardtherapie. Die Standardtherapie bestand aus Debridement, Drainageneinlagen mit Antibiotikaspülung, Pectoralis-Plastik oder Vakuumtherapie [219].

Unumgänglich bei der Omentum majus-Plastik ist die Laparatomie. Eine etwaige Infektion im Bereich des Abdomens kann schwerwiegende und ernsthafte Komplikationen nach sich ziehen [24].

Zudem besteht bei der Verwendung der Omentum-Plastik (und des Rectus abdominis-Lappens) ein Risiko für die Entstehung von Hernien [29].

Aufgrund der oben aufgeführten Gründe sehen wir diese Form der Lappenplastik als wenig geeignet an.

Hultman et al. untersuchten ein Patientenkollektiv von 135 Patienten im Zeitraum von 1975 bis 2000, die mit einer Omentum majus-Plastik versorgt worden sind. Darunter finden sich allein 134 Patienten mit einer Omentum majus-Plastik zur Rekonstruktion des Sternums. Insgesamt zeigten sich bei 25 Patienten (18,5 %) Komplikationen. Bei einigen Patienten traten mehrfache Komplikationen auf [221].

Komplikation	Anzahl
Infektion der Bauchwand	9 (6,7 %)
Rektusdiastase	8 (5,9 %)
Symptomatische Hernien	8 (4,4 %)
Ungeplante Reexplorationen	6 (4,4 %)
Postoperativer Ileus	3 (2,2 %)
Gastrointestinale Blutungen	2 (1,5 %)
Gedeckte Milzrupturen	1 (0,7 %)
Gastrointestinale Obstruktionen	2 (1,4 %)
Summe	25 (18,5 %)

Tabelle 4
Komplikationen nach Omentum majus-Plastik, Hultman et al. [221]

11 Patienten (8,1 %) hatten eine Lappenteilnekrose (wobei 64 gestielte und 71 freie Lappen durchgeführt wurden), 3 zeigten Totalnekrosen (2,2 %). Die Mortalität nach der Omentum majus-Plastik betrug 5,9 %.

Im folgenden Bild wird eine extreme Hernie nach Omentum majus Plastik gezeigt.

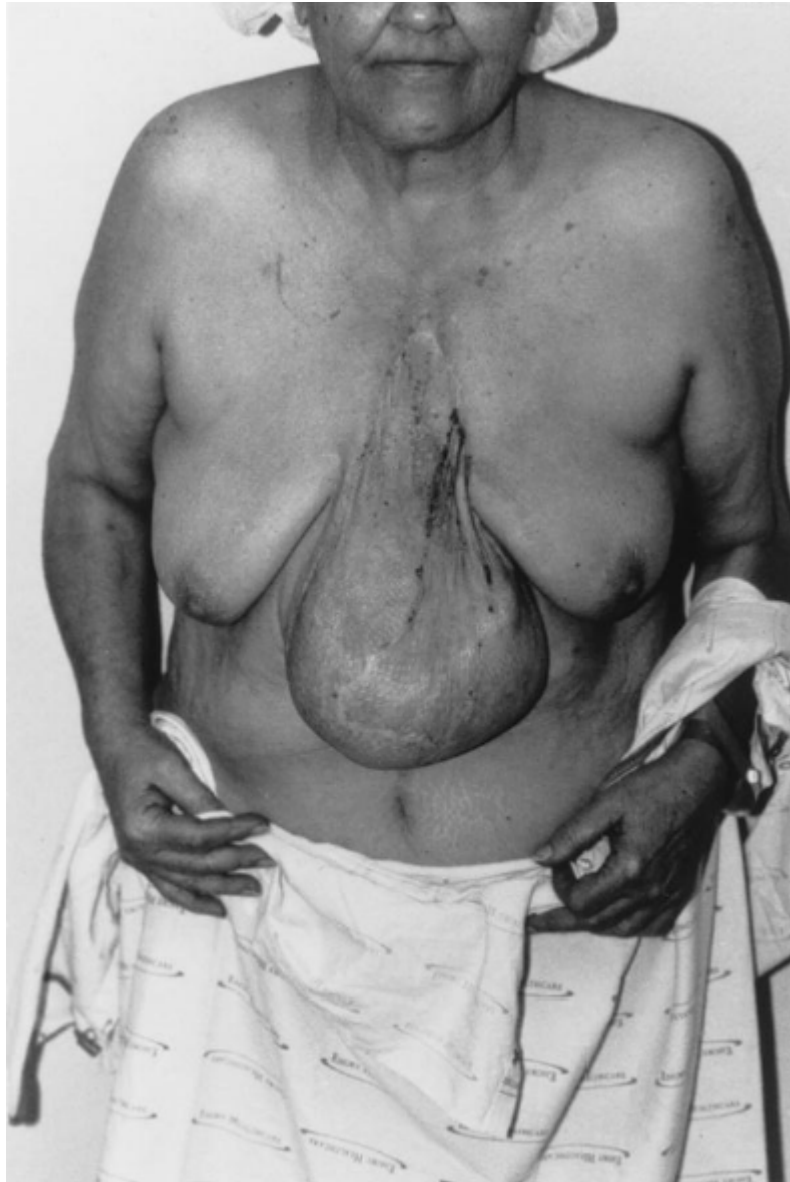


Foto 2
Hernie nach Omentum majus Plastik aus [221]

Lopez-Monjardin et al. führten einen Vergleich bei Patienten durch, die an einer Sternumosteitis und Mediastinitis nach kardio-chirurgischem Eingriff erkrankt sind (n=33 Patienten). 12 Patienten (36,4 %) wurden mit einer Omentum-Plastik versorgt, 21 (63,6 %) Patienten mit einer beidseitigen Pectoralis major-Plastik. Die

Sepsis-bezogene Mortalität betrug in der Pectoralis major-Gruppe 28,6 %, in der Omentum majus-Gruppe verstarb kein Patient. Es zeigte sich somit, dass die Omentum majus-Plastik im Rahmen der Behandlung einer postoperativen Mediastinitis mit geringerer Mortalität assoziiert ist [140].

2.5.3.6. Andere Methoden

Zur Defektdeckung sternaler Wunden haben sich neben den oben erwähnten Lappenplastiken weitere entwickelt, die hier kurz dargestellt werden sollen.

Eine weitere Alternative stellt der Rectus abdominis-Transpositions-lappen (RAT) dar [231], [232]. Dabei wird der M. rectus abdominis gestielt nach kranial in die Wundhöhle verlagert. Modifizierte Methoden beschreiben eine Kombination aus RAT und Pectoralis-Plastik [233].

Erdmann et al. führten die Defektdeckung von Wunden nach medianer Sternotomie und Operationen an der Thoraxwand mit vertikalen (VRAM) und transversalen (TRAM) Rectus-Abdominis-Lappen durch. Dabei wurden drei freie und 12 gestielte Lappenplastiken durchgeführt. Die Infektsanierung war lediglich bei 11 von 15 Patienten (73,3 %) erfolgreich [234]. Aufgrund einer Insuffizienz der vorderen Bauchwand und des Fehlens von Antagonisten der autochtonen Rückenmuskulatur wird dieses Verfahren eher als Therapie der letzten Wahl angesehen.

Für Wundheilungsstörungen im kranialen Bereich der Wunde ist von Robicsek et al. auch eine Technik mit gestieltem Sternokleidomastoideus-Lappen beschrieben worden [29].

3. Neue, chirurgische Klassifikation der Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie

Wie bereits im Kapitel 2.4 beschrieben existieren für die Wundheilungsstörungen und Komplikationen nach medianer Sternotomie vielfältige Bezeichnungen und Klassifikationen.

Begriffe wie Sternitis, postoperative Wundheilungsstörung, sternale Wundheilungsstörung, oberflächliche Wundheilungsstörung, „Superficial sternal wound infection“ (SSWI), tiefe Wundheilungsstörung, „Deep sternal wound infection“ (DSWI), sternale Dehiszenz, Sternuminfektion, Wundinfektion, Sternumosteitis, Sternumosteomyelitis, mediastinale Dehiszenz und Mediastinitis sind nur wenige Beispiele, wie die Komplikationen nach medianer Sternotomie bezeichnet werden.

Im englischen Sprachgebrauch wird in vielen Veröffentlichungen über sog. „Deep sternal wound infections“ (DSWI) und „Superficial sternal wound infections“ (SSWI) berichtet. Die Definition der DSWI und SSWI wurde von dem CDC 1999 ausgearbeitet.

Hier nochmals die bereits anfänglich beschriebene Definition: Eine SSWI liegt bei Beteiligung der Haut und des Unterhautgewebes vor. Bei Beteiligung von tieferen Gewebeschichten wie der Pectoralisfaszie und dem Sternum sowie einer Mediastinitis wird von einer DSWI gesprochen [82].

Somit erstreckt sich die Spannweite einer DSWI von einer oberflächlichen Infiltration der Pectoralisfaszie über eine Sternumosteitis bis hin zu einer fulminanten Mediastinitis.

Gummert et al. stellen die Mediastinitis mit der tiefen sternalen Wundinfektion gleich [1].

El Oakley et al. setzten tiefe Wundinfektionen mit einer Mediastinitis gleich [24]. Dabei entspricht eine Osteitis des Sternums einer Mediastinitis. Hierbei haben unsere Beobachtungen jedoch gezeigt, dass bei einer infizierten

Sternumoberfläche die Rückwand des Sternums noch intakt sein kann. Somit würde keine Mediastinitis vorliegen.

Die meisten beschriebenen Einteilungen, auch unter Berücksichtigung der Komorbiditäten und dem zeitlichen Auftreten der Komplikation, sind für eine chirurgische Therapie nur schwer verwendbar. Wichtiger hierfür ist ein systemisches Kategorisieren der infizierten Gewebe, um daran einen Therapieplan anzusetzen.

Robicsek et al. haben in ihrer Arbeit „Postoperative Sterno-Mediastinitis“ Stadien ausgearbeitet und Therapieempfehlungen zu den entsprechenden Stadien ausgesprochen [29]. Die sehr gut strukturierte Arbeit zeigt jedoch bereits im Titel eine Vermischung zweier Krankheitsbilder, die nicht stattfinden soll. Eine Infektion des Sternums ist nicht mit einer Infektion des Mediastinums gleichzustellen. Zwar kann eine Sternumosteitis mit einer Mediastinitis einhergehen, aber generell sollte eine Trennung stattfinden. Die im Kapitel 2.4.5.1. aufgeführten Stadien sollten unter folgenden Kriterien kritisch beurteilt werden:

Typ I soll nach drei bis fünf Tagen auftreten und ist „Sterno-Mediastinitis Typ I“ genannt. In diesem Stadium findet sich jedoch, laut Autor, keine Infektion des Sternums. Somit ist dieses Stadium auch keine Sterno-Mediastinitis. Bereits nach diesem Beispiel ist ersichtlich, dass diese Einteilung unzureichend ist um Stadien und Behandlungsstrategien bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie miteinander zu vergleichen.

Eine komplexe Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie kann eine Kombination aus verschiedenen Erkrankungen sein. Hierunter fallen unter anderem eine klassische Wundheilungsstörung der Haut- und Unterhaut, eine Osteitis des Sternums oder der Rippen und eine Mediastinitis.

Unserer Meinung nach müsste in zukünftigen wissenschaftlichen Arbeiten eine bessere Differenzierung erfolgen. Ein Patient kann an einer Mediastinitis leiden (auch primär nach operativem Eingriff) und dabei ein intaktes Sternum haben. Anders herum kann eine oberflächliche oder eine tiefe Wundheilungsstörung nach kardiochirurgischem Eingriff ohne eine Mediastinitis einhergehen.

Eine neue Klassifikation ist also notwendig. Wichtig ist es die infizierten Gewebe zu identifizieren und zu behandeln.

Ein weiterer Aspekt ist, dass aufgrund dieser unzureichenden Definitionen des Krankheitsbildes, die in der Literatur beschriebenen Behandlungsmöglichkeiten nur schwer miteinander verglichen werden können.

Durch eine neue, stadiengerechte Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie können schließlich an Stadien gekoppelte Therapieempfehlungen erfolgen.

Um eine Neue Klassifikation / Einteilung auszuarbeiten müssen zunächst folgende Gesichtspunkte bedacht werden.

1. Anatomisch-chirurgische Grundlagen

Unterteilen wir die Brustwand in Abschnitte und Räume so sollte folgende Unterteilung erfolgen:

1. Haut und Unterhaut
2. M. pectoralis mit seiner zugehörigen Faszie
3. Die knöcherne Brustwand, bestehend aus den Rippen, Rippenknorpel und dem Sternum
4. Der retrosternale Bereich – das Mediastinum

2. Wichtige und unwichtige Parameter für die Ausarbeitung einer neuen Klassifikation

A. Wichtige Parameter

- Welche Strukturen sind beteiligt?
- Sind Knochen (Sternum oder Rippen) in die Infektion miteinbezogen?
- Ist das Sternum stabil und ist die Rückwand des Sternums noch vollständig verschlossen?
- Liegen Cerclagen frei?

B. Unwichtige Parameter

- Zeitliches Auftreten der Wundheilungsstörung
- Keimnachweis

Daraus ergeben sich für uns folgende Stadien im Detail:

I. Wundheilungsstörung im Bereich der Haut- und Unterhautweichteile mit oder ohne Sekretion von putridem Sekret. Die Pectoralis-Faszie, die Pectoralis-Muskulatur und das Sternum sind nicht mit einbezogen. Dieses Stadium steht für subcutane Infekte und Fettgewebsnekrosen. Es findet sich keine Sternumbeteiligung. Das Osteosynthesematerial liegt nicht frei. Das Sternum ist stabil.

II. Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion oder Fistelung. In diesem Stadium findet sich eine Infiltration der Pectoralis Faszie und ggf. auch der Muskulatur. Es findet sich keine Sternumbeteiligung. Das Osteosynthesematerial liegt nicht frei. Das Sternum ist stabil.

III. Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion oder Fistel. Die oberflächlichen Sternumanteile sind in den Prozess miteinbezogen. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Osteosynthesematerial kann frei liegen und gelockert sein. In diesem Stadium kann das Sternum stabil oder instabil sein.

IV. Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion oder Fistel. Das Sternum weist ausgedehnte Osteolysen auf. Die Rückwand des Sternums ist durchbrochen, das Mediastinum ist infiltriert. Eine Mediastinitis liegt vor. Das Sternum ist instabil.

Die folgende Tabelle zeigt eine Zusammenfassung dieser neuen, chirurgischen Einteilung:

Stadium	Beschreibung
I	Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und der Unterhautweichteile ohne Infiltration der Muskelfaszie.
II	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis-Faszie und ggf. der Pectoralis-Muskulatur. Das Sternum ist nicht infiltriert und stabil.
III	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und oberflächlicher Osteitis des Sternums. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Sternum kann stabil oder instabil sein.
IV	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und durchbrochener Sternumhinterwand mit Lyse des Sternums. Das Sternum ist instabil. Eine Infiltration des Mediastinums liegt vor.

Tabelle 5
Stadium und neue Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie

Wichtig beim Ausarbeiten dieser neuen Einteilung war für uns das chirurgische, therapeutische Vorgehen. Ob ein Keim nachgewiesen wird oder nicht, spielt für die chirurgische Sanierung ebenso eine untergeordnete Rolle wie das zeitliche Auftreten der Komplikation. Sicherlich sind diese Fakten wichtig für die gesamte Therapie, jedoch nicht für die operative Behandlung.

4. Material und Methoden

4.1. Studiendesign

Die Studie wurde retrospektiv durchgeführt.

4.2. Einschlusskriterien

Alle Patienten die im Zeitraum zwischen Februar 2006 und August 2008 aufgrund einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie in der Abteilung für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie der Asklepios Klinik Wandsbek mit einem Latissimus dorsi-Lappen behandelt worden sind.

4.3. Datenerfassung

Ein standardisiertes Protokoll wurde erstellt, das alle zu erfassenden Patienten-, präoperativen, Operations- und postoperativen Daten enthielt. Alle Daten wurden mit einer Excel[®]-Datenbank (Microsoft[®]) tabellarisch erfasst. Dies waren im Einzelnen:

Allgemeine Parameter:

- Alter
- Geschlecht
- BMI

Herzchirurgische Parameter:

- Diagnose
- Operation (Bezeichnung des Eingriffes)
- Myokardinfarkt in der Anamnese (vor dem herzchirurgischen Eingriff)
- Komplikationen und Therapie
- Wundstatus bei Entlassung
- Verweildauer in der herzchirurgischen Abteilung

Patientenstatus und Komorbiditäten bei Aufnahme in der Plastischen Chirurgie

- Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus
- Arterielle Hypertonie
- NYHA-Stadium
- Antikoagulation bei Übernahme
- ASA-Stadium

Plastisch-Chirurgische Parameter:

- Wundstatus bei Aufnahme
- Osteolysen im präoperativen Computertomogramm
- Stadium der Wundheilungsstörung
- Sepsis bei Aufnahme und im Verlauf
- Eingriffe bzw. Therapieplan
- Zeitraum zwischen Herzoperation und erster Revision in der Plastischen Chirurgie
- Zeitraum zwischen Entlassung (Herzchirurgie) und erster Revision in der Plastischen Chirurgie
- Dauer des stationären Aufenthaltes

Debridement

- Anzahl der Debridements
- Schnitt-Naht Zeit der Debridements
- Anzahl der entfernten Cerclagen
- Osteitis des Sternums (Histologisches Ergebnis der Sternumresektate)
- Status des Sternums und Art der Sternumresektion
- Rippenresektion
- Einlage von Gentamycin-PMMA Ketten
- Vakuumtherapie und Dauer

Latissimus dorsi-Lappen

- Entnahmeseite des Latissimus dorsi-Lappens
- Schnitt-Naht-Zeit der Lappendeckung

- Hautinsellänge des Latissimus dorsi-Lappens
- Verweildauer auf der Intensivstation
- Einheilungsrate der Lappenplastik
- Verweildauer der Drainagen
- Verweildauer der Hautnähte
- Wundkomplikationen - Diagnose und Eingriffe

Weitere Ergebnisse:

- Pathogene Keime
- Antibiotische Abdeckung
- CRP im Verlauf
- Leukozyten im Verlauf
- Blutkonserven
- Wundstatus bei Entlassung
- Wundheilungsstörungen an anderen Körperbereichen, assoziiert mit dem primären Eingriff
- Mortalität und Ursachen

4.4. Statistische Auswertung

Die Ergebnisse wurden aus den Patientenprotokollen ausgewertet. Alle Daten wurden anonymisiert und entsprechend den Bestimmungen des Datenschutzes behandelt. Rückschlüsse auf Namen, Vornamen oder Wohnort der Patienten sind nicht möglich. Zur Auswertung der Daten wurde das Programm SPSS Version 16.0.1 (SPSS INC.®) und das Statistiklabor Version 3.7 (Freie Universität Berlin®) verwendet.

4.5. Patientenkollektiv

Im Zeitraum zwischen Februar 2006 und August 2008 wurden 55 Patienten in unserer Abteilung aufgrund von Wundheilungsstörungen im Bereich der vorderen Brustwand nach medianer Sternotomie vorgestellt. Überwiegend wurden uns die Patienten aus der hauseigenen Abteilung für Geriatrie zugewiesen. Vor der Konsultation in unserer Abteilung wurden die Patienten zunächst beim primär versorgenden Krankenhaus vorgestellt. Somit wurden lediglich schwerwiegende und schwerste Wundheilungsstörungen, Infektionen und Weichteildefekte in unserer Abteilung behandelt, es handelt sich also um eine Negativauslese.

Von den 55 vorgestellten Patienten wurden 45 Patienten (81,8 %) operativ durch unsere Abteilung versorgt, 44 der 45 operierten Patienten (97,8 %) wurden mit einem Latissimus dorsi-Muskellappen behandelt. Ein Patient (2,2 %) wurde mit einem Pectoralis-Lappen versorgt.

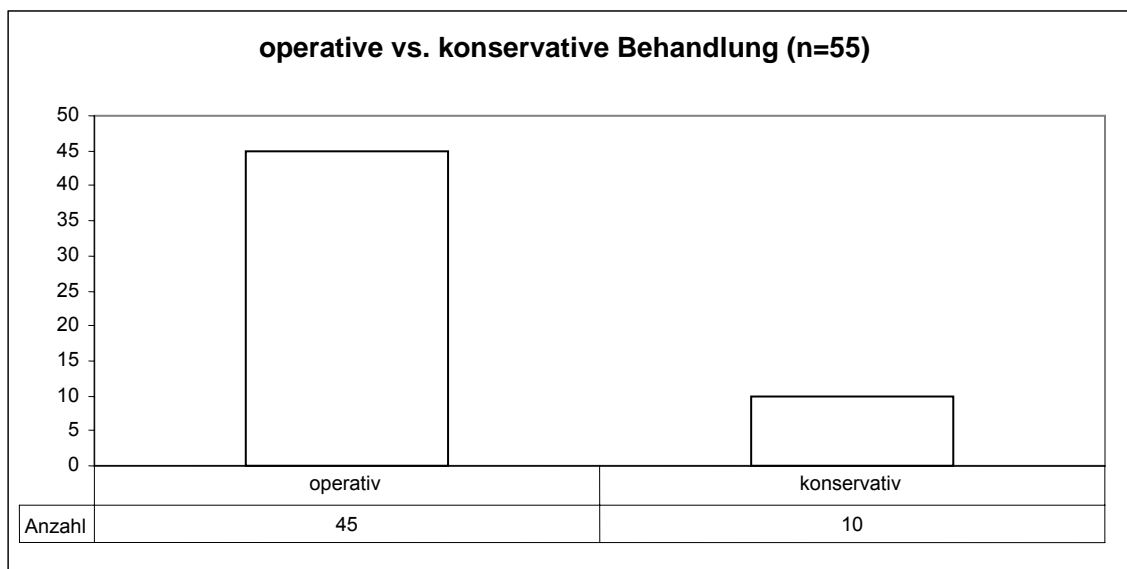


Diagramm 1
Operativ versorgte Patienten

Bei 3 der nicht operativ versorgten Patienten (5,5 %) wurde eine Revisionsindikation gestellt, die Patienten sind aber leider vor der chirurgischen Intervention verstorben. 2 der 3 verstorbenen Patienten (3,6 %) sind an einer Sepsis, 1 Patient (1,8 %) ist aufgrund seines schlechten Allgemeinzustandes verstorben.

Die restlichen 7 Patienten (12,7 %) ohne Operationsindikation hatten eine Wundheilungsstörung, die konservativ gut zu behandeln war.

Von den 45 operativ versorgten Patienten erhielt einer eine Pectoralis-Plastik.

Das Gesamtkollektiv dieser Studie umfasst also 44 Patienten, die mit einem Latissimus dorsi-Lappen behandelt worden sind.

In den folgenden statistischen Auswertungen sind also nur die durch unsere Abteilung tatsächlich operativ mit einem Latissimus dorsi-Lappen versorgten Patienten miteinbezogen worden.

4.5.1. Patientenalter

Das folgende Diagramm zeigt die entsprechende Verteilung des Patientenalters.

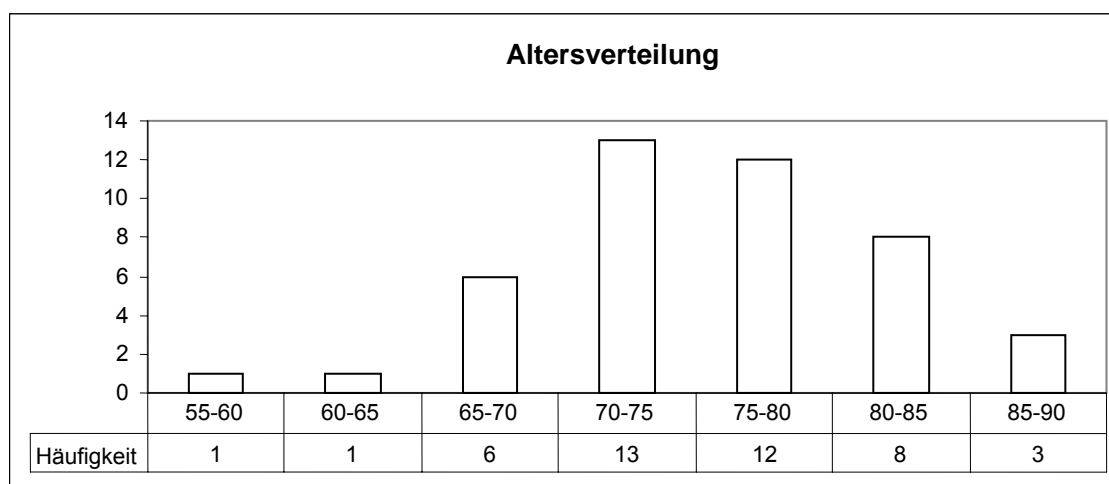


Diagramm 2
Patientenalter

Betrachten wir das durchschnittliche Patientenalter, so ergibt sich ein Alter von $74,8 \pm 6,4$ Jahren. Der Median liegt bei 75 Jahren. Daraus wird ersichtlich, dass es sich um eine relativ homogene Gruppe älterer Patienten handelt.

[n = 44]	Alter
Mittelwert	$74,8 \pm 6,4$
Median	75
Minimum	59
Maximum	87

Tabelle 6
Patientenalter

4.5.2. Geschlechtsverteilung

Von den 44 Patienten waren 19 Patienten (43,2 %) männlich, 25 Patienten (56,8 %) waren weiblich.

In der Gegenüberstellung von Patientenalter und Geschlecht zeigt sich bei den weiblichen Patienten ein Mittelwert von $76,2 \pm 6,5$ Jahren bei einem Median von 77 Jahren. Bei den männlichen Patienten zeigt sich hingegen ein geringeres Alter im Mittel von $72,9 \pm 6,0$ und ein Median von 72 Jahren.

Geschlecht	Weiblich	Männlich
Summe	25	19
Mittelwert	$76,2 \pm 6,6$	$72,9 \pm 6,0$
Median	77	72
Minimum	59	61
Maximum	87	87

Tabelle 7
Alter in Bezug auf das Geschlecht

Graphisch lässt sich dieser Zusammenhang folgendermaßen ausdrücken.

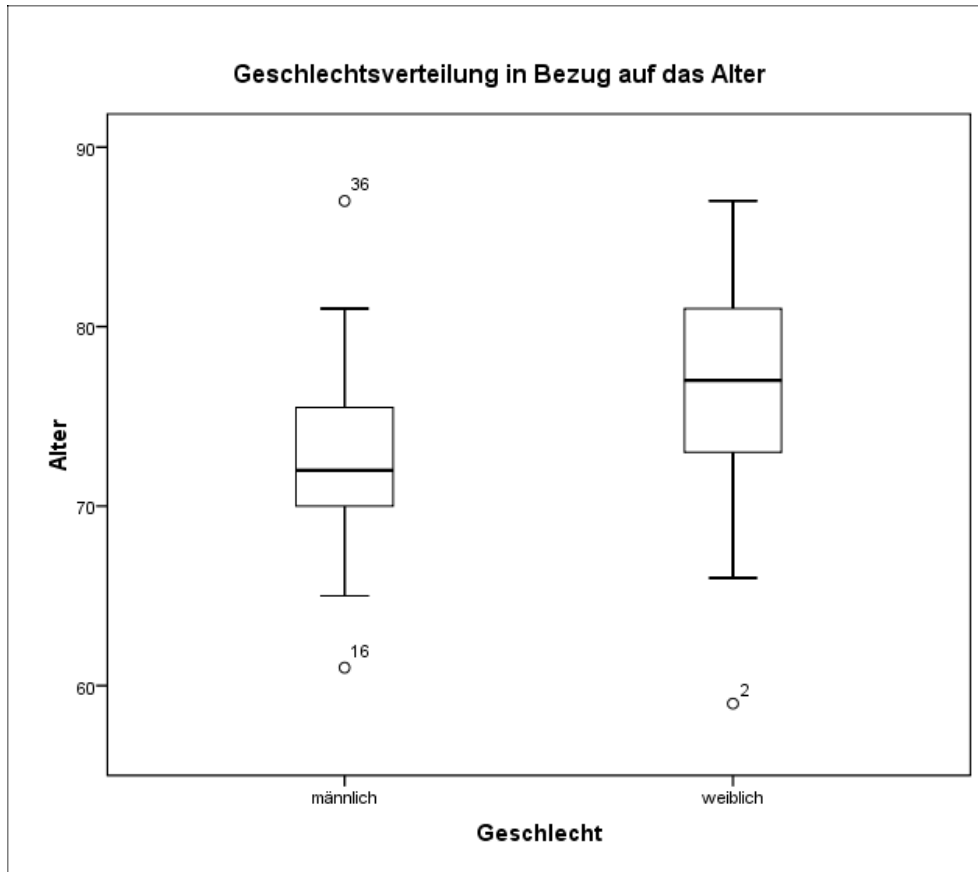


Diagramm 3
Geschlechtsverteilung in Bezug auf das Alter

Ausreißer sind im Diagramm mit einem kleinen Kreis und der entsprechenden Patientennummer gekennzeichnet.

4.5.3. BMI

Der Body-Mass-Index (BMI), auch Körpermasseindex (KMI), Kaup-Index oder Körpermassenzahl (KMZ) genannt ist eine Maßzahl für die Bewertung des Körpergewichtes eines Menschen [235]. Sie wurde von Adolphe Quélet entwickelt.

Der BMI gibt lediglich einen Richtwert an und ist umstritten, da er die Statur eines Menschen und die individuell verschiedene Zusammensetzung des Körpergewichtes aus Fett- und Muskelgewebe naturgemäß nicht berücksichtigt. Er stellt aber einen gewissen Risiko-Richtwert dar. Berechnet wird der BMI folgendermaßen [236-239]:

$$\text{BMI} = \text{Masse/Körpergröße}^2$$

Von der WHO wurde der BMI in folgende Kategorien unterteilt:

Kategorie der WHO	BMI (kg/m ²)
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	25,0–29,9
Adipositas Grad I	30,0–34,9
Adipositas Grad II	35,0–39,9
Adipositas Grad III (Adipositas per magna oder morbide Adipositas)	≥ 40,0

Tabelle 8 Adipositas / BMI [79]

In der folgenden Tabelle zeigt sich eine Zusammenstellung der Kategorisierung der Studienpatienten.

Kategorie	Häufigkeit	Prozent [%]
Normalgewicht	9	20,4
Übergewicht	20	45,5
Adipositas Grad I	7	15,9
Adipositas Grad II	5	11,4
Adipositas Grad III	3	6,8

Tabelle 9
BMI - Kategorisiert

Nur 9 der 44 Patienten (20,4 %) waren normalgewichtig. 35 Patienten (79,6 %) waren übergewichtig oder adipös. Das nachfolgende Balkendiagramm veranschaulicht die Verhältnisse.

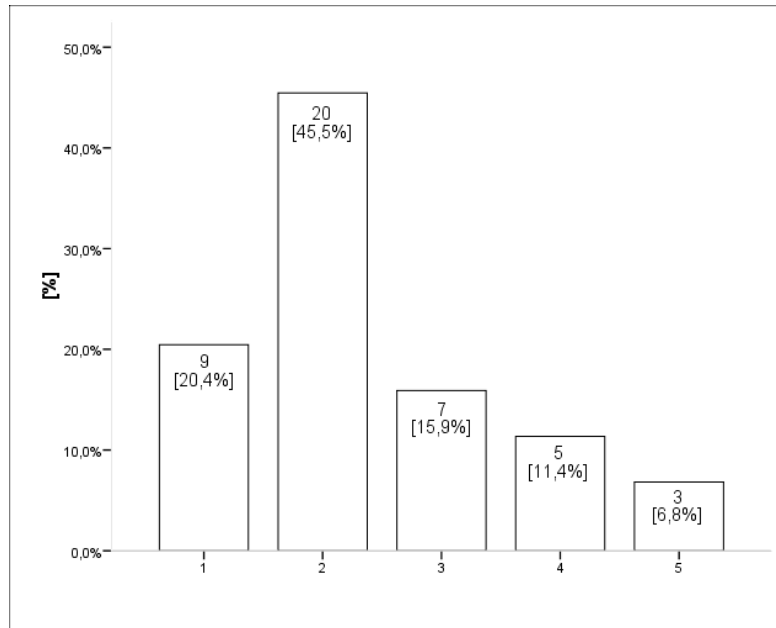


Diagramm 4
BMI - Kategorisiert

1 – Normalgewicht / 2 – Übergewicht / 3 – Adipositas Grad I / 4 – Adipositas Grad II / 5 – Adipositas Grad III

Im geschlechtsspezifischen Vergleich zeigt sich, dass die weiblichen Patienten adipöser waren.

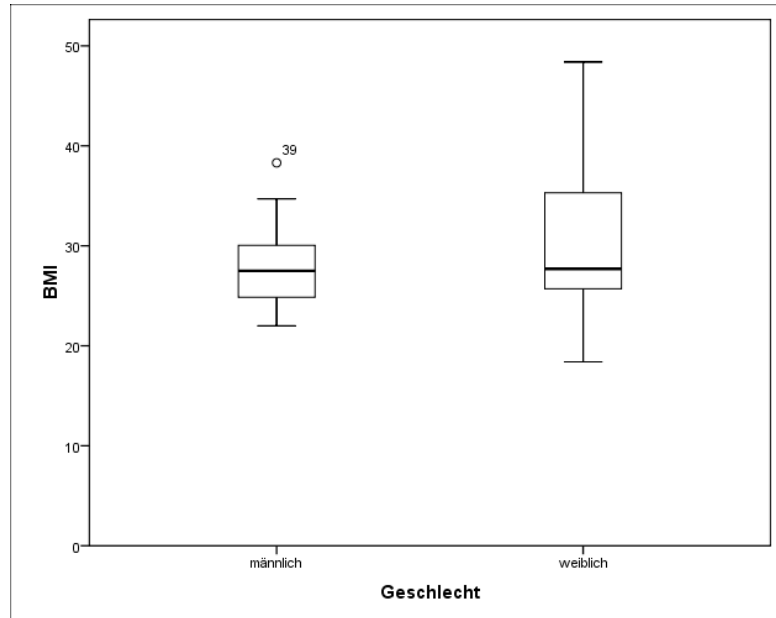


Diagramm 5
BMI - Geschlecht

4.5.4. Herzchirurgische Parameter

4.5.4.1. Diagnosen und Eingriffe

Folgende Diagnosen wurden in den herzchirurgischen Abteilungen gestellt. Mit Abstand war die Diagnose einer koronaren Dreifäß-Erkrankung die häufigste (75%).

Diagnose	Anzahl	Prozent [%]
2 Gefäß-KHK	2	4,5
3 Gefäß-KHK	33	75,0
Aneurysma der Aorta ascendens	1	2,3
Mitralklappeninsuffizienz	1	2,3
Mitralklappeninsuffizienz und 1 Gefäß-KHK	1	2,3
Mitralklappen- und Trikuspidalklappeninsuffizienz	3	6,8
Aortenklappenstenose und 2-Gefäß KHK	1	2,3
Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz	1	2,3
Aortenklappenstenose sowie Mitralklappen- und Trikuspidalklappeninsuffizienz	1	2,3

Tabelle 10
Herzchirurgische Diagnosen und Häufigkeit

35 der durchgeführten herzchirurgischen Eingriffe (79,5 %) waren reine Eingriffe an den Koronararterien. 8 Eingriffe (18,2 %) wurden primär an den Herzklappen und ein Eingriff (2,3 %) wurde primär an der Aorta durchgeführt.

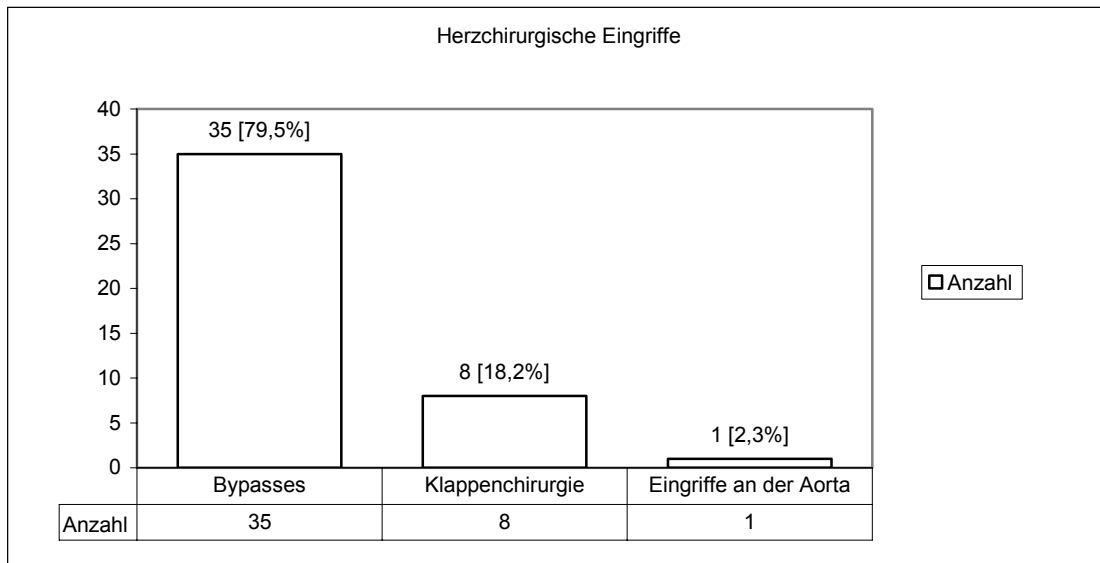


Diagramm 6
Herzchirurgische Eingriffe

Das folgende Diagramm fasst die Eingriffe zur Myokardrevaskularisation zusammen.

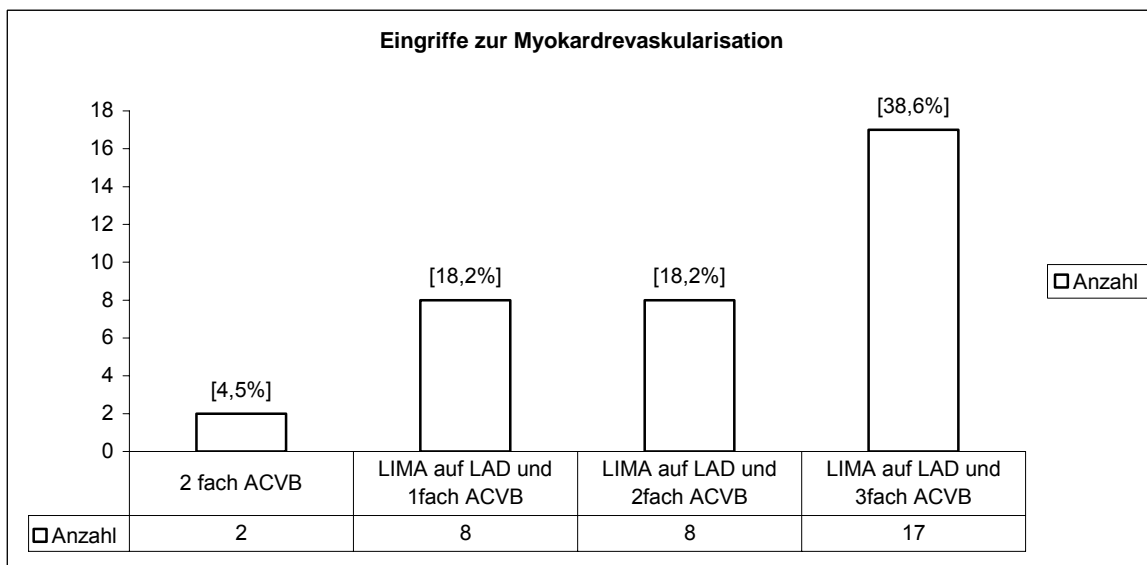


Diagramm 7
Eingriffe zur Myokardrevaskularisation

Die oben abgebildete Grafik zeigt eine weitere Unterteilung der Eingriffe zur Myokardrevaskularisation. Bei fast 40 % der Patienten wurde eine Myokardrevaskularisation mittels LIMA auf LAD in Kombination mit einer 3-fach ACVB-Operation durchgeführt. Bei keinem Patienten bestand eine Versorgung mit beiden IMAs.

In der folgenden Tabelle werden die Eingriffe an Herzklappen und Aorta dargestellt.

Eingriffe an den Herzklappen und der Aorta	Anzahl	Prozent [%]
Aortenklappenersatz und 2 fach ACVB	1	2,3
Aortenklappenersatz und Mitralklappenrekonstruktion	1	2,3
Aortenklappenersatz sowie Mitral- und Trikuspidalklappenrekonstruktion	1	2,3
Mitralklappenrekonstruktion	1	2,3
Mitral- und Trikuspidalklappenrekonstruktion	3	6,8
Mitralklappenrekonstruktion und 2 fach ACVB	1	2,3
Aortenersatz	1	2,3

Tabelle 11
Eingriffe an den Herzklappen und der Aorta

4.5.4.2. Myokardinfarkt in der Anamnese

Es zeigt sich kein stattgehabtes Ereignis bei 15 Patienten (34,1 %). 17 Patienten (38,6 %) hatten ein Ereignis innerhalb des vorherigen Monats und 11 Patienten (25,0 %) in einem Zeitraum > 1 Monat. Ein Patient (2,3 %) erlitt perioperativ einen Myokardinfarkt.

Die tabellarische Übersicht.

Zeitraum	Häufigkeit	Prozent [%]
perioperativ	1	2,3
< 1 Monat	17	38,6
> 1 Monat	11	25,0
kein Herzinfarkt	15	34,1

Tabelle 12
Herzinfarkt vor herzchirurgischem Eingriff

4.5.4.3. Komplikationen und Therapie

Von den 44 Patienten, die in unserer Abteilung behandelt wurden, sind bei 21 Patienten (47,7 %) im Verlauf der herzchirurgischen Behandlung Wundheilungsstörungen aufgetreten. 16 Patienten (36,4 %) wurden in den herzchirurgischen Abteilungen revidiert, 5 Patienten (11,4 %) wurden konservativ behandelt. Nachfolgend die tabellarische Darstellung.

Komplikationen in herzchirurgischen Abteilungen	Häufigkeit	Prozent [%]
keine Komplikation	23	52,3
WHST ohne Revision	5	11,4
WHST mit Debridement	10	22,7
WHST mit Debridement und Saug-Spül Drainage	6	13,6

Tabelle 13
Komplikationen und Revision in den herzchirurgischen Abteilungen

Graphisch können die Ergebnisse folgendermaßen dargestellt werden:

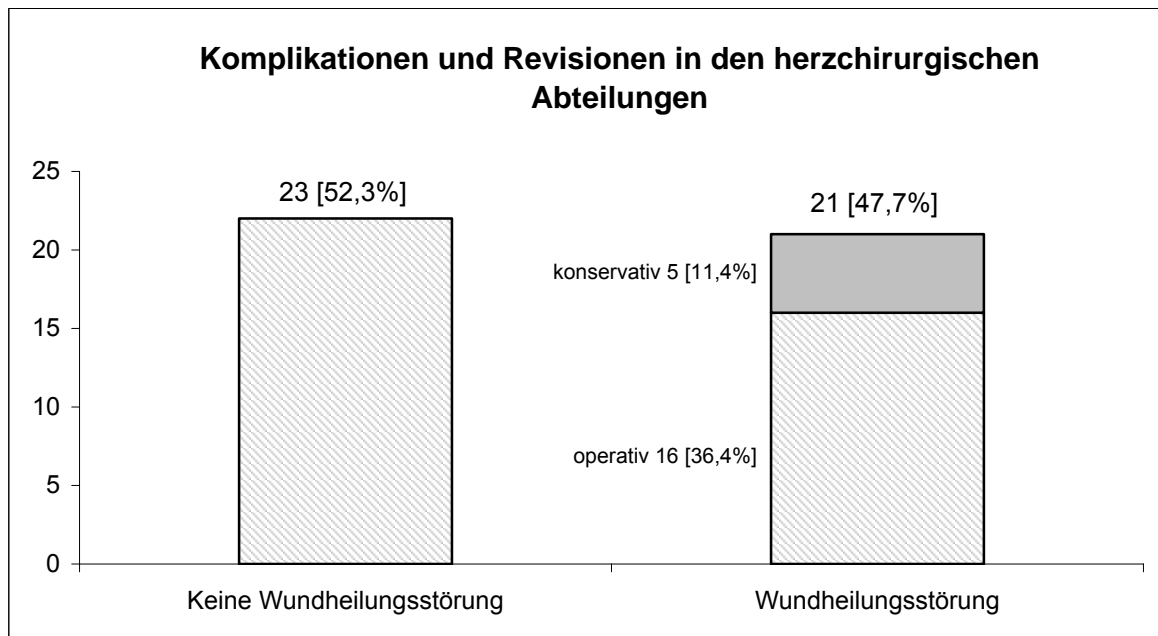


Diagramm 8
Komplikationen und Revisionen in den herzchirurgischen Abteilungen

4.5.4.4. Wundstatus bei Entlassung

Wird die Wundheilung bei Entlassung aus den herzchirurgischen Abteilungen betrachtet (Angabe laut Arztbrief), so zeigt sich in 23 Fällen (52,3 %) eine primäre Wundheilung, in 18 Fällen (40,9 %) eine Wundheilungsstörung und in 3 Fällen (6,8 %) eine Wundheilungsstörung mit chronisch- sezernierender Fistel.

	Häufigkeit	Prozent [%]
Primäre Wundheilung	23	52,3
Sekundäre Wundheilung	18	40,9
Fistel	3	6,8

Tabelle 14
Status der Operationswunde bei Entlassung

4.5.4.5. Verweildauer in den herzchirurgischen Abteilungen

Die mittlere Verweildauer in den herzchirurgischen Abteilungen betrug $25,7 \pm 20,2$ Tage. Der Median vernachlässigt die Ausreißer mit extrem langen und kurzen Liegezeiten und errechnet sich mit 17,5 Tagen. Die maximale Liegezeit betrug 99 Tage, die kürzeste Liegezeit war 7 Tage.

Im nachfolgenden Boxplott ist die Verweildauer veranschaulicht:

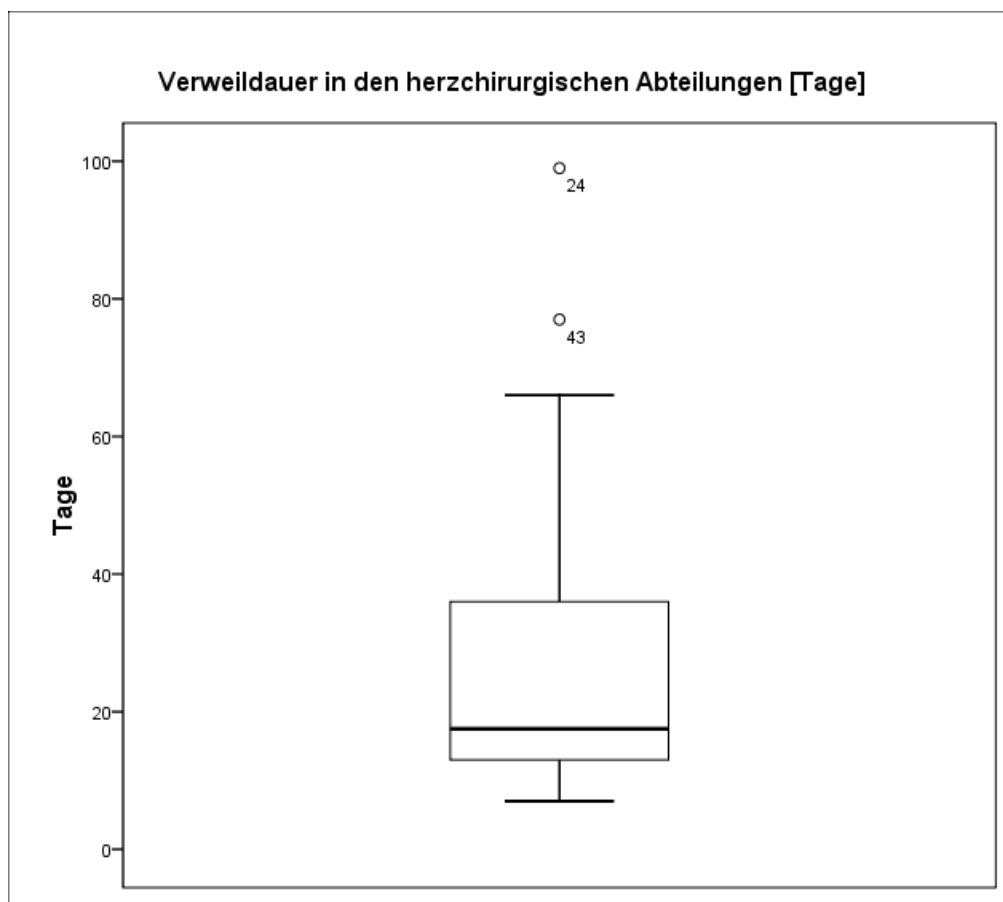


Diagramm 9
Verweildauer in den herzchirurgischen Abteilungen

Es folgt ein Boxplott mit graphischem Vergleich in Bezug auf die Verweildauer zwischen komplikationslosen Verläufen und Verläufen mit sekundärer Wundheilung. Auch wird die jeweilige Therapie mit dargestellt.

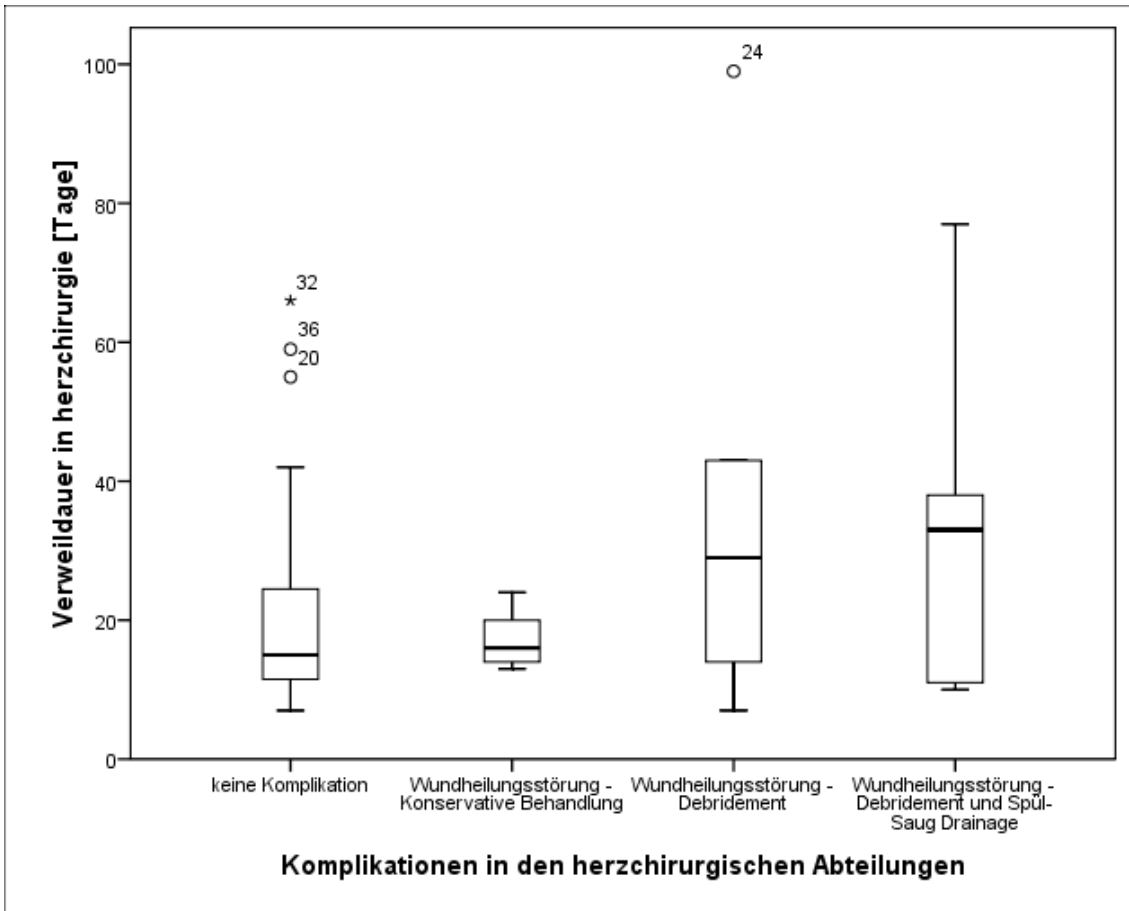


Diagramm 10
 Boxplott – Verweildauer / Komplikationen und Therapie in den herzchirurgischen Abteilungen

Die Daten zeigen, dass sofern eine chirurgische Intervention erfolgte, der stationäre Aufenthalt um etwa 10 Tage verlängert war.

4.5.5. Patientenstatus und Komorbiditäten bei Aufnahme in der Plastischen Chirurgie

4.5.5.1. Niereninsuffizienz

Die Niereninsuffizienz wird in 4 Stadien eingeteilt:

1. Stadium der Funktionseinschränkung
2. Stadium der kompensierten Retention
3. Stadium der dekompenzierten Retention
4. Stadium der Urämie

Es folgt die statistische Auswertung und graphische Darstellung für unser Patientenkollektiv.

Die Einstufung der Niereninsuffizienz wurde durch unsere internistischen Kollegen vor der chirurgischen Intervention im Rahmen eines internistischen Konsils durchgeführt.

	Häufigkeit	Prozent [%]
Keine Niereninsuffizienz	23	52,3
Stadium I	3	6,8
Stadium II	13	29,5
Stadium III	4	9,1
Stadium IV	1	2,3

Tabelle 15
Niereninsuffizienz

Bei 21 Patienten (47,7 %) wurde eine Niereninsuffizienz nachgewiesen. Bei 23 Patienten (52,3 %) wurde keine Niereninsuffizienz nachgewiesen. Die graphische Darstellung veranschaulicht die Einteilung.

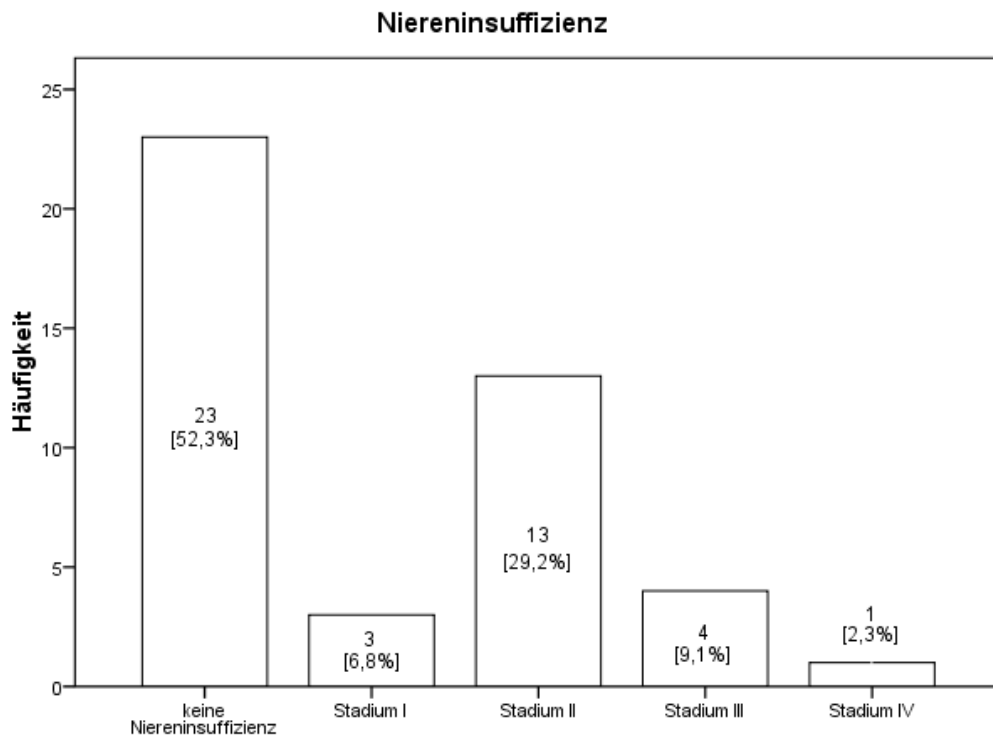


Diagramm 11
Stadium der Niereninsuffizienz

4.5.5.2. Diabetes mellitus

Die Typen des Diabetes mellitus sind folgende [240]:

- Typ I = Insulin abhängiger Diabetes - juveniler Diabetes (10 Prozent)
- Typ Ia tritt im Kindesalter vermutlich durch (virale) Infekte auf
- Typ Ib tritt im Erwachsenenalter (bis zum 35. Lebensjahr) aufgrund einer genetisch bedingten Autoimmunerkrankung auf
- Typ II = nicht Insulin abhängiger Diabetes - Altersdiabetes (90 Prozent)
- Typ IIa ohne Übergewicht
- Typ IIb mit Übergewicht

16 Patienten (36,4 %) waren nicht an einem Diabetes mellitus erkrankt. Bei 28 Patienten (63,6 %) war präoperativ ein Diabetes mellitus bekannt. 7 Patienten (15,9 %) waren Diabetiker vom Typ IIa (davon 4 insulinpflichtig (9,1 %) und 3 über orale Medikation eingestellt (6,8 %)) und 21 vom Typ IIb (47,7 %) (davon 14 insulinpflichtig (31,8 %) und 7 über orale Medikation (15,9 %)). Aufgrund der Definition des Diabetes mellitus Typ IIb sind somit 21 Patienten (47,7 %)

Diabetiker und zumindest übergewichtig. Dies stellt einen wesentlichen Risikofaktor dar.

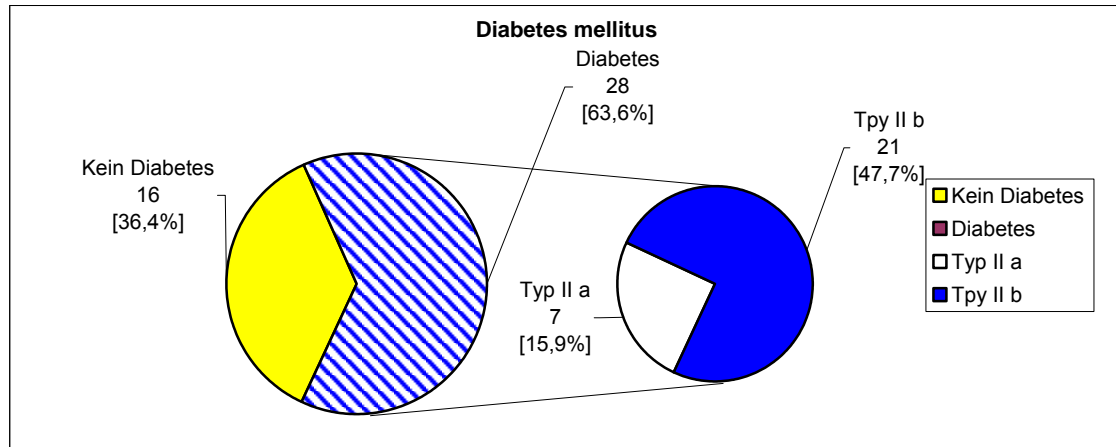


Diagramm 12
Diabetes mellitus

4.5.5.3. Arterielle Hypertonie

Nach WHO Richtlinien [241] besteht eine Hypertonie ab einem systolischen Blutdruck von > 140 mmHg oder einem diastolischen Blutdruck von über 90 mmHg. In unserem Patientengut bestand bei 42 Patienten (95,5%) eine arterielle Hypertonie.

	Häufigkeit	Prozent [%]
Keine Hypertonie	2	4,5
Arterielle Hypertonie	42	95,5

Tabelle 16
Hypertonie

4.5.5.4. NYHA-Stadium

Es existieren im deutschsprachigen Raum verschiedene Übersetzungen der NYHA- Klassifikation, entsprechend der American Heart Associaton zur Einteilung der Herzinsuffizienz [242]. Die derzeit gebräuchlichste Übersetzung ist die der deutschen Gesellschaft für Kardiologie [243].

Stadium I : Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.

Stadium II : Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.

Stadium III: Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.

Stadium IV: Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägerigkeit.

Die NYHA-Stadien der Patienten wurden vor dem ersten Eingriff in unserer Abteilung von unseren anästhesiologischen Kollegen ermittelt.

Es zeigt sich, dass 17 Patienten (38,6 %) im NYHA Stadium III oder IV eingestuft waren. Dieses spiegelt die, schlechten Allgemeinzustände dieser Patienten präoperativ wieder.

Es folgt die graphische Darstellung.

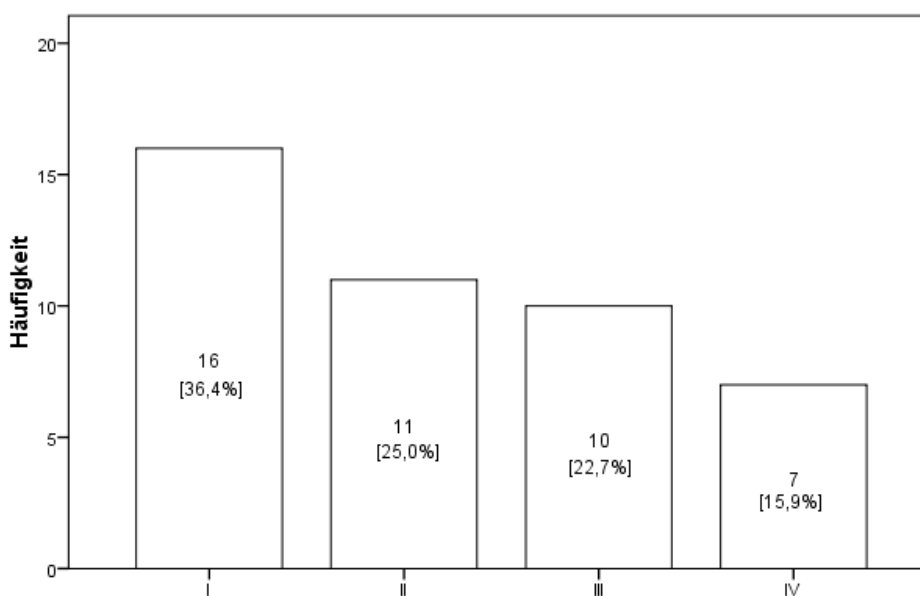


Diagramm 13
NYHA-Stadium

4.5.5.5. Antikoagulation bei Übernahme

Bei Aufnahme in unsere Abteilung waren die Patienten mit folgenden Antikoagulanzen eingestellt. Mehr als 50 % der Patienten wurden mit Acetylsalicylsäure 100 mg 1x täglich therapiert. Vor dem geplanten Eingriff stellten wir die Patienten auf ein niedermolekulares Heparin um.

Antikoagulation	Häufigkeit	Prozent [%]
Keine Antikoagulation	0	0,0
Acetylsalicylsäure	24	54,5
Acetylsalicylsäure und Marcumar	11	25,0
Marcumar	9	20,5

Tabelle 17
Antikoagulation bei Übernahme

Graphisch stellt sich die Therapie mit den Antikoagulanzen folgendermaßen dar:

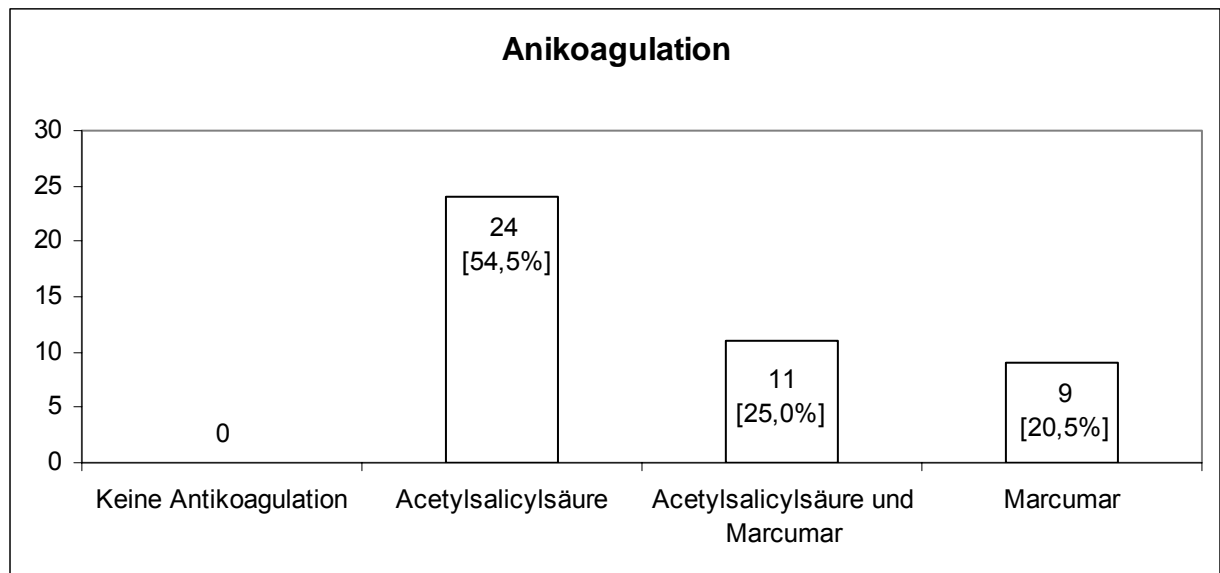


Diagramm 14
Antikoagulation

4.5.5.6. ASA-Stadium

1963 wurde von der American Society of Anesthesiology (ASA) eine Einteilung von Patienten in verschiedene Gruppen anhand des körperlichen Zustandes vorgeschlagen.

Die Patienten werden in der ASA-Klassifikation anhand von Funktionseinschränkungen einzelner Organsysteme, Vorerkrankungen und des Allgemeinzustandes kategorisiert.

Nachteil der ASA-Klassifikation ist die Subjektivität der Beurteilung, die sich in einem nur geringen Maß der Übereinstimmung (30-80 %) äußert, wenn verschiedene Anästhesisten zur Klassifizierung des gleichen Patienten aufgefordert werden.

- ASA I: Normaler, gesunder Patient
- ASA II: Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
- ASA III: Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung
- ASA IV: Patient mit lebensbedrohlicher Allgemeinerkrankung
- ASA V: morbider Patient, der ohne Operation voraussichtlich nicht überleben würde
- ASA VI: hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden können

In der folgenden Tabelle sind die Patienten-Stadien der präoperativen Erfassung durch unsere anästhesiologischen Kollegen gezeigt.

ASA - Verteilung		
	Häufigkeit	Prozent [%]
I	0	0,0
II	1	2,3
III	30	68,2
IV	10	22,7
V	3	6,8
VI	0	0,0

Tabelle 18
ASA - Verteilung

ASA - Verteilung

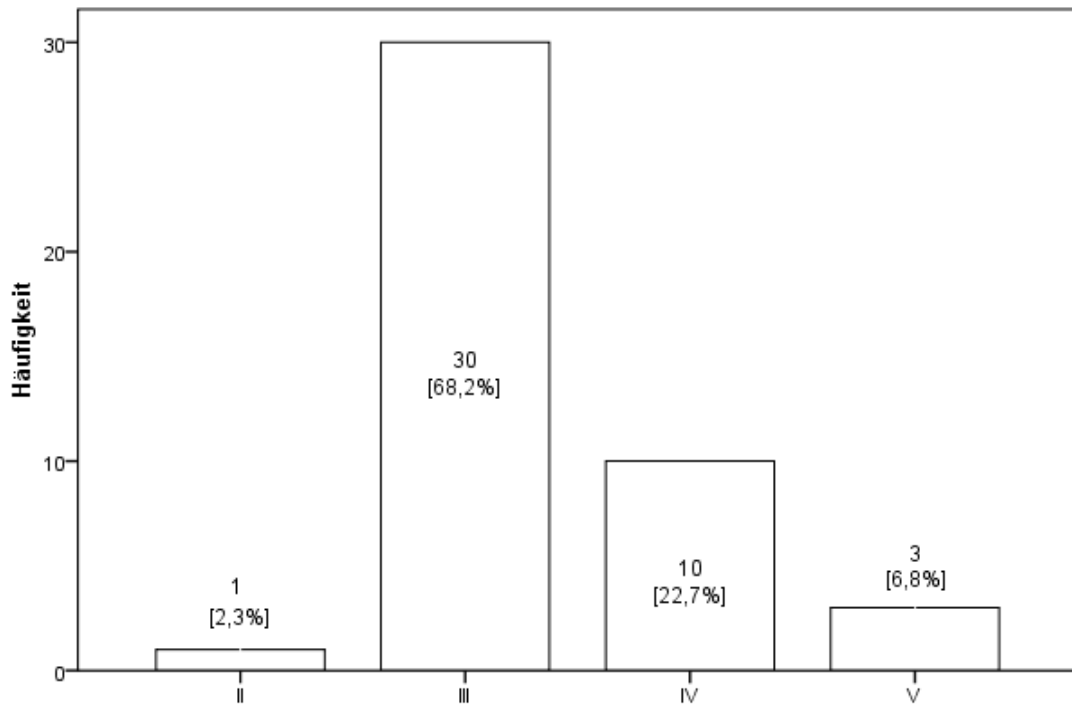


Diagramm 15
ASA-Verteilung

Im Rahmen der ASA-Stadien-Auswertung kann erneut das Bild eines polymorbiden Patientengutes bestätigt werden. 30 Patienten (68,2 %) wurden mit ASA III eingestuft, 13 Patienten (29,5 %) wurden sogar einer höheren Gruppe zugeordnet.

5. Ergebnisse

5.1. Operationsindikationen

Nach Behandlung in der primär versorgenden Abteilung für Herzchirurgie und fehlgeschlagener, konservativer oder operativer Therapie fand eine konsiliarische Vorstellung in unserer Abteilung statt.

Nach Erhebung der Anamnese und des klinischen Befundes erfolgten zunächst weitere Untersuchungen. Standardmäßig erfolgte eine aktuelle Kontrolle der Blutserologie einschließlich der Infektionsparameter. Zudem wurden immer eine Computer-Tomographie und eine aktuelle Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt. Weiterhin wurden immer eine aktuelle Abstrichuntersuchung der Wunde sowie ein Screening auf MRSA durchgeführt.

Neben den diagnostischen und klinischen Parametern wurde der Allgemeinzustand des Patienten für die Indikationsstellung mit einbezogen. Schließlich wurde in enger Absprache mit den Patienten / Betreuern die Operationsindikation gestellt.

5.2. Wundstatus bei Aufnahme

Bei Aufnahme in unsere Abteilung zeigte sich bei 18 der Patienten (40,9 %) eine akute Infektion mit progredienter Exazerebration. Bei 26 der Patienten (59,1 %) imponierte eine chronische Infektion oder Fistelung im Bereich des Sternums. Der Status akut/chronisch wurde vom behandelnden Arzt am Aufnahmetag gestellt. Die chronischen Infektionen waren somit etwas häufiger als die akuten Infektionen.

18 von 44 Patienten (40,9 %) hatten neben der Wundheilungsstörung im Bereich der vorderen Brustwand eine Wundheilungsstörung im Bereich der Venenentnahme am Bein. Bei einem Patienten fanden sich beidseitige Wundheilungsstörungen im Bereich der Beine.

Von diesen 18 Patienten wurden 10 Patienten (22,7 %) im Verlauf des stationären Aufenthaltes in unserer Abteilung debridiert und 8 Patienten (18,2 %) konservativ behandelt. Die Debridements erfolgten im Rahmen der Operationen zur Behandlung der Wunde im Bereich der Brustwand.

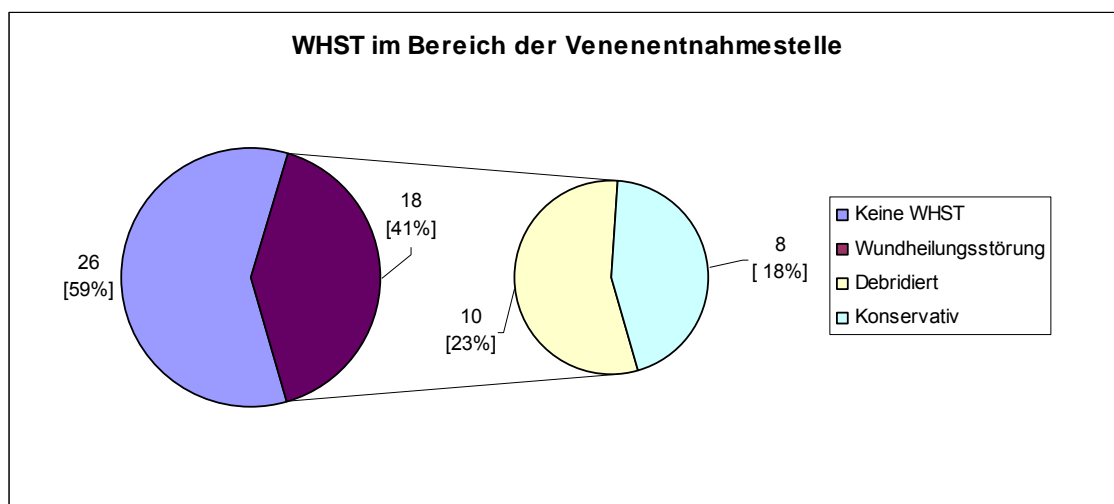


Diagramm 16
WHST im Bereich der Venenentnahmestelle

In der folgenden Tabelle und Grafik werden der Infektionsstatus bei Aufnahme der Patienten und die Komplikationen (alle intra- und perioperativen Komplikationen) in unserer Abteilung gegenüber gestellt. Dabei ist zu beachten, dass der Befund „akute Infektion“ vom aufnehmenden, behandelnden Arzt gestellt wurde. Es zeigt sich im Chi-Quadrat Test nach Pearson (ein Freiheitsgrad und $p=0,005$) ein Zusammenhang mit einer Signifikanz von $<0,001$. Von 12 Komplikationen ereigneten sich 10 bei Patienten, welche bei Aufnahme eine akute Infektion zeigten.

Infektion bei Aufnahme und Komplikationen		Keine Komplikation	Komplikation	Gesamt
Bei Aufnahme akute Infektion	Anzahl	9	10	19
	% von Komplikationen	28,1	83,3	43,2
Bei Aufnahme chronische Infektion	Anzahl	23	2	25
	% von Komplikationen	71,9	16,7	56,8
Gesamt	Anzahl	32	12	44
	% von Komplikationen	100	100	100

Tabelle 19
Zusammenhang Infektionsstatus bei Aufnahme und Komplikationen

Die folgende Grafik veranschaulicht den Zusammenhang.

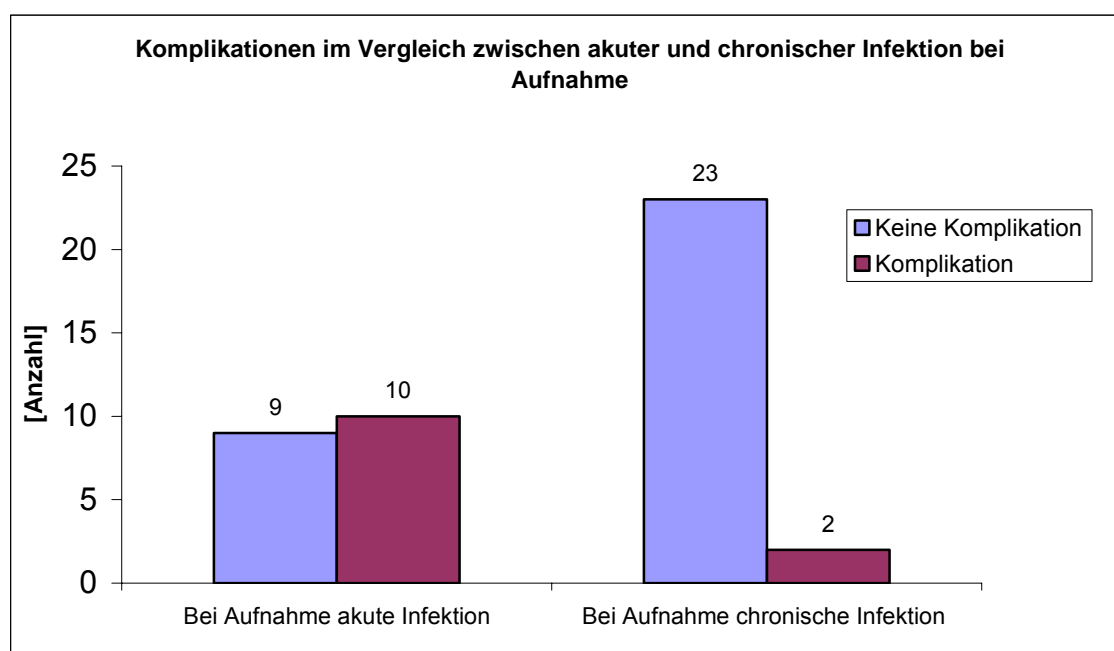


Diagramm 17
Komplikationen im Vergleich zwischen akuter und chronischer Infektion bei Aufnahme

5.3. Osteolysen in der präoperativen Computer-Tomographie

Bei allen operativ versorgten Patienten wurde präoperativ eine Computer-Tomographie (CT) des Thorax durchgeführt. Dabei zeigten sich im CT bei 22 Patienten (50,0 %) Osteolysen.

	CT	
	Häufigkeit	Prozent [%]
Keine Osteolysen	22	50,0
Osteolysen	22	50,0

Tabelle 20
Osteolysen CT

Im Folgenden sind Beispiele eines CTs dargestellt. Hier wurden eindeutig Osteolysen und eine Sternuminstabilität diagnostiziert. Der Verdacht wurde intraoperativ und in der Histologie bestätigt.



Abbildung 30
CT – Osteolysen – Patient 6

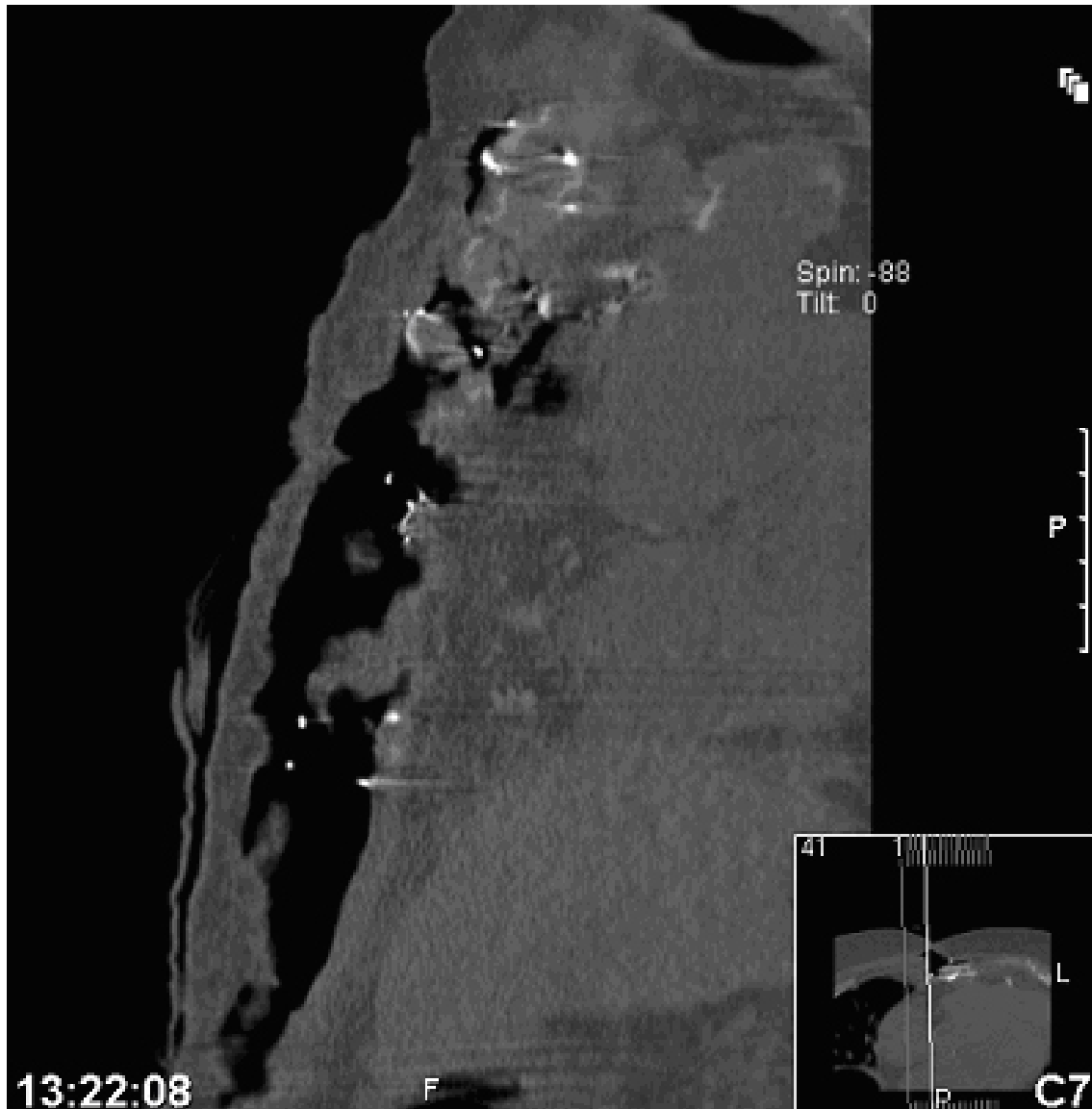


Abbildung 31
CT – Osteolysen - Patient 6

5.4. Stadium der Wundheilungsstörung

Nach der vorgeschlagenen Klassifikation wurden die Defektsituationen im Bereich der Brustwand folgendermaßen eingeteilt.

Stadium	Beschreibung	Häufigkeit	Prozent [%]
I	Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und der Unterhautweichteile ohne Infiltration der Muskelfaszie.	0	0,0
II	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis-Faszie und ggf. der Pectoralis-Muskulatur. Das Sternum ist nicht infiltriert. Sternum ist stabil.	0	0,0
III	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und oberflächlicher Osteitis des Sternums. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Sternum kann stabil oder instabil in diesem Stadium sein.	7	15,9
IV	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und durchbrochener Sternumhinterwand mit Lyse des Sternums. Das Sternum ist instabil. Eine Infiltration des Mediastinums liegt vor.	37	84,1

Tabelle 21
Stadium der Wundheilungsstörung - Patienten

Es zeigte sich, dass bei 37 Patienten (84,1 %) eine tiefe Wundheilungsstörung mit Lyse im Bereich des Sternums (= Osteitis) und eine Mediastinitis vorlag. Keiner der operierten Patienten wurde in Stadium I oder II eingestuft. Somit umfasste unser Patientenkollektiv nur Patienten mit fortgeschrittenen Wundheilungsstörungen.

5.5. Sepsis bei Aufnahme und im Verlauf

Entsprechend der in Kapitel 2.4.5.4 angegebenen Kriterien konnte bei 9 Patienten (20,5 %) bei Aufnahme oder im Verlauf eine Sepsis diagnostiziert werden.

Sepsis bei Aufnahme [n=44]		
	Häufigkeit	Prozent [%]
keine Sepsis	35	79,5
Sepsis	9	20,5

Tabelle 22
Sepsis bei Aufnahme

5.6. Eingriffe bzw. Therapieplan

Bei 3 Patienten (6,8 %) erfolgte eine einzeitige, bei 41 Patienten (93,2 %) eine mehrzeitige Behandlung der Infekt- bzw. Defektsituation.

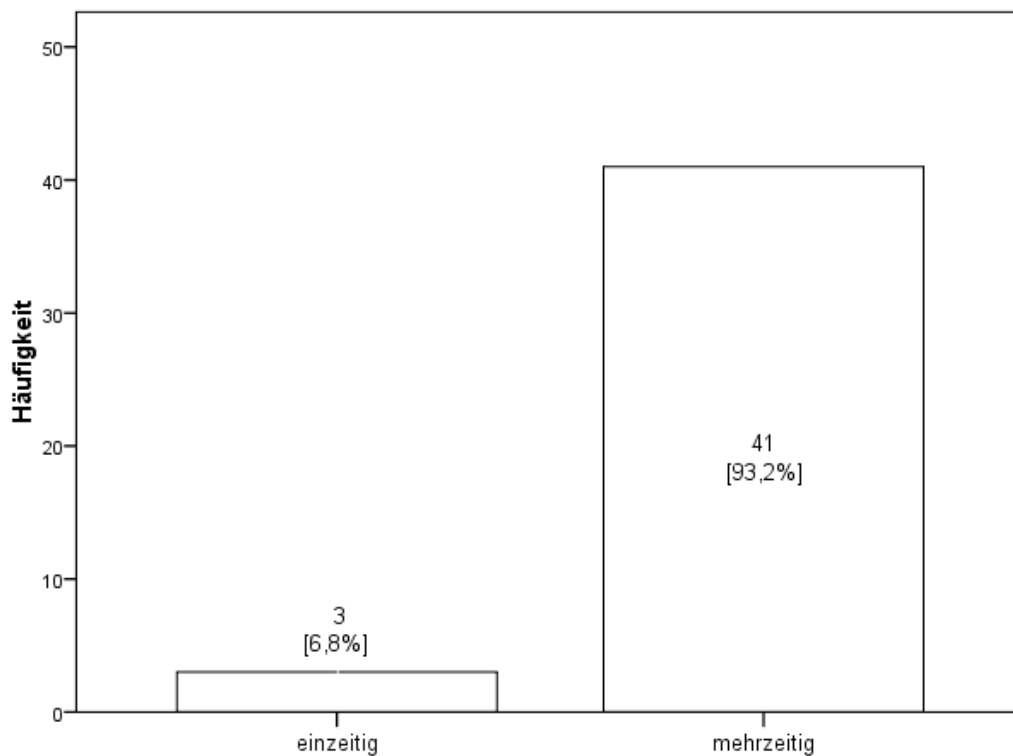


Diagramm 18
Behandlungsplan

5.6.1. Zeitraum zwischen Herzoperation und erster Revision in der Plastischen Chirurgie

Im Mittel betrug die Zeit bis zur ersten Revision (ab dem Datum der Herzoperation) in unserer Abteilung $53,3 \pm 31,9$ Tage. Der Median lag bei 44 Tagen. Das Maximum an Tagen war 161 und das Minimum 14 Tage. Im Folgenden wird die tabellarische und graphische Darstellung aufgeführt.

Tage zwischen Herzoperation und der ersten Revision in der Plastischen Chirurgie	
Wert	[Tage]
Mittelwert	$53,3 \pm 31,9$
Median	44
Minimum	14
Maximum	161

Tabelle 23
Zeitraum zwischen Herzoperation und erstem Debridement

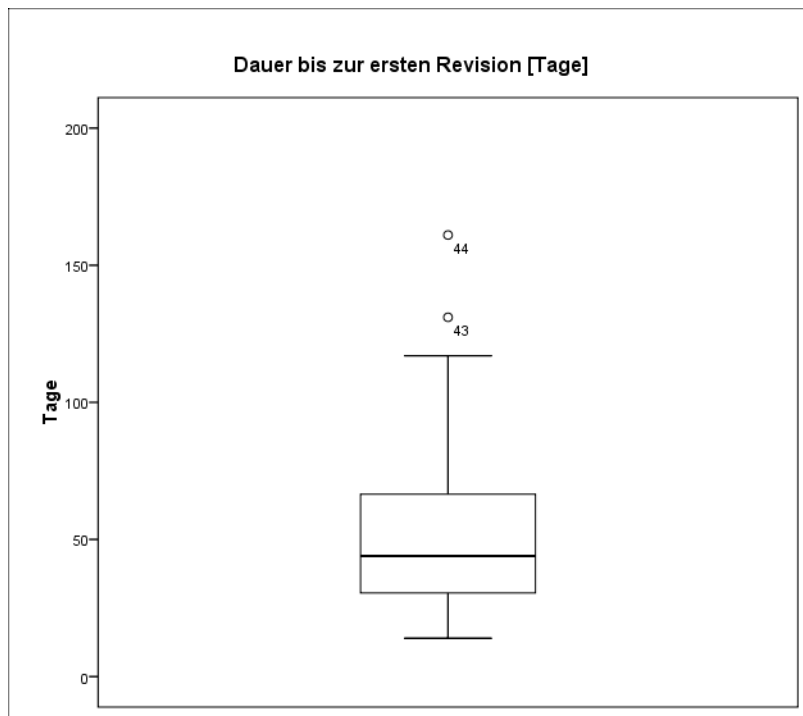


Diagramm 19
Zeitraum zwischen Herzoperation und erstem Debridement

5.6.2. Zeitraum zwischen Entlassung und erster Revision in der Plastischen Chirurgie

Im Mittel betrug die Zeit bis zur ersten Revision (ab dem Entlassungsdatum) in unserer Abteilung $31,1 \pm 28,6$ Tage. Der Median lag bei 20 Tagen. Das Maximum an Tagen war 146 und das Minimum 5 Tage. Es erfolgte bei keinem Patienten eine direkte Übernahme aus einer herzchirurgischen Abteilung. Alle Patienten wurden uns aus rehabilitativen Einheiten oder ambulant vorgestellt.

Tage zwischen Entlassung aus den herzchirurgischen Abteilungen und der ersten Revision in der Plastischen Chirurgie	
Wert	[Tage]
Mittelwert	$31,1 \pm 28,6$
Median	20
Minimum	5
Maximum	146

Tabelle 24
Zeitraum bis zur ersten Revision [Tage]

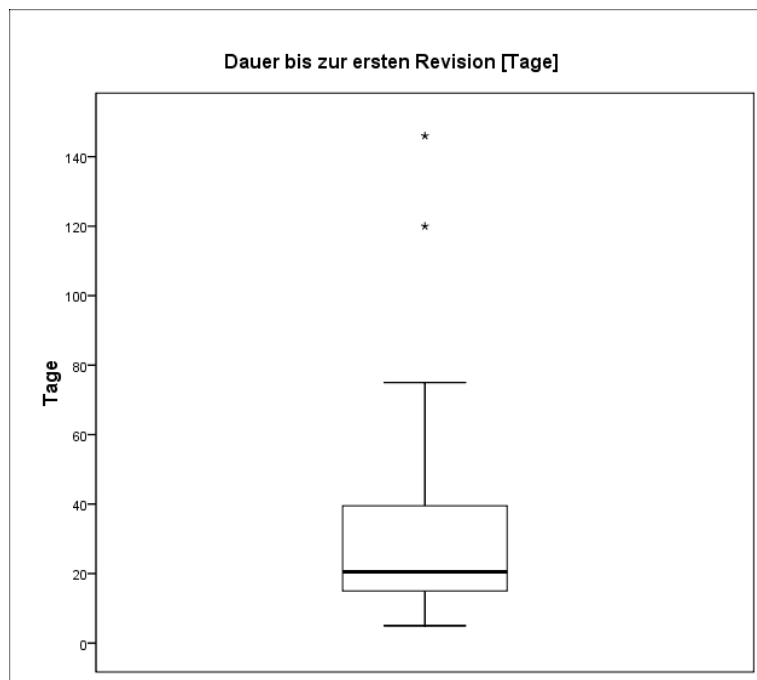


Diagramm 20
Zeitraum bis zur ersten Revision [Tage]

5.7. Dauer des stationären Aufenthaltes

Nach regelhaft kurzen Zeitspannen wurden die Patienten von der Plastischen Chirurgie auf die ursprünglich zuweisenden Abteilungen rückverlegt.

Während des weiteren Aufenthaltes wurden die Patienten bei Fragestellungen weiterhin durch unsere Abteilung mitbetreut.

Die hier berechneten und zugrunde gelegten Zeiten des stationären Aufenthaltes beziehen sich somit auf die reine Liegezeit in der Plastischen Chirurgie.

Die mittlere Verweildauer in der Abteilung für Plastische Chirurgie war $12,3 \pm 8,2$ Tage, der Median war 9 Tage. Die kürzeste Liegezeit war 3 Tage, die längste Liegedauer war 41 Tage.

Die Tabelle fasst die Daten im Überblick zusammen

Tage stationärer Aufenthalt	
Mittelwert	$12,3 \pm 8,2$
Median	9
Minimum	3
Maximum	41

Tabelle 25
Tage stationärer Aufenthalt

5.8. Debridement

Das Debridement umfasste die komplette Umschneidung der Wunde, die kompromisslose Entfernung aller nekrotischen Weichteile und aller chronisch-infizierten Knochen- und Knorpelanteile (Sternum und Rippen).

Anschließend wurde bei allen Patienten, welche zwei- oder mehrzeitig behandelt wurden, eine Gentamycin Polymethylmethacrylat-Antibiotikakette (PMMA) eingelegt und bei den zweizeitig behandelten Patienten ein Vakuumverband angebracht.

5.8.1. Anzahl der Debridements

3 Patienten (6,8 %) wurden einzeitig versorgt, 41 Patienten (93,2 %) wurden mehrzeitig behandelt.

Alle mehrzeitig versorgten Patienten wurden im ersten Schritt debridiert. 39 Patienten

(88,6 %) wurden anschließend im zweiten Schritt mit einer Latissimus dorsi-Lappenplastik versorgt. 2 Patienten (4,5 %) mussten sich vor der Defektdeckung einem zweiten Debridement unterziehen.

5.8.2. Schnitt-Naht Zeit der initialen Debridements

Die mittlere Operationszeit beim ersten Debridement betrug $27,6 \pm 8,7$ Minuten, der Median lag bei 27 Minuten. Im folgenden Boxplott sind die Zeiten der Debridements graphisch dargestellt.

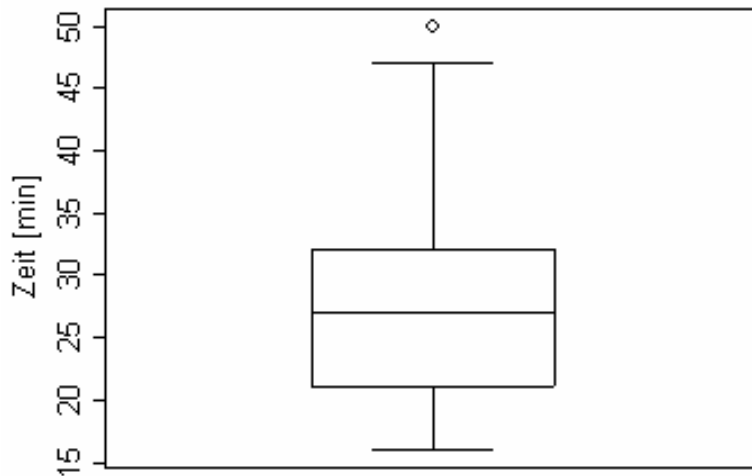


Diagramm 21
Operationszeit Debridement I

5.8.3. Anzahl der entfernten Cerclagen

Alle gelockerten oder freiliegende Cerclagen wurden entfernt. Im Durchschnitt wurden $6,5 \pm 2,3$ Cerclagen, im Median 7 Cerclagen entfernt. Maximal wurden 12 Cerclagen entfernt.

Bei dem Patienten mit den 12 Cerclagen handelte es sich um einen bereits 2 mal voroperierten und re-verdrahteten Patienten. In einem Fall wurden keine Cerclagen entfernt, da das Sternum stabil war.

Im folgenden Diagramm wird die Verteilung der Anzahl der entfernten Cerclagen abgebildet.

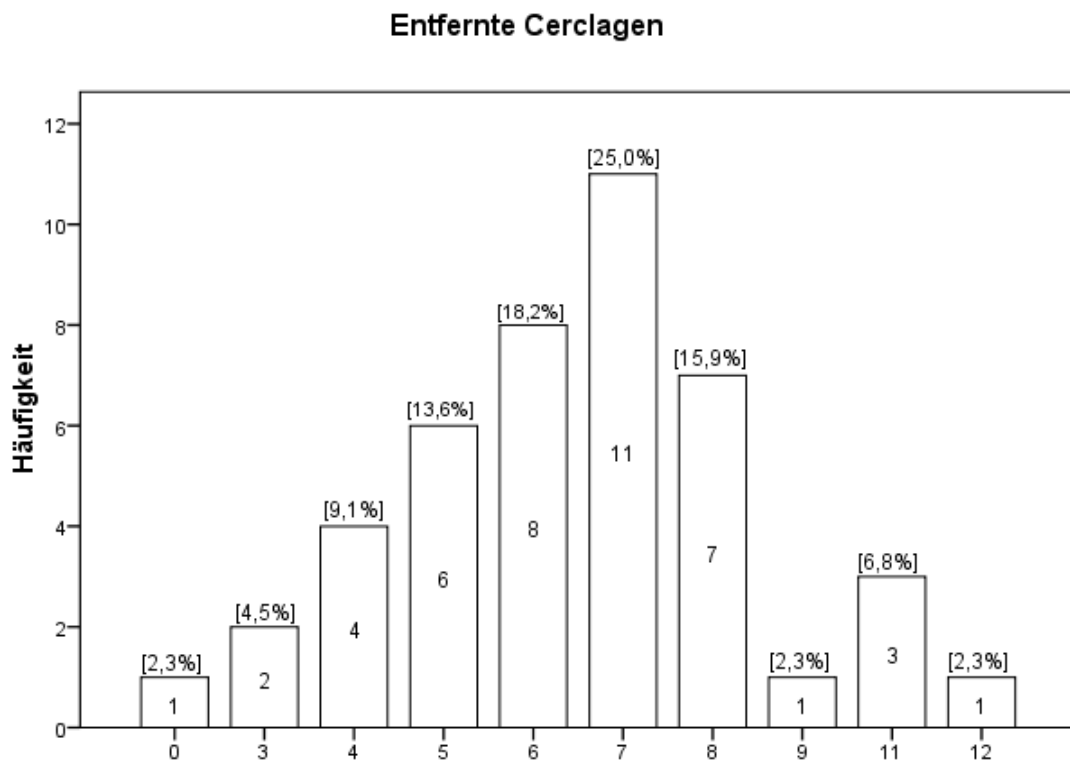


Diagramm 22
Anzahl der entfernten Cerclagen

5.8.4. Osteitis des Sternums

Bei allen Patienten zeigte sich eine Beteiligung des Sternums in Form einer Osteitis. Die Diagnose wurde über eine histologische Beurteilung von Knochenproben durch unseren Pathologen gestellt. Bei 37 Patienten (84,1 %) war das Sternum durchbrochen.

Es folgt ein tabellarischer Vergleich zwischen dem histologischen Ergebnis und dem Ergebnis des CTs.

	CT		Histologie	
	Häufigkeit	Prozent [%]	Häufigkeit	Prozent [%]
Keine Osteolysen	22	50,0	0	0,0
Osteolysen	22	50,0	44	100,0

Tabelle 26
Osteolysen CT vs. Histologie

Das folgende Diagramm zeigt die Verhältnisse zwischen der Computer Tomographie und der Histologie in Bezug auf Osteolysen.

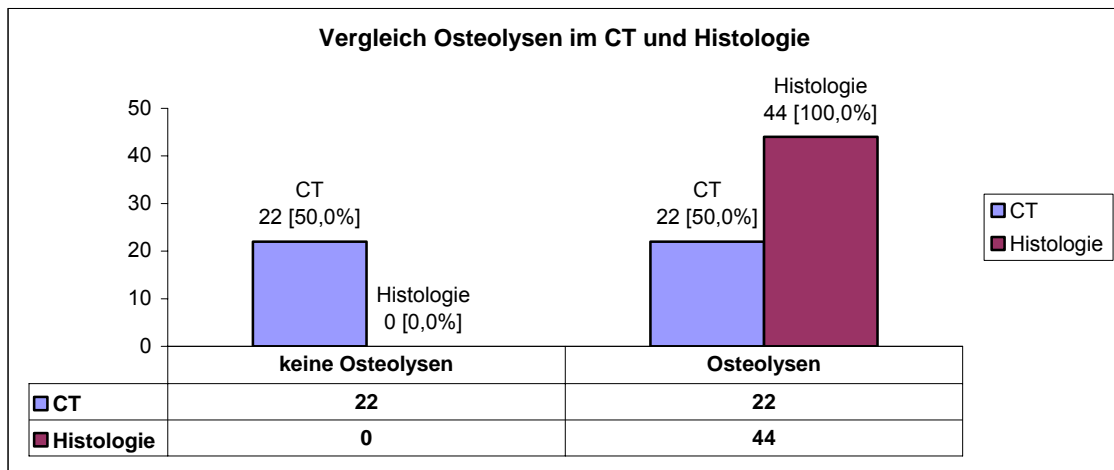


Diagramm 23
Osteolysen Vergleich CT - Histologie

Grund für die schlechte Sensitivität der Computertomographie ist, dass Osteolysen erst ab einem gewissen Fortschreiten der Infektion im Knochen sichtbar werden.

5.8.5. Status des Sternums und Art der Sternumresektion

In der folgenden Tabelle ist die Art der Sternumresektion dargestellt. Dabei wurde zwischen verschiedenen Formen der Sternumresektion unterschieden. Bei einer oberflächlichen Sternumbeteiligung erfolgte eine tangentielle Abtragung der auffälligen Sternumanteile. Zeigten sich tiefere Osteolysen, so wurde das Sternum teilweise oder großflächig (subtotal bis total) entfernt. Bei Übergreifen auf die Rippen wurden diese teilweise mitreseziert.

Bei 7 Patienten (15,9 %) wurde eine oberflächliche Resektion, bei 11 Patienten (25,0 %) eine Teilresektion und bei 26 Patienten (59,1 %) eine großflächige bis totale Resektion durchgeführt.

Die graphische Darstellung veranschaulicht die Ergebnisse.

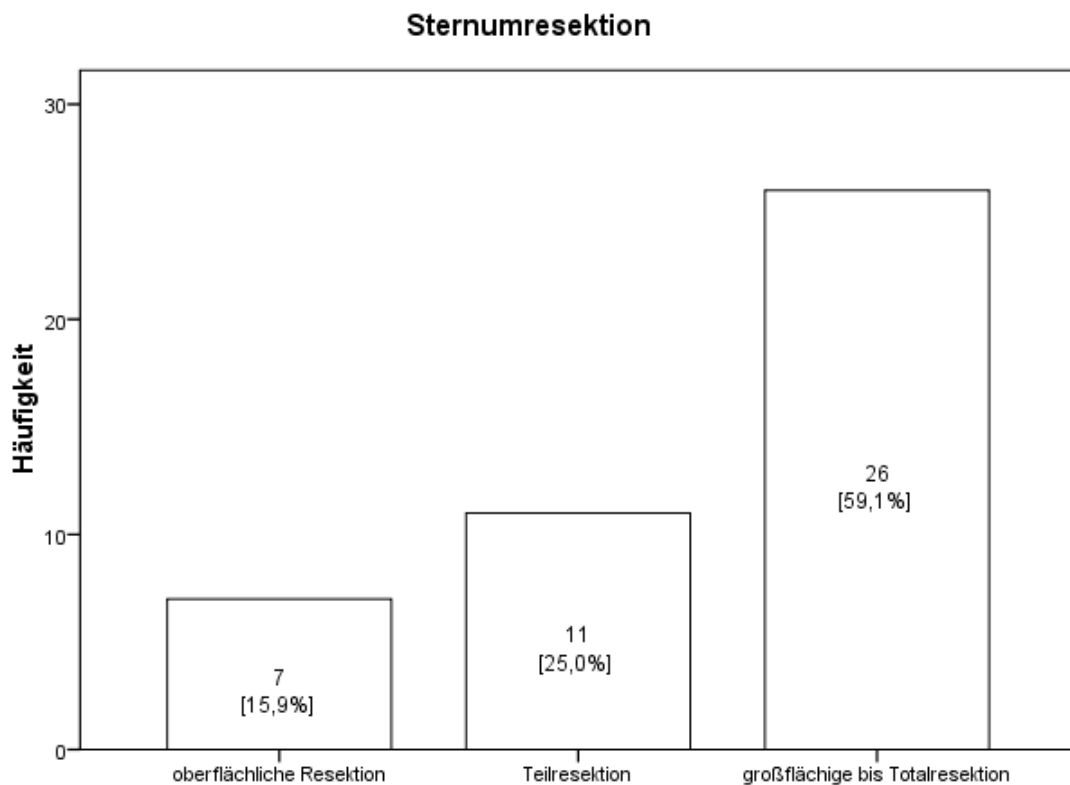


Diagramm 24
Sternumresektion

5.8.6. Rippenresektion

Bei 21 Patienten (47,7 %) wurde zusätzlich zur Sternumresektion eine Rippenteilresektion durchgeführt. Die graphische Darstellung ergibt sich wie folgt.

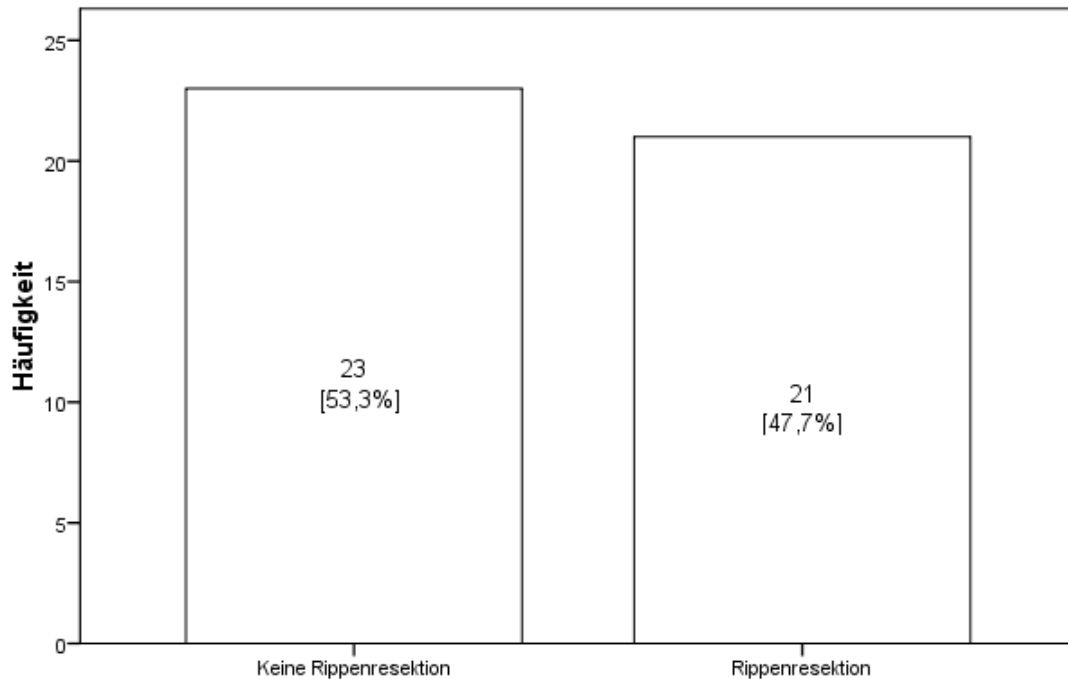


Diagramm 25
Rippenresektion

5.8.7. Einlage von Gentamycin-PMMA-Ketten

Bei 42 Patienten (95,5 %) wurden PMMA-Kette eingelegt. Diese wurden in der Regel bei der Defektdeckung entnommen. Ein einzeitig versorgter Patient wurde ebenfalls mit einer Antibiotikakette behandelt. Diese wurde in situ belassen und nicht wieder entfernt.

5.8.8. Vakuumtherapie und Dauer

In der Regel wurde eine Vakuumtherapie an das Debridement angeschlossen und fungierte somit als Übergang zur definitiven Wundversorgung. In unserer Klinik wurden Vakuumpumpen und Schwämme der Firma K.C.I.® verwendet. Standardmäßig wurde ein schwarzer Polyurethan-Schwamm in die Wunde eingelegt. Bei allen Patienten wurden ein Unterdruck von 125 mmHg und eine kontinuierliche Sogbehandlung eingestellt.

41 Patienten (93,2 %) wurden im Rahmen der mehrzeitigen Therapie mit einem Vakuumverband versorgt. Bei 3 Patienten (6,8 %) wurde ein ein- oder mehrmaliger Vakuumverbandswechsel durchgeführt. Die Zeitspanne bis zum Wechsel des Schwammes wurde anhand des Ausgangsbefundes festgelegt.

Die kürzeste Zeit eines anliegenden Vakuumverbandes vor der Lappendeckung waren drei Tage, die maximale Zeitspanne betrug 30 Tage.

Durchschnittlich dauerte die Vakuumtherapie im Gesamtüberblick $7,2 \pm 4,4$ Tage, der Median betrug 7 Tage.

Tage	Häufigkeit	Prozent [%]
0	3	6,8
3	1	2,3
5	4	9,1
6	5	11,4
7	22	50,0
8	4	9,1
9	1	2,3
12	1	2,3
14	2	4,5
30	1	2,3

Tabelle 27
Dauer der Vakuumtherapie

Die Verbandswechsel sind zum Teil auf den Stationen, andere im Operationssaal unter aseptischen Bedingungen durchgeführt worden. Ausschlaggebend hierfür

war das Ausmaß der Wundheilungsstörung. War das Sternum durchbrochen, so wurde der Verbandswechsel im Operationssaal mit einem zweiten oder dritten Debridement gekoppelt.

5.8.9. Beispiele – Befund, Debridement und Vakuumtherapie

Beispielbilder Befund und Debridement Patient 1



Foto 3 (Patient 1 – Bild 1)
Chronische Sekretion über Fistelgang

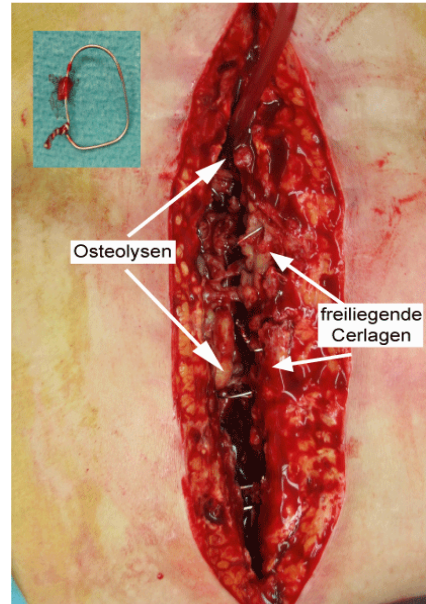


Foto 4 (Patient 1 – Bild 2)
Osteolysen u. freiliegende Cerlagen

Befunde Patient 2 und 3



Foto 5 (Patient 2)
nach 62 Tagen konservativer Behandlung



Foto 6 (Patient 3)
Aufnahmebefund

Beispielbilder Befund und Debridement Patient 4



Foto 7 (Patient 4 – Bild 1)



Foto 8 (Patient 4 – Bild 2)



Foto 9 (Patient 4 – Bild 3)
Ausdehnung des Defektbereiches



Foto 10 (Patient 4 – Bild 4)
Osteolysen und freiliegende Cerclagen

Beispielbilder Befund Patient 5



Foto 11 (Patient 5 – Bild 1)
Sekundärnaht



Foto 12 (Patient 5 – Bild 2)
Nahaufnahme

Beispielbilder Befund Patient 9

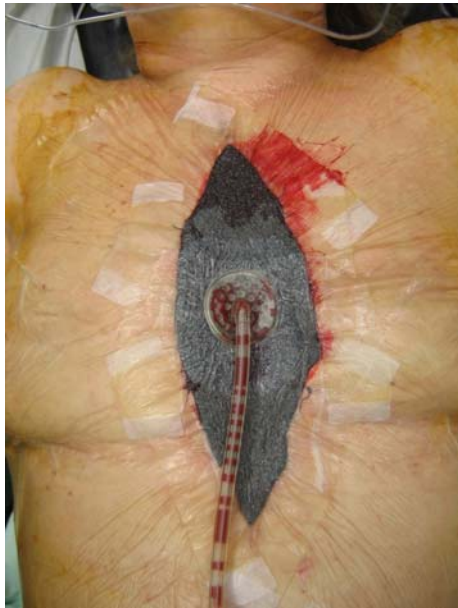


Foto 13 (Patient 9 – Bild 1)
Ausgedehnte Wundheilungsstörung



Foto 14 (Patient 9 – Bild 2)
Freiliegendes Osteosynthesematerial

**Beispielbilder Vakuumverband und Befund nach der Vakuumtherapie
Patient 10**



**Foto 15 (Patient 10 – Bild 1)
Vakuumverband**



**Foto 16 (Patient 10 – Bild 2)
Befund nach Vakuumtherapie mit PMMA-Kette**

5.9. Latissimus dorsi-Lappen

Wie bereits im Kapitel „Debridement“ beschrieben erfolgte bei 41 Patienten (93,2 %) im ersten Schritt ein Debridement. 39 Patienten (88,6 %) wurden anschließend, im zweiten Schritt mit einem Latissimus dorsi-Muskellappen gedeckt. Die verbliebenen 2 Patienten (4,5 %) wurden zunächst erneut debridiert, mit Vakuum behandelt und anschließend nach Stabilisierung der Wundverhältnisse, mit einem Latissimus dorsi-Lappen gedeckt.

3 Patienten (6,8 %) wurden in einem Schritt debridiert und gedeckt.

5.9.1. Entnahmeseite des Latissimus dorsi-Lappens

Bei einem Patienten (2,3 %) erfolgte die Lappenplastik von rechts, bei den 43 anderen Patienten (97,7 %) von links.

Kriterium für die Seite von welcher der Lappen entnommen wurde war primär die Händigkeit. Bei Rechtshändern wurde der Lappen links gehoben, bei Linkshändern rechts. Ziel war es dadurch die dominante Seite nicht zu schwächen.

Ein weiteres Kriterium für die Entscheidung der Hebeseite waren Voroperationen oder Bestrahlungen der Axilla. Auf der bestrahlten Seite sind erfahrungsgemäß vermehrt Vernarbungen um den Gefäßstiel, dadurch ist das Komplikationsrisiko erhöht. Der Lappen wurde in solch einem Fall von der kontralateralen Seite gehoben. Bei unserem Patientenkollektiv lag solch ein Fall nicht vor.

5.9.2. Schnitt-Naht Zeit der Lappendeckung

In der Regel wurden die Operationen von zwei Operateuren durchgeführt. Die kürzeste Zeit betrug 40 min, die aufwendigste Operation dauerte 245 min. Diese wurde von lediglich einem Operateur durchgeführt. Alle anderen Operationen waren von zwei Operateuren durchgeführt worden. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug $120 \pm 37,9$ min, der Median lag ebenfalls bei 120 min.

Im folgenden Boxplott sind die Operationszeiten graphisch dargestellt.

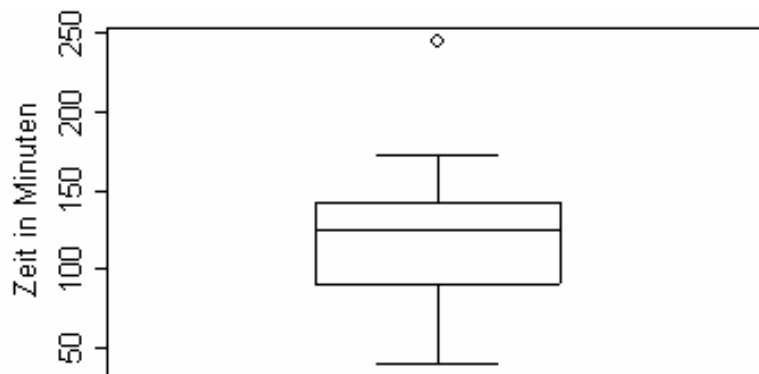


Diagramm 26
Operationsdauer aller Latissimus dorsi-Lappenplastiken

5.9.3. Hautinsellänge des Latissimus dorsi-Lappens

Der Latissimus dorsi-Lappen kann, wie bereits im Kapitel 2.5.3.3. beschrieben, als reiner Muskel- oder als Muskel-Haut-Lappen gehoben werden. Bei allen Defektrekonstruktionen unserer Patienten wurde der Latissimus dorsi-Lappen als myocutaner Lappen gehoben. Die dabei verwendete Hautinsel entsprach der Ausdehnung des Hautdefektes.

Wie im Kapitel 2.5.3. erläutert war der gehobene Muskellappen mindestens 5 cm größer als die Hautinsel. Dadurch war eine Durchblutung aller Hautanteile gewährleistet und der Muskel konnte in dem gesamten Defekt ausgebreitet werden.

Die Länge der Hautinsel auf dem M. latissimus dorsi variierte zwischen 17 cm und 26 cm. Durchschnittlich war die Hautinsel $21,7 \pm 2,1$ cm lang. Die Breite der Hautinsel wurde nicht erfasst, lag aber in der Regel zwischen 8 cm und 13 cm.

Es folgen der entsprechende Boxplot und das Balkendiagramm zur Veranschaulichung der Daten.

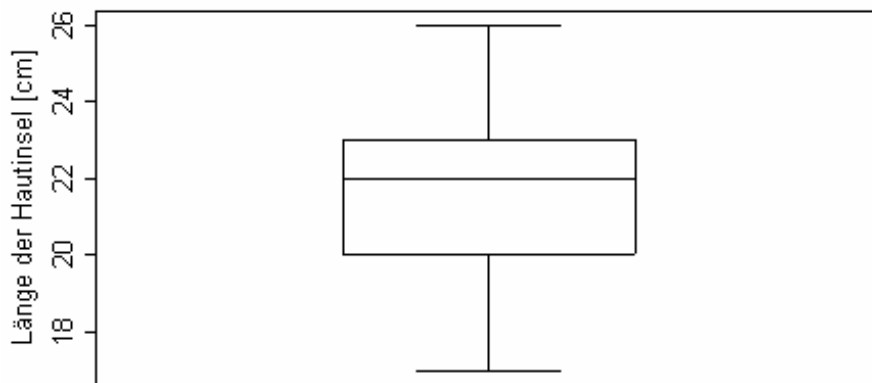


Diagramm 27
Länge der Latissimus dorsi-Lappen-Hautinsel [cm]

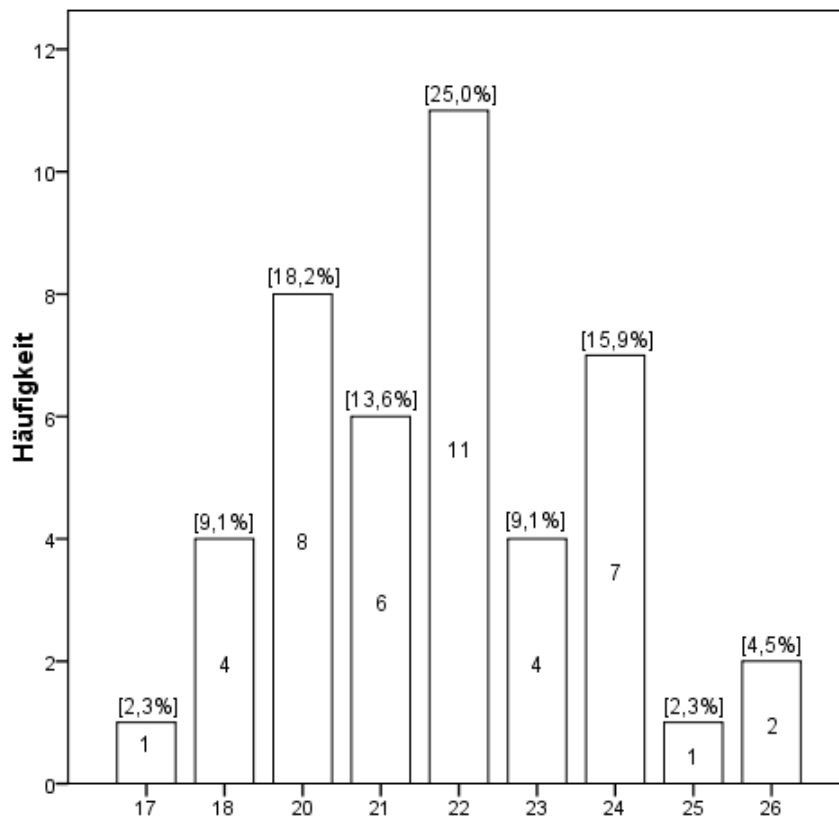


Diagramm 28
Länge der Hautinsel [cm]

5.9.4. Verweildauer auf der Intensivstation

Unmittelbar postoperativ erfolgte eine Betreuung aller Patienten auf der Intensivstation. Durchschnittlich lagen die Patienten $2,0 \pm 2,5$ Tage auf der Intensivstation. Da die Langlieger den Mittelwert jedoch zu sehr beeinflussen, ist in diesem Falle der Median besser geeignet die Situation darzustellen. Im Median waren die Patienten einen Tag auf der Intensivstation. 35 Patienten (79,5 %) lagen 1 oder 2 Tage postoperativ auf der Intensivstation.

Tage Intensiv		
Tage	Häufigkeit	Prozent [%]
1	27	61,4
2	8	18,2
3	6	13,6
4	2	4,5
17	1	2,3

Tabelle 28
Tage auf der Intensivstation – Häufigkeiten

Tage Intensiv	
Mittelwert	$2,0 \pm 2,5$
Median	1
Minimum	1
Maximum	17

Tabelle 29
Tage auf der Intensivstation – deskriptive Auswertung

5.9.5. Einheilungsrate der Lappenplastik

Die primäre Einheilungsrate der Latissimus dorsi-Lappenplastiken war 100 %. Es kam im Verlauf zu keinem Lappenverlust. Auch Teillappennekrosen sind bei keinem Patienten aufgetreten.

5.9.6. Verweildauer der Redondrainagen

In der Regel wurden bei der Latissimus dorsi-Lappenplastik fünf Redonsaugdrainagen eingelegt. Drei Drainagen wurden in den Bereich der Lappenhebestelle und zwei in die Lappenempfängerstelle eingelegt.

Die Entfernung der Drainagen am Rücken erfolgte anhand der Fördermenge, gemessen über 24 h. Sofern diese kleiner oder gleich 20 ml betrug wurden die Drainagen entfernt. Im Bereich der Lappenempfängerstelle wurden die Redondrainagen mindestens 5 Tage belassen. Anschließend wurde anhand der Qualität des Exsudats (klar, trübe etc.) und der Quantität (Fördermenge in 24 h) entschieden, wann die Drainagen zu entfernen waren. Sofern die letzte liegende Redonsaugdrainage länger als 10 Tage verblieb, wurde die Zeitspanne als verlängert definiert.

Unter den 42 beobachteten Patienten (95,5 %) (zwei sind frühzeitig verstorben) waren 17 Patienten (38,6 %) mit einer verlängerten Verweildauer der einliegenden Redondrainagen, dieses waren meist die Drainagen der Hebestelle.

Verweildauer der Redondrainagen		
	Häufigkeit	Prozent [%]
Reguläre Verweildauer	17	38,6
Verlängerte Verweildauer	25	56,8
Gesamt	42	95,4

Tabelle 30
Verweildauer der Redondrainagen

5.9.7. Verweildauer der Hautfäden

Das verwendete Nahtmaterial war im Bereich der Lappenempfängerstelle aus einem nicht-resorbierbaren Material (Prolene[®] Ethicon ©Johnson & Johnson Medical, Germany). Im Bereich der Hebestelle wurden zu Beginn der Studie Klammern, anschließend resorbierbares Nahtmaterial verwendet (Monocryl[®]). Der Fadenzug (bzw. die Entfernung der Klammern) im Bereich des Lappens fand regelhaft zwischen dem dreizehnten und fünfzehnten Tag statt. Wurden die Fäden im Bereich des Lappens später entfernt, so wurde dieser Zeitraum als „verlängert“ definiert. Grund für ein längeres Belassen der Fäden war in der Regel eine verzögerte Abheilung der Wunde.

Unter den 42 bis zur Entlassung bzw. Verlegung beobachteten Patienten waren 10 Patienten (22,7 %) mit einer verlängerten Fadeneinliegezeit.

Fadenzug		
	Häufigkeit	Prozent [%]
Fadenzug "regulär"	10	22,7
Fadenzug "verlängert"	32	72,7
Gesamt	42	95,4

Tabelle 31
Fadenzug

In der folgenden Grafik werden die Verhältnisse veranschaulicht. Es zeigt sich somit bei den meisten Patienten ein verlängerter Zeitraum bis zum Fadenzug.

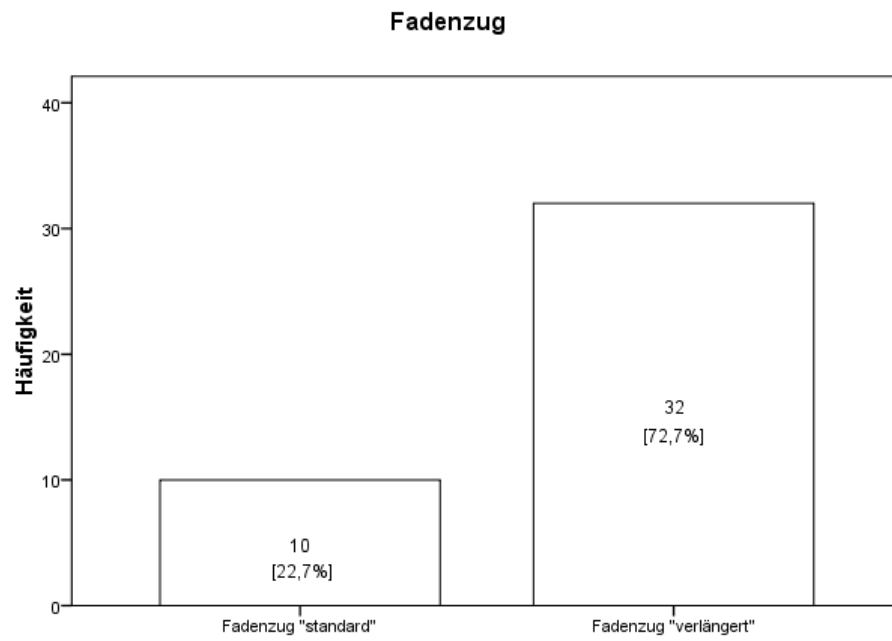


Diagramm 29
Fadenzug

5.9.8. Wundkomplikationen – Diagnosen und Eingriffe

12 Patienten (27,3 %) zeigten Wundheilungsstörungen, wobei es dabei zu 14 Revisionseingriffen kam. Zwei der betroffenen Patienten wurden zweimal revidiert. In Tabelle 32 sind die 14 Revisionseingriffe mit den entsprechenden Diagnosen aufgeführt.

Anzahl	Komplikation	Anzahl	Eingriff
4	Serohämatom im Bereich des Lappens	4	Debridement und Drainageneinlage
3	Wundheilungsstörung im Bereich des Sternums	2	Debridement und Ketteneinlage
		1	Debridement und Vakuumverband
2	Serohämatom im Bereich der lateralen Brustwand	2	Debridement und Drainageneinlage
1	Fistelgang im Bereich des Sternums	1	Fistelgangexstirpation
2	Wundheilungsstörung im Bereich der Lappenhebestelle	2	Debridement
1	Atrophische Wundränder	1	Debridement und Naht
1	Drainage durch Patient entfernt	1	Drainageeinlage

Tabelle 32
Komplikationen

Die häufigsten Komplikationen waren Serohämatome bei 4 Patienten (9,1 %) im Bereich des Lappens. Darunter fielen auch zwei (4,5 %) Nachblutungen. Bei drei Patienten (6,8 %) kam es zu einer Wundheilungsstörung im Bereich des Sternums. Zweimal wurde ein Debridement mit Ketteneinlage und einmal wurde ein Debridement mit anschließender Anlage eines Vakuumverbandes durchgeführt. Bei einem Patienten (2,3 %) kam es zu einer Fistelung im Bereich der Brustwand, zwei Patienten (4,5 %) hatten eine Wundheilungsstörung im Bereich der Lappenhebestelle, ein Patient (2,3 %) hatte atrophische Wundränder und ein weiterer Patient (2,3 %) hatte sich selbstständig die Drainagen entfernt.

Im Rahmen der Vakuumtherapie kam es in keinem Fall zu einer Komplikation.

Kein Latissimus dorsi-Lappen war soweit nekrotisiert, als dass der Lappen entfernt und durch ein anderes Verfahren eine Defektdeckung erzielt werden musste.

In einem Beobachtungszeitraum von 3 Monaten kam es lediglich in einem Fall zu einer Rückverlegung in unsere Abteilung aufgrund des Verdachtes auf ein Hämatoserom. Dieser Verdacht konnte operativ nicht bestätigt werden, alle anderen Komplikationen sind während des stationären Aufenthaltes in unserer Klinik aufgetreten.

In der folgenden Tabelle ist der Zusammenhang zwischen dem Stadium der Wundheilungsstörung und Komplikationen in unserer Abteilung zusammengefasst. Es lässt sich aufgrund der in unserem Kollektiv fehlenden Stadien I und II keine Signifikanz berechnen.

7 Patienten (15,9 %) wurde in Stadium III eingestuft. Dabei kam es bei 1 Patienten (14,3 %) zu einer Komplikation.

37 Patienten (84,1 %) wurden in Stadium IV eingestuft. In diesem Stadium kam es bei 11 Patienten (29,7 %) zu einer Komplikation.

Es zeigt sich ein Trend. Im Stadium IV kommt es vermehrt zu Komplikationen.

Die folgende Tabelle veranschaulicht den Zusammenhang:

Stadium der Wundheilungsstörung - Komplikationen in der Plastischen Chirurgie Kreuztabelle		Keine Komplikation	Komplikation	Gesamt
		Stadium III	Anzahl	6
	% von Stadium der Wundheilungsstörung	85,7	14,3	100,0
Stadium IV	Anzahl	26	11	37
	% von Stadium der Wundheilungsstörung	70,3	29,7	100,0

Diagramm 30
Stadium der Wundheilungsstörung und Komplikationen in der Plastischen Chirurgie

5.9.9. Beispiele

Es folgen zwei Beispiele für den Ablauf eines Therapieplans bei Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.

Bei einem 88 Jahre alten, männlichen Patienten (Patient 6) wurde aufgrund einer 3-Gefäß-KHK eine Myokardrevaskularisation mittels eines LIMA-Bypasses auf die LAD und drei Venenbypasses durchgeführt.

Postoperativ kam es bereits in der herzchirurgischen Abteilung zu einer Wundheilungsstörung. Es folgten zwei Debridements in der herzchirurgischen Abteilung. Neben der oberflächlichen Wundheilungsstörung kam es anschließend zu einem vermehrten Austritt von Nekrosen und Pus über Fistelgänge zwischen den liegenden Fäden.

Verlauf der Therapie bei Patient 6



Foto 17
Präoperativer Befund (Bild 1) Patient 6



Foto 18
Vergrößerung Befund (Bild 2) Patient 6

Nach 6 Wochen kam es zu einer Vorstellung in unserer Abteilung mit der Frage nach Sanierung und plastischer Deckung. Zunächst wurden alle notwendigen Untersuchungen angeordnet und durchgeführt.

In der Computertomographie zeigten sich ausgedehnte Osteolysen und gelockerte Cerclagen und eine Instabilität des Sternums.

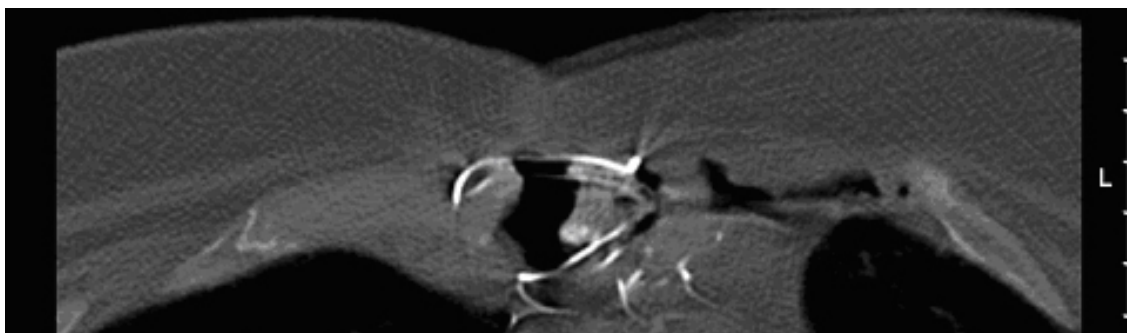


Abbildung 32 CT (1) Patient 6

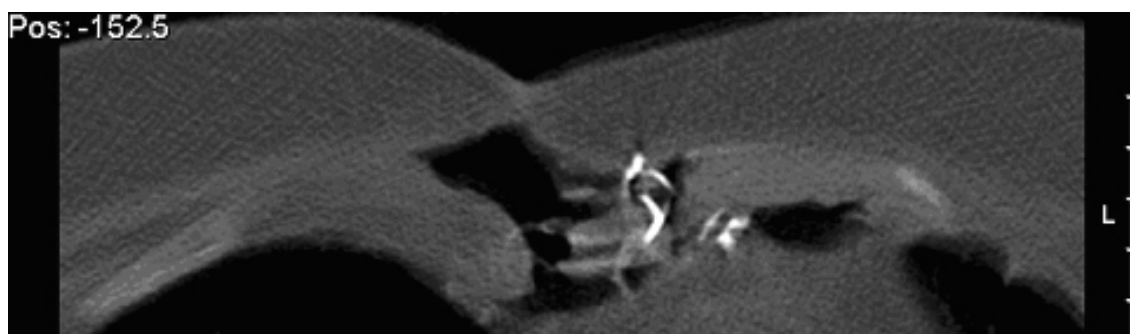


Abbildung 33 CT (2) Patient 6

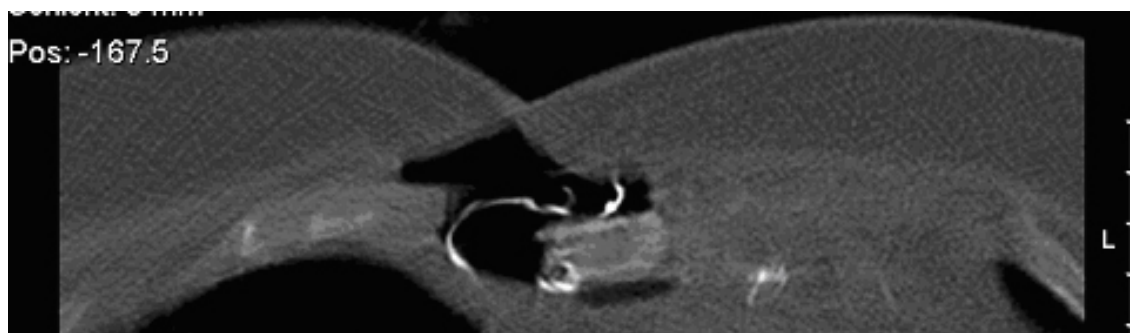


Abbildung 34 CT (3) Patient 6

In den gezeigten Bildern lässt sich gut erkennen, wie die rechte Sternumseite bereits komplett aufgelöst ist. Die Cerclagen liegen frei in der Wunde und die Infektion hat sich in das Mediastinum ausgebreitet.

Zur weiteren Darstellung folgen CT-Bilder der zweiten Ebene.

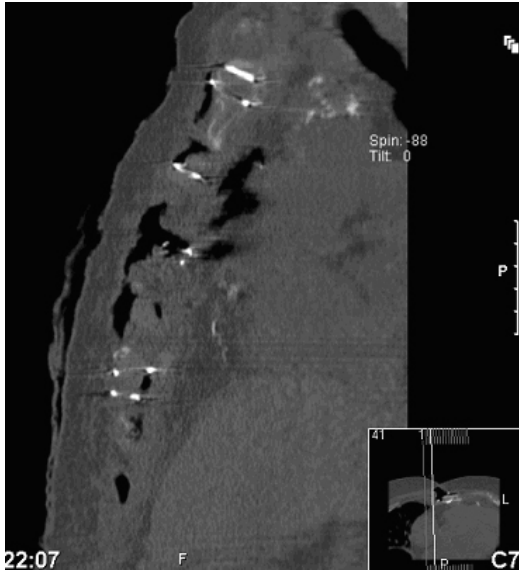


Abbildung 35
CT (5) Patient 6

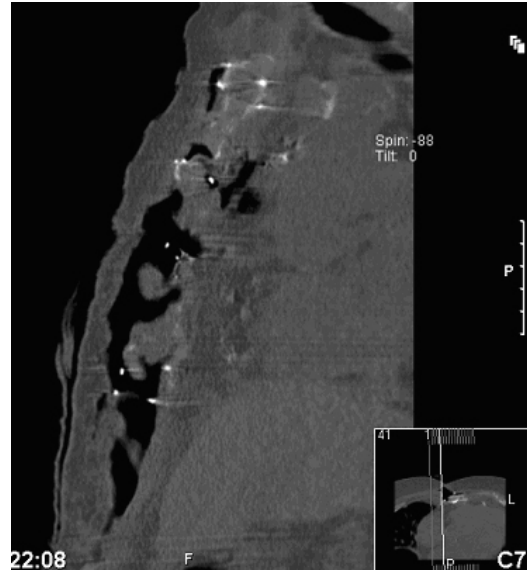


Abbildung 36
CT (6) Patient 6



Abbildung 37
CT (7) Patient 6

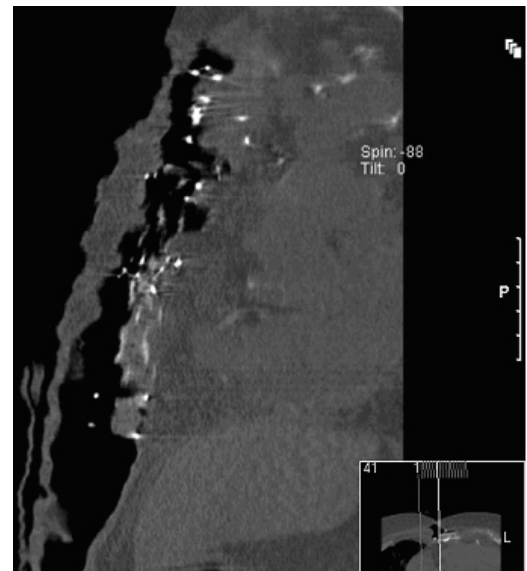


Abbildung 38
CT (8) Patient 6

Nach Entfernen der Fäden kam es bereits zu einem spontanen Aufreißen der Wunde. Wir sahen eine chronisch infizierte Wunde mit Infektion der Weichteile und des Knochens. Das Sternum und die Rippenansätze waren von Osteolysen durchsetzt. Die rechte Hälfte des Sternums war aufgelöst. Die linke Sternumhälfte imponierte mit noch vorhandenen Nekrosen. Das Osteosynthesematerial lag frei. Die folgenden Bilder zeigen den intraoperativen Befund vor dem Debridement.



Foto 19
Vor Debridement (1) Patient 6

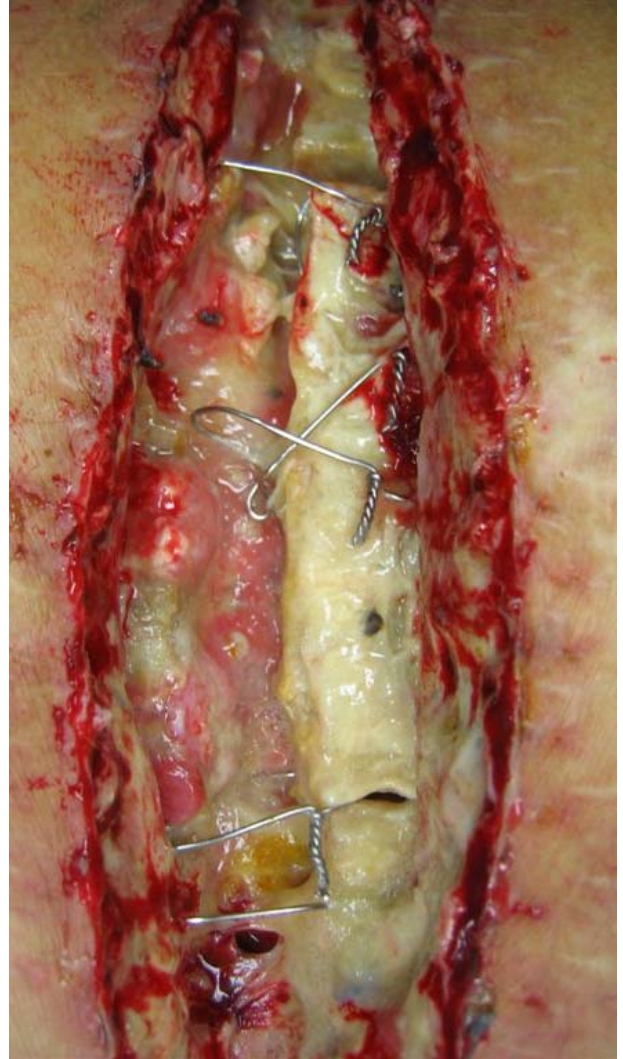


Foto 20
Vor Debridement (1) Patient 6 Vergrößerung

Auf dem folgenden Bild ist der Defekt nach dem initialen Debridement dargestellt. Die meisten Anteile des Sternums und die angrenzenden Rippen wurden entfernt.



Foto 21
Debridement (3) Patient 6

Nach dem Debridement erfolgte die Anlage einer Vakuumpumpe für 7 Tage. Es wurden ein schwarzer Schwamm und ein kontinuierlicher Sog von 125 mmHg angewandt. Der präoperative, schlechte Allgemeinzustand des Patienten besserte sich kontinuierlich unter der Vakuumtherapie.

Der Folgeeingriff wurde so geplant, dass bei schlechten Weichteilverhältnissen die Vakuumtherapie fortgeführt werden sollte. Wenn sich eine Konsolidierung des

Wundgrundes zeigen sollte, dann würde eine Defektdeckung durchgeführt werden.

Nach einer Woche wurde zunächst der Vakuumverband entfernt. Es zeigte sich ein sauberer Wundgrund, ohne wesentliche Restnekrosen.

Der Defekt hatte nach Abnahme des Vakuumverbandes ein Ausmaß von 26x10 cm (die Wundränder gaben nach Entfernen des Verbandes nach). Der Patient wurde in Seitenlage gelagert und der Lappen geplant (siehe Bild „Lappenplanzeichnung“).

Auf dem Foto 23 ist die Planung der Lappenhebung dargestellt. Es wird zunächst die vordere Axillarlinie eingezeichnet, diese stellt den Verlauf des M. latissimus dorsi-Vorderrandes dar. Danach wird der Lappen unter Kontrolle der zur Verfügung stehenden Weichteile geplant. Anschließend werden die Inzisionslinien zur Hebung des Lappenstiels eingezeichnet.



Foto 22
Vakuumverband – Patient 6



Foto 23
Lappenplanzeichnung – Patient 6

Auf den folgenden zwei Bildern sind links der Muskelstiel und rechts der Gefäßstiel zu erkennen.

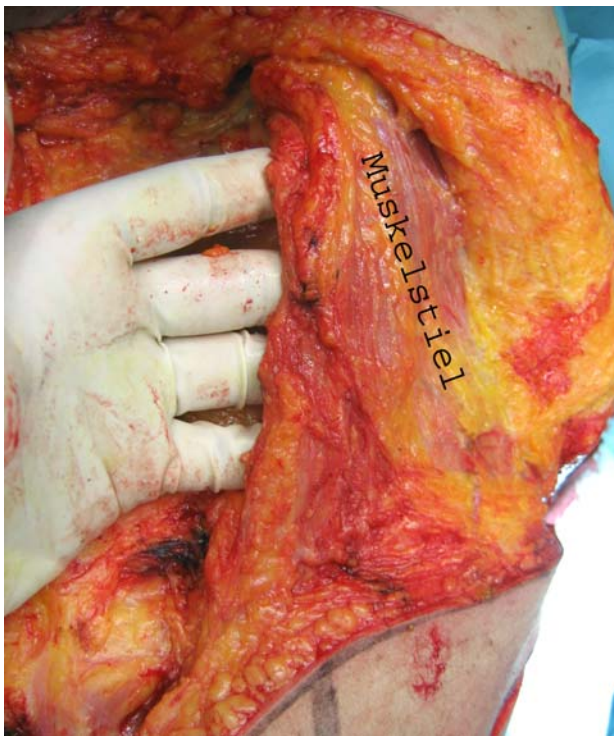


Foto 24
Muskelstiel – Patient 6



Foto 25
Gefäßstiel – Patient 6



Foto 26
Wundverschluss (1) – Patient 6



Foto 27
Wundverschluss (2) – Patient 6

Nach dem Wundverschluss an der Hebestelle wurde der Patient umgelagert und der Lappen über einen subkutanen, präpektoralen Tunnel in den Defekt eingebracht. Die Fixierung erfolgte mit Haut- und Klammernähten.



Foto 28
Lappentunnelung – Patient 6



Foto 29
Klammernaht des Lappens – Patient 6

Ein weiteres Beispiel ist lediglich anhand von Bildern dargestellt (Patient 4)



Foto 30 (Patient 4)
Vor dem Debridement



Foto 31 (Patient 4)
Lappenzeichnung zur Hebung



Foto 32 (Patient 4)
Intraoperativer Verschluss des Hebedefektes



Foto 33 (Patient 4)
3 Wochen postoperativ

5.10. Weitere Ergebnisse und Auswertungen

5.10.1. Pathogene Keime

Im Folgenden werden häufig nachgewiesene und Problemkeime erläutert. Anschließend werden die Ergebnisse unseres Patientenkollektivs dargestellt.

KNS – Koagulase negative Staphylokokken

Zur der Gruppe der KNS zählen jene, die keine Koagulase produzieren und damit in der mikrobiologischen Koagulasereaktion negativ sind. Zu den KNS werden in der Regel Besiedler der Haut- und Schleimhäute ohne Krankheitsbedeutung gezählt. Diese sind

- Staphylokokkus epidermidis
- Staphylokokkus haemolyticus
- Staphylokokkus lugdunensis
- Staphylokokkus saprophyticus subsp. saprophyticus

MRSA – Methicillin resistente Staphylokokken

Staphylokokken, die durch den Erwerb eines zusätzlichen Penicillin-Bindeproteins (PBP2') nicht mehr mit beta-Lactamantibiotika (Oxacillin, Methicillin) bekämpft werden können.

Darüber hinaus besitzen diese Stämme in vielen Fällen weitere Resistenzeigenschaften gegen verschiedene Antibiotikaklassen.

Extended Spectrum β -Lactamase tragende Bakterien (ESBL)

Bakterien, die ESBL bilden, können ein erweitertes Spektrum an β -Lactamhaltigen Antibiotika spalten. ESBL entstehen durch Punktmutationen der β -Lactamase.

Die verantwortlichen Gene der ESBL befinden sich auf Plasmiden, die von Bakterium zu Bakterium weitergegeben werden können. ESBL tragende Bakterien sind resistent gegen Penicilline, Cephalosporine (Generation 1-4) und gegen Monobactame. Hauptsächlich Escherichia coli und Klebsiellen können ESBL-Gene tragen.

5.10.2. Keimbesiedlung

Bei allen 44 Patienten (100 %) konnte eine Keimbesiedlung nachgewiesen werden.

Bei 17 Patienten (38,6 %) konnten zwei Erreger und bei 7 Patienten (15,9 %) drei Erreger im Verlauf festgestellt werden. Somit waren bei 24 Patienten (54,5 %) Mischinfektionen nachgewiesen worden.

Insgesamt konnten 79 Keime nachgewiesen werden. Davon waren 76 Bakterien (96,2 %) und 3 Hefepilze (3,8 %).

Unter den Bakterien wurde am Häufigsten, nämlich 29 mal (36,7 %), eine Keimbesiedlung mit KNS beobachtet. Zweithäufigster Erreger war Staphylokokkus aureus, dieser wurde 19 mal (24,0 %) nachgewiesen.

Erreger	Anzahl	Prozent [%]
KNS	29	36,7
Staphylokokkus aureus (davon MRSA)	19 (4)	24,0 (5,1)
Enterokokken	8	10,1
Escherichia coli	6	7,6
davon MRSA	4	5,1
Candida albicans	3	3,8
Acinetobacter baumannii	2	2,5
Klebsiellen-Stämme	2	2,5
Pseudomonas aeruginosa	2	2,5
Escherichia coli ESBL	1	1,3
Propionibakterien	1	1,3
Proteus mirabilis	1	1,3
Streptokokken Gruppe D	1	1,3

Tabelle 33
Keimspektrum in absteigender Häufigkeit

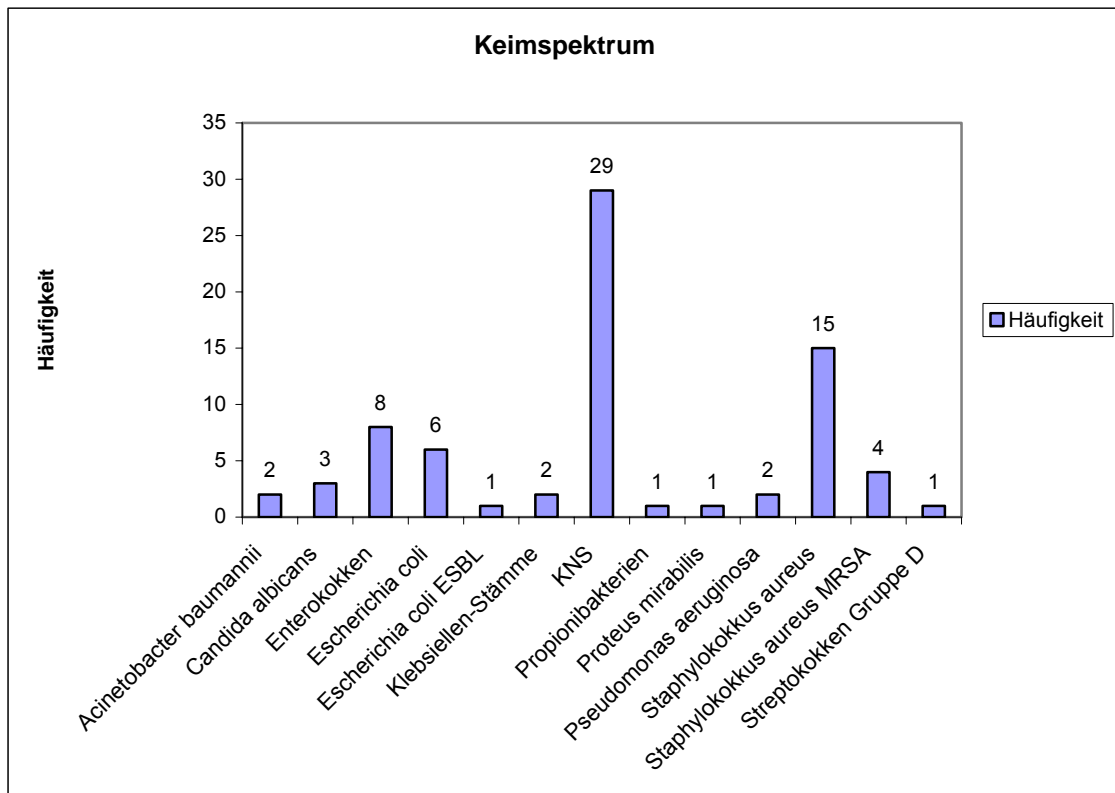


Diagramm 31
Keimspektrum

Hochpathogene oder multiresistente Keime (MRSA / ESBL / Acinetobacter baumannii) wurden bei 7 Patienten (15,9 %) nachgewiesen. Diese Patienten wurden entsprechend dem Krankenhausstandard isoliert.

5.10.3. Antibiotische Abdeckung

Im Verlauf erfolgte bei allen Patienten eine Antibiose nach Antibiogramm. Die folgende Auswertung bezieht sich auf Antibiotika, die während der plastisch-chirurgischen Behandlung verordnet wurden. Insgesamt wurden 75 Antibiotika eingesetzt. Diese fielen auf 17 unterschiedliche Substanzgruppen. 28 Patienten (63,6 %) erhielten eine zweifach Antibiose, 4 Patienten (9,1 %) eine dreifach Antibiose.

Es folgt die tabellarische und graphische Darstellung.

Substanz	Anzahl	[%]
Cefazolin	25	33,3
Amoxicilin und Clavulansäure	8	10,7
Clindamycin	6	8,0
Doxycyclin	5	6,7
Ciprofloxacin	4	5,3
Sultamicillin	4	5,3
Tetrazyclin	4	5,3
Cotrimoxazol	3	4,0
Linezolid	3	4,0
Vancomycin	3	4,0
Imipenem	2	2,7
Metronidazol	2	2,7
Piperacillin und Sulbactam	2	2,7
Carbapeneme	1	1,3
Ceftriaxon	1	1,3
Colistin	1	1,3
Tazobactam	1	1,3

Tabelle 34
Antibiotika in absteigender Häufigkeit

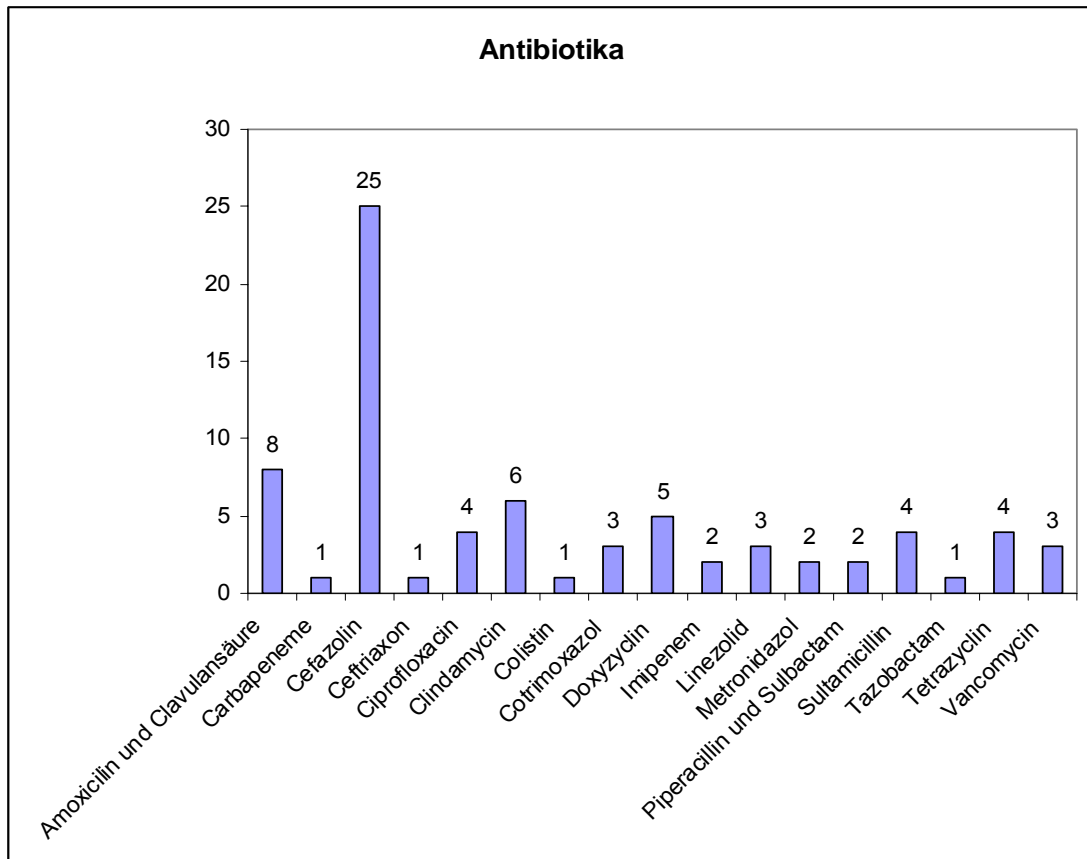


Diagramm 32
Häufigkeit der verwendeten Antibiotika

5.10.4. CRP-Wert im Verlauf

Das CRP als unspezifischer Entzündungsparameter dient unter anderem zur Beurteilung des Schweregrades entzündlicher Erkrankungen. Grundsätzlich hinkt die CRP-Konzentration im Plasma der Krankheitsaktivität um 12-24 Stunden hinterher.

Das CRP ist auch beim gesunden Menschen im Blut nachweisbar. Als normal gelten bei Erwachsenen Werte bis 10 mg/l oder 1 mg/dl. Den stärksten Stimulus der Akute-Phase-Reaktion bilden dabei bakterielle Infektionen. Postoperativ findet sich immer ein CRP Anstieg [244-246].

Werte zwischen 10 und 50 mg/l sind bei leichten oder lokalen (örtlich begrenzten) Entzündungen zu messen, über 50 mg/l bei schweren Entzündungen und Werte über 100 mg/l bei sehr schweren Erkrankungen, bakteriellen Infektionen und oder einer Sepsis.

In der folgenden Tabelle zeigt sich die Entwicklung des C-reaktiven Proteins im Verlauf. Bei einem präoperativen Median von 87 mg/l wurde ein Mittelwert von $111,5 \pm 84,2$ mg/l bestimmt. Das präoperative Maximum lag bei 456,2 mg/l, das Minimum bei 5,0 mg/l. Der präoperative Wert wurde vor dem ersten Eingriff und die postoperativen Werte nach der Defektdeckung erhoben.

CRP [mg/l] im Verlauf			
	CRP präoperativ	CRP 1 Woche post Op	CRP 2 Wochen post Op
Mittelwert	$111,5 \pm 84,2$	$76,9 \pm 45,8$	$40,2 \pm 40,3$
Median	87	71	34
Minimum	5,0	12,3	2,2
Maximum	456,2	206,8	182,2

Tabelle 35
CRP im Verlauf

In der folgenden Grafik ist der CRP-Wert im Verlauf über die Mittelwerte von präoperativ über 1 Woche nach der Lappendeckung und zwei Wochen nach der Lappendeckung dargestellt.

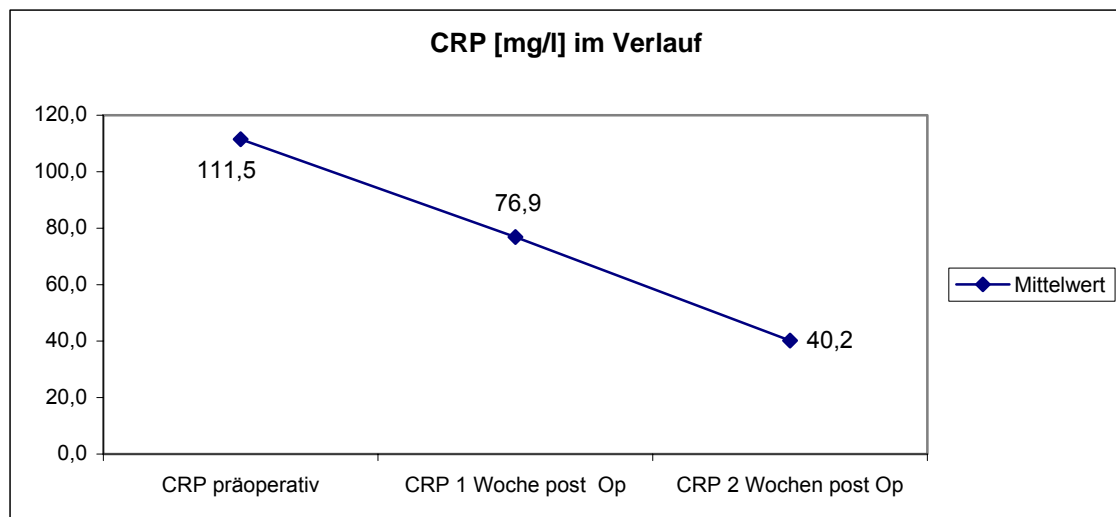


Diagramm 33
CRP im Verlauf

Es zeigt sich somit eine deutliche Abnahme dieses Infektionsparameters.

5.10.5. Leukozyten im Verlauf

In der folgenden Tabelle wird der Verlauf der Leukozytenzahlen dargestellt. Bei einem präoperativen Median von 10/nl wurde ein Mittelwert von $11,5 \pm 4,5$ /nl bestimmt. Das präoperative Maximum lag bei 22,3/nl, das Minimum bei 4,9/nl.

Leukozyten/nl im Verlauf			
	Leukozyten präoperativ	Leukozyten 1 Woche post Op	Leukozyten 2 Wochen post Op
Mittelwert	$11,5 \pm 4,5$	$8,9 \pm 1,8$	$7,4 \pm 1,3$
Median	10	8	7
Minimum	4,9	6,2	4,8
Maximum	22,3	13,1	10,2

Tabelle 36
Leukozyten im Verlauf

In der folgenden Grafik wurden die Leukozytenzahlen im Verlauf über die Mittelwerte von präoperativ über 1 Woche nach der Lappendeckung und zwei Wochen nach der Lappendeckung dargestellt.

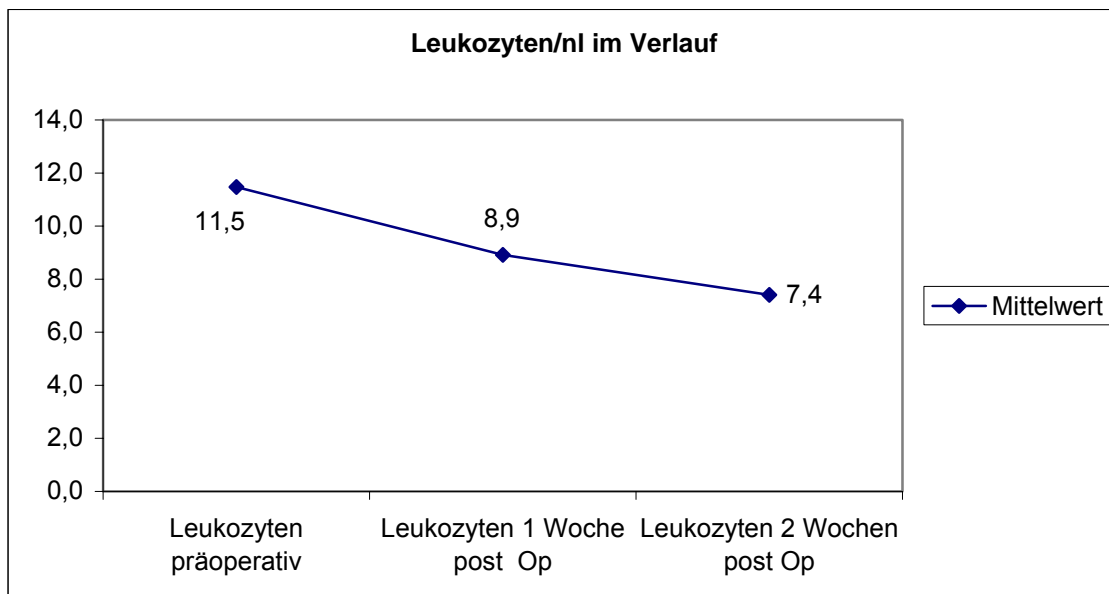


Diagramm 34
Leukozytenzahl im Verlauf

Auch dies bestätigt eine Abnahme der Infektsituation durch die chirurgische und antibiotische Therapie.

Werden die Leukozytenzahlen weiter ausgewertet so zeigt sich im Bereich der 75er Perzentile [13,8/nl] präoperativ ein signifikanter Unterschied zum postoperativen Wert [8,4/nl].

		Leukozyten /nl präoperativ	Leukozyten /nl 1 Woche post OP	Leukozyten /nl 2 Wochen post OP
Mittelwert		11,5	8,9	7,4
Minimum		4,9	6,2	4,8
Maximum		22,3	13,1	10,2
Perzentile	25	7,8	7,3	6,6
	50	10,5	8,8	7,2
	75	13,8	10,4	8,4

Tabelle 37
Leukozyten im Verlauf - Perzentile

5.10.6. Blutkonserven

Im Verlauf des Aufenthaltes betrug die mittlere Konserventransfusion $2,9 \pm 1,3$ Konserven, der Median lag bei 3 Konserven pro Patient. Eine Transfusion erfolgte in der Regel bei einem Hb unter 10 mg/dl. 28 Patienten (63,6 %) wurden 2 oder 3 Konserven transfundiert. 11 Patienten (25,0 %) wurden 4 Konserven oder mehr transfundiert.

Transfundierte Erythrozytenkonzentrate		
Menge	Häufigkeit	Prozent [%]
1	5	11,4
2	13	29,5
3	15	34,1
4	5	11,4
5	3	6,8
6	3	6,8

Tabelle 38
Transfundierte Erythrozytenkonzentrate

5.10.7. Mortalität und Ursachen

Im Beobachtungszeitraum von 3 Monaten sind zwei der Patienten (4,5 %) verstorben. Die Tabelle zeigt einen Überblick über die Patientendaten.

	Patient 13	Patient 20
Geschlecht	weiblich	männlich
Alter	77	72
BMI	38,5	29,8
Diagnose	3-Gefäß KHK	3-Gefäß KHK
Komplikation in herzchirurgischer Abteilung	Ja - Debridement und Spül - Saug Drainage	Nein
Wunde bei Entlassung aus Herzchirurgie	Sekundär	Primär
Zeitraum zwischen Herzoperation und erster Revision in der Plastischen Chirurgie	36 Tage	74 Tage
Infektion bei Aufnahme in Plastischer Chirurgie	Akute Infektion	Akute Infektion
Therapieplan	einzeitig	zweizeitig
Sternum / Rippen Resektion	Sternum und Rippen	Sternum und Rippen
Osteolysen im CT	Ja	Ja
Mediastinitis	Ja	Ja
Sepsis	Ja	Ja
Stadium WHST	IV	IV
Hautinsel [cm]	22	23
OP Zeit [h]	2:18	1:51
Revision	Ja (Debridement)	Nein
Keim	KNS	KNS
Konserven	6	4
CRP präoperativ [mg/l]	49,9	163,8
Leukozyten präoperativ [/nl]	11,0	11,3
Diabetes	IIb - Insulinpflichtig	nein
Niereninsuffizienz	Ja - Dialyse	Ja - kompensiert
NYHA – präoperativ	IV	III
ASA – präoperativ	V	V
Reanimationen in der Vorgeschichte (vor dem herzchirurgischen Eingriff)	5	1

Tabelle 39
Überblick über die Daten der beiden verstorbenen Patienten

Beide Patienten waren an einer 3-Gefäß-KHK erkrankt und wurden mit einer Myokardrevaskularisierung über eine LIMA und einen 2-fach ACVB versorgt.

Bei Patient 13 war im Gegensatz zu Patient 20 bereits im Rahmen des herzchirurgischen Aufenthaltes eine Wundheilungsstörung aufgetreten. Ein Debridement und die Einlage von Spül-Saug-Draiangen erfolgten. Mit sekundär heilender Wunde erfolgte die Entlassung in die geriatrische Abteilung unserer Klinik. Bis zur Revision in unserer Abteilung vergingen somit 36 Tage. Anders Patient 20, es erfolgte eine Entlassung mit primär heilender Wunde. Nach Beginn der Mobilisierung in der Geriatrie unseres Hauses entwickelt sich eine Fistelung. Nach zunächst Vorstellung in der herzchirurgischen Abteilung und Einleitung einer konservativen Therapie mit desinfizierenden Verbänden und einer Antibiose, erfolgte bei weiterer Exazerbation eine Vorstellung und Revision in unserer Abteilung. 74 Tage vergingen bis zur ersten Revision.

Bei beiden Patienten zeigte sich bei Vorstellung in unserer Abteilung eine akute Infektion. Weiterhin war bei beiden Patienten eine Niereninsuffizienz bekannt. Beide Patienten wurden präoperativ in die Kategorie ASA V eingestuft.

Aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes entschieden wir uns Patient 13 einzeitige mit Debridement und Lappenplastik zu behandeln. Patient 20 wurde zweizeitig mit einem initialen Debridement und einer anschließenden Lappendeckung versorgt.

Präoperativ im durchgeführten CT wurde ebenso wie in der feingeweblichen Untersuchung bei beiden Patienten eine Osteitis nachgewiesen. Die Cerclagen hatten jegliche Beziehung zum Sternum verloren und schwammen in nekrotischen Gewebsmassen. Bei beiden Patienten imponierte intraoperativ eine Mediastinitis, das Herz war von Nekrosen und vereiterten Gewebsanteilen umflossen. Somit lag bei beiden Patienten ein Stadium IV vor. Der Keimnachweis zeigte eine Besiedlung mit KNS.

Patient 13 wurde einzeitig mit Debridement und Lappenplastik versorgt. Nach zunächst komplikationslosem Verlauf wurde der Patient nach 3 Tagen Intensivstation für weitere 5 Tage auf die periphere Station der Plastischen Chirurgie verlegt. Anschließend wurde der Patient zur Frührehabilitation in die Geriatrie verlegt. Dort verstarb der Patient an einem Reinfarkt.

Patient 20 wurde zweizeitig mit Debridement – Vakuumtherapie und anschließend einer Lappendeckung versorgt. Patient 20 hatte eine Vakuumtherapie von 7 Tagen. Anschließend erfolgte die Defektdeckung mit einem Latissimus dorsi-Lappen von links. Bei einer Wundheilungsstörung im Bereich des Sternums erfolgte anschließend ein Debridement nach 12 Tagen

Der Patient verstarb nach 17 Tagen auf der Intensivstation aufgrund eines septischen Multiorganversagens. Die Lappenplastik konnte trotz eines komplikationslosen Einheilens keine Infektsanierung bewirken.

6. Diskussion

Postoperative Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen sind sehr ernste und oft schwer beherrschbare Komplikationen. Die Konsequenzen sind oft langwierige Klinik- Aufenthalte, verbunden mit Revisionsoperationen und hohem, letalem Risiko.

Die aktuelle Literatur gibt eine Inzidenz von 1 % – 8 % und eine Mortalität von 5 % - 30 % an.

Die Hauptursache der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie wird in der Literatur kontrovers diskutiert (siehe Kapitel „Ätiologie“). Neben der am meisten vertretenen Meinung, dass die Hauptursache eine intraoperative Kontamination ist, vertreten Robicsek et al. die Ansicht, dass Infektionen nach medianer Sternotomie aufgrund einer Sternuminstabilität und nicht durch eine primäre Wundinfektion entstehen [29]. Diese wird durch Bewegung im Bereich der Osteosynthese (Atmung), Zugkräfte auf die Osteosynthese sowie die Haut und Unterhaut (Adipositas) und Andere begünstigt. Die Analyse unserer Patienten zeigte zwar ein durchschnittlich adipöses Patientengut und dadurch auch erhöhte Vektorkräfte im Bereich der Wunde, jedoch handelte es sich bei unserem Patientengut ebenso um häufig immobile Patienten mit einer geringen Atemexkursion.

Von Grossi und Culliford et al. wird berichtet, dass die Wundinfektion nach medianer Sternotomie mit einer lokalisierten Osteomyelitis des Sternums beginnt [37, 247].

Wir stimmen Robicsek, Grossi und Culliford et al. nur bedingt zu. In unseren Augen sind insbesondere durch Fettgewebsnekrosen getriggerte Infektionen in Kombination mit Komorbiditäten wie z.B. Diabetes mellitus, einem hohen Patientenalter und einem schlechten Allgemeinzustand der Patienten für die Wundheilungsstörungen maßgeblich verantwortlich.

Der typische Patient, der eine Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie erleidet ist polymorbide, somit sind eine kurze Behandlungsdauer und eine schnelle postoperative Rehabilitation für das Ergebnis vorrangig. Zur effizienten Behandlung dieser Komplikation ist somit neben einer frühzeitigen Diagnose eine

suffiziente und aggressive Therapie erforderlich. Ist der Therapieplan nicht aggressiv genug, kommt es häufig zu einem chronischen Krankheitsbild mit Fistelungen und einem Fortschreiten der Infektion. Milde Verläufe einer Wundheilungsstörung sind gut zu therapieren, jedoch stellen schwere und schwerste Verläufe auch heute noch eine große Herausforderung dar.

Neben medizinischen Gesichtspunkten der Behandlung müssen auch wirtschaftliche Aspekte bedacht werden. Wiederholte Operationen, lange Liegezeiten auf der Intensivstation und langwierige Rehabilitationsphasen sind nur wenige Beispiele für kostenintensive Therapiebestandteile. Dabei sind die Behandlungskosten bei Patienten mit Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie etwa 3-fach höher als bei Patienten, die einen unkomplizierten Behandlungsverlauf haben [8, 24-27].

Somit muss eine Therapie neben der Genesung des Patienten auch Kosteneffizienz und Reproduzierbarkeit zum Ziel haben.

Sollen verschiedene Behandlungsstrategien, mit dem Ziel der Benennung des Therapieplans mit der höchsten Effizienz, miteinander verglichen werden, so muss zunächst ein definierter Ausgangspunkt festgesetzt werden. Dieser Ausgangspunkt wird über eine Kategorisierung der Erkrankung ermöglicht.

Viele Autoren umschreiben und kategorisieren diese Wundheilungsstörungen mit Begriffen wie Sternitis, postoperative Wundheilungsstörung, sternale Wundheilungsstörung, oberflächliche Wundheilungsstörung, SSWI, tiefe Wundheilungsstörung, DSWI, sternale Dehiszenz, Sternuminfektion, Wundinfektion, Sternumosteitis, Sternumosteomyelitis, mediastinale Dehiszenz oder Mediastinitis.

Das CDC spricht von DSWI bei einer Beteiligung von tieferen Gewebeschichten wie der Pectoralisfaszie, dem Sternum oder dem Mediastinum [82]. Somit erstreckt sich die Spannweite der DSWI von einer oberflächlichen Infiltration der Pectoralisfaszie über eine Sternumosteitis bis hin zu einer fulminanten Mediastinitis. Beispielhaft wäre hier der Vergleich von zwei Patienten. Der eine Patient leidet an einer oberflächlichen Wundheilungsstörung die nur bis in die

Pectoralis-Faszie reicht, bei dem anderen Patient hat sich bereits das Sternum in Nekrosen aufgelöst. Sicherlich können die Therapieoptionen beider Patienten, trotz derselben Einteilungs-Klasse nach dem CDC (DSWI), nicht miteinander verglichen werden. Somit ist über diese Einteilung keine Vergleichbarkeit von Behandlungsplänen möglich.

Dagegen stellen Gummert et al. die Mediastinitis mit einer tiefen sternalen Wundinfektion gleich. Ähnlich setzen El Oakley et al. tiefe Wundinfektionen mit einer Mediastinitis gleich. Dabei entspricht eine Osteitis des Sternums einer Mediastinitis [24].

Unsere Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass bei einer Osteitis des Sternums keine Mediastinitis vorliegen muss. Bei einer infizierten Sternumoberfläche kann die Rückwand des Sternums noch intakt sein, somit würde keine Mediastinitis vorliegen.

Robicsek et al. haben in ihrer Arbeit „Postoperative Sterno-Mediastinitis“ Stadien ausgearbeitet und Therapieempfehlungen zu den entsprechenden Stadien ausgesprochen [29]. Bereits im Titel aber findet eine Vermischung zweier Krankheitsbilder, die nicht stattfinden soll statt. Eine Infektion des Sternums ist nicht mit einer Infektion des Mediastinums gleichzustellen.

Viele der beschriebenen Einteilungen berücksichtigen Patientenkomorbiditäten und auch das zeitliche Auftreten der Komplikation. Diese Parameter sind für eine chirurgische Therapie aber nur bedingt interessant.

Aus dem oben diskutierten wird ersichtlich, dass eine Vergleichbarkeit von verschiedenen Therapieplänen aufgrund der ungleichen Einteilungen der Ausgangssituationen aktuell nicht möglich ist.

Somit ist eine neue und einheitliche Einteilung und damit auch Definition der Erkrankung von Interesse. Um eine neue Einteilung auszuarbeiten führten wir zunächst eine systemische Kategorisierung der infizierten Gewebe durch. Es war uns dabei wichtig die Einteilung von einem chirurgischen Standpunkt auszuarbeiten und dass die Einteilung für alle zusammenarbeitenden Fachdisziplinen einfach umsetzbar, praktikabel und verständlich ist. Eine Einteilung nur für Kardio- oder Plastische Chirurgen wäre sicherlich nicht zielführend.

Auf der Grundlage unserer Überlegungen haben wir die folgende Einteilung formuliert. Im Detail ist diese im Kapitel 3 nachzulesen, ein Auszug und eine Zusammenfassung findet sich in Tabelle 40.

Stadium	Beschreibung
I	Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und der Unterhautweichteile ohne Infiltration der Muskelfaszie.
II	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis-Faszie und ggf. der Pectoralis-Muskulatur. Das Sternum ist nicht infiltriert und stabil.
III	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und oberflächlicher Osteitis des Sternums. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Sternum kann stabil oder instabil sein.
IV	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und durchbrochener Sternumhinterwand mit Lyse des Sternums. Das Sternum ist instabil. Eine Infiltration des Mediastinums liegt vor.

Tabelle 40
Stadium und neue Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie

Hätten wir unsere Patienten nach dem CDC klassifiziert so fände sich bei keinem Patienten eine SSWI und bei allen Patienten eine DSWI. Würden wir unsere Patienten nach El Oakley et al. einteilen so hätten alle Patienten eine tiefe Wundheilungsstörung gehabt.

Moidl et al. untersuchten 125 Fälle von postoperativen Infektionen nach Sternotomie. Dabei hatten 38 Patienten (30,4 %) eine oberflächliche und 87 Patienten (69,6 %) eine tiefe Wundinfektion bei Einteilung nach El Oakley et al. [175].

Zacharias et al. wiesen bei 41 von 2317 Patienten (1,8 %) Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie nach. Dabei zeigten 21 Patienten (51,2 %) eine DSWI und 20 Patienten (48,8 %) eine SSWI nach dem CDC auf [6].

Bei 291 Patienten von Ridderstolpe et al. hatten 194 Patienten (66,7 %) eine oberflächliche Wundheilungsstörung, 47 Patienten (16,1 %) tiefe Wundheilungsstörungen, 50 Patienten (17,2 %) hatten eine Mediastinitis. Dabei wurden die Patienten nach dem CDC eingeteilt und die Mediastinitis als Organkomplikation definiert und gewertet [69].

Im Vergleich war die Defektsituation bei unseren Patienten somit gravierender als bei den oben genannten Autoren. Hauptgrund hierfür ist sicherlich unsere Patienten-Negativ-Auslese. Bei 21 unserer Patienten (47,4 %) bestanden bereits in der herzchirurgischen Abteilung Wundheilungsstörungen, wobei 16 Patienten (36,3 %) dort bereits revidiert worden sind. Oberflächliche Wundheilungsstörungen wurden nicht in unsere Klinik überwiesen. Dieses spiegelt sich auch durch die Stadien der Wundheilungsstörung bei Aufnahme wieder. Keiner unserer Patienten hatte eine Wundheilungsstörung Stadium I oder II. 7 Patienten (15,9%) hatten eine Wundheilungsstörung im Stadium III die restlichen 37 Patienten (84,1 %) wurden in Stadium IV eingestuft.

Der definierte Ausgangspunkt ist über die oben erläuterte Einteilung somit festgesetzt worden. Bei Betrachtung der verschiedenen, in der Literatur empfohlenen Behandlungsstrategien, reichen diese von einer reinen Antibiotikabehandlung über ein einfaches Debridement mit offener Wundbehandlung oder in Kombination mit einer Sekundärvernähung, Spül-Saug-Drainagen mit Antibiotika versetzten Lösungen, Sternumresektionen, Vakuumbehandlungen bis hin zu komplexen Lappenplastiken wie dem Pectoralis-Lappen, dem TRAM oder dem Latissimus dorsi-Lappen.

Dabei werden von unterschiedlichen Autoren unterschiedliche Therapieverfahren empfohlen. Einen Vergleich der verschiedenen Therapieverfahren auf dem Boden einer einheitlichen Einteilung ist, wie bereits erwähnt, an Hand der aktuellen Literatur nicht möglich.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass es sich bei der Gruppe der Behandler um eine inhomogene Gruppe von Operateuren aus ganz unterschiedlichen Fachdisziplinen handelt. Die Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie werden von Kardio-Chirurgen, Plastischen Chirurgen,

Thorax-Chirurgen, Allgemein-Chirurgen, Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgen und anderen behandelt.

Dabei sind die einen mehr als die anderen mit Defekt- und Infekt- Situationen vertraut. Die Behandlung einfacher, oberflächlicher Wundheilungsstörungen sollte für alle keine Schwierigkeit darstellen. Schwere Verläufe hingegen sind und bleiben eine große Herausforderung, die auch eine Zuweisung in eine Fachabteilung mit entsprechender Erfahrung bedürfen.

Unser Therapieplan zur Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie ist ein aufeinander abgestimmtes multimodales Therapiekonzept. Es beinhaltet ein radikales Debridement, die Einlage von Antibiotikaketten mit anschließender Vakuumtherapie und nach einer Konsolidierungsphase der Wunde eine Defektdeckung mit einem myokutanen Latissimus dorsi-Lappen.

Über unseren mehrzeitigen Therapieplan von Debridement, Vakuumtherapie und anschließender Defektdeckung sind sich viele Autoren einig [23, 105, 174, 177].

Eine einzeitige Behandlung mit Debridement und Defektdeckung hat in unseren Augen eine strenge Indikationsstellung. Ausschließlich Patienten in einem extrem schlechten Allgemeinzustand und letaler Gefährdung könnten nach unserer klinischen Erfahrung durch eine einzeitige Behandlung profitieren.

In praktisch allen Veröffentlichungen bestätigen die Autoren die Relevanz des initialen Debridements. Das Debridement verschafft einen Überblick über die Situation, die oftmals akute Phase der Infektion wird durchbrochen und ein Status von Defektausmaß, Defekttiefe, Wundzustand und miteinbezogenen Strukturen kann erhoben werden. Das Debridement muss kompromisslos und radikal sein. Wenn Restnekrosen oder Osteolysen weiterhin bestehen muss ein erneutes Debridement durchgeführt werden. In diesem Sinne wurde das Debridement auch in unserer Klinik durchgeführt. Es wurden alle Fremdkörper entfernt. Alle Nahtmaterialien die im Rahmen des Debridements und der Defektdeckung verwendet wurden, waren nicht resorbierbare Materialien um keine Gewebsreaktionen hervorzurufen.

Ascherman et al. untersuchten ein Patientenkollektiv von 114 Patienten mit Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Darunter waren 88 Patienten (77,2 %) die primär aufgrund einer KHK operiert worden sind, 17 Patienten (14,9 %) erhielten eine BIMA-Revaskularisation [42].

Ähnlich wie bei Ascherman et al. wurden 79,5 % unserer Patienten aufgrund einer KHK primär operiert. Auffällig war aber, dass es in unserem Patientenkollektiv keinen Patienten gab, bei dem beide IMAs zur Revaskularisation verwendet wurden. Dies zählte bei keinem der zuweisenden Krankenhäuser zur Behandlungsstrategie. Leider standen uns keine Gesamt-Operations-Zahlen der verschiedenen Krankenhäuser zur Verfügung. Daher war auch ein Vergleich in den verschiedenen Kliniken nicht möglich.

In unserer Studie wurden 81,1 % der Patienten erstmals nach 29 Tagen oder mehr (ab dem Tage der herzchirurgischen Operation) in unserer Abteilung debridiert.

Ascherman et al. erfassten ebenfalls den Zeitraum zwischen herzchirurgischer Operation und dem Debridement mit Defektdeckung. Sie führten eine einzeitige Behandlung mit Debridement und bilateralem Pectoralis-Lappen durch. 71 % der Patienten wurden innerhalb der ersten 28 postoperativen Tage nach herzchirurgischem Eingriff operiert, nur bei 29 % der Patienten erfolgte die erste Operation nach 29 oder mehr Tagen.

In unserer Studie war der Zeitraum bis zur ersten Operation somit länger als in der Studie von Ascherman und Kollegen. Der Hauptgrund liegt sicherlich darin, dass uns die Patienten meist erst nach erfolgloser Ersttherapie oder nach Verlegung in die Geriatrie oder einer anderen rehabilitativen Einrichtungen zugewiesen wurden. Ascherman und Kollegen haben die Studie in der eigenen herzchirurgischen Abteilung ausgearbeitet und konnten somit die Komplikationen rechtzeitig behandeln [42].

Im Kapitel 5.4 wurde der Wundstatus bei Aufnahme veranschaulicht. Dabei zeigte sich, dass Patienten mit einer akuten Wundinfektion bei Aufnahme häufiger während des Behandlungsverlaufes an einer Sepsis erkrankten als jene die eine

chronische, nicht akute Wundinfektion aufwiesen. Somit scheint ein Zusammenhang zwischen dem Wundstatus bei Aufnahme und einer Sepsis im Verlauf zu bestehen. In unserer Studie wurde bei 9 Patienten (20,5 %) im Verlauf eine Sepsis nachgewiesen.

Grossi et al. konnten bei 45 von 77 Patienten (58,4 %) mit einer sternalen Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie eine positive Blutkultur und somit eine Sepsis nachweisen [37]. In unserer Studie wurden fast alle Patienten bereits seit längerer Zeit mit einem Antibiotikum vorbehandelt, daher konnte eine Sepsis im Vergleich zu den anderen Studien seltener nachgewiesen werden.

Die Patienten in unserer Studie wurden in der Regel lediglich einmal debridiert. Im Vergleich dazu haben verschiedene Autoren mehrfache Debridements bis zur Wundstabilisierung beschrieben. Hierfür haben mit Sicherheit die Kompromisslosigkeit und besonders die Rücksichtslosigkeit auf den resultierenden Defekt einen wesentlichen Beitrag geleistet. Auch hat die Vakuumtherapie im weiteren Verlauf hier eine wichtige Rolle zur Wundkonsolidierung und Konditionierung beigetragen. Lediglich 2 Patienten (4,5 %) mussten einem zweiten Debridement unterzogen werden. Die Entscheidung ob ein weiteres Debridement oder eine Defektdeckung durchzuführen ist wurde jeweils nach Einleitung der Narkose und Abnahme des Vakuumverbandes getroffen.

Entsprechend des makroskopischen Eindrucks von Sternum und Rippen erfolgte eine Sternum- oder Rippenresektion. Alle weichen und auffälligen Areale wurden entfernt. Die Stabilität des Sternums war für uns in der Infektsituation zweitrangig. Besonders während der Vakuumbehandlung zeigten sich keine Anhaltspunkte für einen Nachteil, wenn das Sternum nicht stabilisiert wurde. Es ist beschrieben, dass sich im Rahmen der Vakuumtherapie ein festes und stabiles Narbengewebe ausbildet [174, 178]. Dieses ist wahrscheinlich auch ein Grund für die nicht beobachteten respiratorischen Komplikationen. Weder von den Patienten noch von den mit uns arbeitenden Internisten und Geriatern wurde uns über eine Verschlechterung von pulmonalen Parametern im Verlauf berichtet.

Dimarakis et al. beschreiben im Rahmen der operativen Defekt- und Infekt-Versorgung eine sofortige Rekonstruktion des Sternums mit einem Titan-Gitter. Wir sind einer primären Stabilisierung aufgrund der weiterhin bestehenden Infektionsgefahr skeptisch gegenüber eingestellt. Sicherlich ist eine Stabilisierung nach Ausheilung eine individuell zu prüfende Option. Diese gilt es in weiteren Studien zu überprüfen.

Cicilioni et al. beschreiben in einer 2005 veröffentlichten Arbeit 50 Fälle mit sternaler Verplattung bei Sternumosteitis [165]. Zunächst erfolgte bei den Patienten ein Debridement, anschließend wurde eine offene Wundbehandlung bis zur Stabilisierung der Wundverhältnisse und der Infektsituation durchgeführt. Nach Konsolidierung der Wunde wurden dann eine Verplattung des Sternums und eine Defektdeckung der Wunde mit beidseitigem Pectoralis-Lappen durchgeführt. Dabei kam es postoperativ bei einem Patienten zu einer akuten Wundheilungsstörung (2 %), einer chronischen Infektion (2 %), zwei Hämatomen (4 %), 5 Seromen (10 %) und einer Pseudarthrose (2 %) [165].

Unserer Erfahrung nach war bei den meisten unserer Patienten eine Verplattung aufgrund der erforderlichen Sternumteil- oder Gesamtresektion nicht möglich. Es wurde bei keinem unserer Patienten eine Stabilisierung durch eine Verplattung oder ein anderes stabilisierendes Verfahren durchgeführt.

Nach Abschluss des Debridements wurde ein Vakuumverband zur weiteren Wundkonsolidierung und temporären Weichteildeckung angelegt. Frerichs et al. bezeichnen die Vakuumtherapie als geeignete Methode der Wundbehandlung in der Übergangsphase bis zur plastischen Deckung [105, 174, 177].

Durch die Vakuumtherapie kann die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie signifikant gesenkt werden [7, 170, 175, 176].

Die Vakuumtherapie fördert die lokale Durchblutung und sorgt für eine Reduktion der Keimzahl über einen kontinuierlichen Abtransport von Wundsekret und Ödem. Sie löst über Scherkräfte an der Zellmembran eine Ausschüttung von Second

Messenger und eine Stimulation des VEGF aus. Hierdurch kommt es zu einer Förderung der Granulation.

Nach Frerich et al. kommt es durch die Vakuumtherapie zu einer Reduktion von Komplikationen in Bezug auf eine Sternuminstabilität. Die verbesserte Stabilität wird auf eine stabile und feste Vernarbung und rasche Granulation durch die Vakuumtherapie zurückgeführt [174]. Dieses wird auch von Sjogren et al. bestätigt [178]. Bei verbesserter respiratorischer Funktion kommt es zu einer Senkung pulmonaler Komplikationen [175].

Die Vakuumtherapie ist im Vergleich mit den konventionellen Behandlungsmethoden zudem eine Kosten sparende Methode [14, 105]. Die Aufenthalte in der Intensivstation können durch dieses Verfahren drastisch verkürzt werden [175].

Durch den Einsatz der Vakuumtherapie entfallen wiederholte und schmerzhafte Verbandswechsel. Zusätzlich wird dem Patienten eine tägliche Konfrontation mit seiner chronisch eiternden und übel riechenden Wunde erspart. Dies bedeutet für den Patienten einen enormen Zugewinn an Lebensqualität. Das Intervall der Vakuumtherapie bietet dem Patienten zudem eine Erholungsphase.

41 Patienten (93,2 %) wurden im Rahmen der mehrzeitigen Therapie mit einem Vakuumverband versorgt. Die kürzeste Zeit des Vakuumverbandes vor der Lappendeckung war 3 Tage, die maximale Zeitspanne betrug 30 Tage. Durchschnittlich dauerte die Vakuumtherapie $7,2 \pm 4,4$ Tage.

Simek et al. beschreiben in Ihrem Patientenkollektiv (n=34) bei der Behandlung von oberflächlichen und tiefen sternalen Wunden etwa 4,6 Schwammwechsel pro Patient und eine Behandlungsdauer bis zur plastischen Deckung von 9,2 Tagen (6-21 Tage) [105].

Der Hersteller und einige Autoren empfehlen einen Schwammwechsel alle 3 Tage [171]. Aus unserer Erfahrung hat sich jedoch eine Zeitspanne von 7 Tagen als ideal gezeigt. Das Vakuumsystem hat über den Behandlungszeitraum

einwandfrei funktioniert und der Schwamm war bei den Folgeeingriffen nicht mit dem Wundgrund verwachsen gewesen, so dass es aus unserer Sicht keinen Grund für einen früheren Schwamm-Wechsel gab. Unsere Patienten hatten im Vergleich zu den oben genannten Studien eine deutlich kürzere Dauer der Vakuumtherapie. Zudem erfolgte nur bei 3 Patienten (6,8 %) ein Schwammwechsel.

Die in der Literatur beschriebenen Komplikationen bei Anwendung der Vakuumtherapie sind insgesamt von der Anzahl her gering. Die meisten der Komplikationen gehen auf technische Fehler oder eine fehlerhaften Bedienung zurück [168]. Im Bereich des Sternums berichten einige Autoren von Ventrikelrupturen und empfehlen daher immer eine Folie oder ähnliches zwischen Schwamm und Herz zu platzieren um einen direkten Kontakt mit dem Herzen zu vermeiden [179]. Dieses wurde im Rahmen unseres Therapieplans beachtet. Im Verlauf unserer Beobachtungen kam es zu keinen Komplikationen während der Vakuumtherapie.

Regelhaft haben wir im zweiten Eingriff nach dem Debridement und der Vakuumtherapie eine Defektdeckung mit einem myokutanen Latissimus dorsi-Lappen in ein konditioniertes Wundbett mit guten Ausgangsbedingungen durchführen können. Der Latissimus dorsi-Lappen hat sich aufgrund von vielen verschiedenen Eigenschaften zur Defektdeckung im Bereich der Brustwand bewährt [18, 41, 192-194, 198, 248]. Der Latissimus dorsi-Lappen weist mit der A. thoracodorsalis einen anatomisch konstanten Gefäßstiel auf. Dieser sichert eine starke Durchblutung des Muskels nach der Verlagerung in den Defekt. Hierdurch kann im Gegensatz zu anderen Lappenplastiken z.B. dem Pectoralis-Lappen eine zusätzliche Durchblutung in den Infektbereich verlagert werden. Aufgrund der Tatsache, dass der Muskel immer größer als die aufliegende Hautinsel gehoben wird, können diese zusätzlichen Muskelanteile nicht nur über den gesamten Defekt sondern auch durch ein Umschlagen des Muskels in Hohlräume platziert werden.

Mit der Möglichkeit der Defektdeckung durch einen Latissimus dorsi-Muskellappen muss keine Rücksicht auf den entstehenden Defekt während des Debridements

genommen werden. Dadurch kann das Debridement so radikal wie nötig durchgeführt werden.

Problematisch für viele Autoren scheinen Defekt- und Infektsituationen im Bereich der Xyphoid-Region zu sein. Defekte, die bis hin oder über das Xyphoid hinweg nach kaudal reichen, sind mit einer Pectoralis-Plastik nur schwer oder nicht zu decken. Hierfür haben einige Autoren zusätzlich andere Methoden anwenden müssen. Beispielsweise verwendeten Hallock et al. zur Defektdeckung im Bereich der Xyphoid-Region zusätzlich zur Pectoralis-Plastik einen M. rectus abdominis-Lappen [214, 232].

Bei der Defektdeckung eines großen, prästernalen Haut-Weichteil-Defektes durch eine Pectoralis-Plastik kommt es aufgrund der notwendigen Hautverlagerung zu einer Steigerung der Oberflächenspannung und der damit verbundenen Zugkräfte im Bereich der Wunde. Hierdurch wird das Risiko für eine erneute Wundheilungsstörung erhöht.

Kommt es postoperativ nach einer Pectoralis-Plastik zu Lappenrandnekrosen und einem Debridement dieser Areale, so resultiert entweder eine offene Wunde oder der Lappen muss neu platziert werden. Hierdurch steigt erneut die Oberflächenspannung im Bereich der Wunde und neue Lappenrandnekrosen oder Wunddehiszenzen können entstehen.

Dahingegen können weit nach distal reichende Defekte, ebenso wie großflächige Defekte und „tote Räume“ über den Latissimus dorsi-Lappen suffizient gedeckt werden. Die in den Defekt verlagerte, zusätzliche Haut sorgt zudem für eine Reduzierung der Oberflächenspannung. Im Gegensatz zur Pectoralis-Plastik können Lappenrandnekrosen im Bereich einer Latissimus dorsi-Lappenplastik unserer Erfahrung nach ausreichend und ohne eine relevante Vergrößerung der Oberflächenspannung debridiert werden.

Besonders relevant ist eine Reduktion der Oberflächenspannung bei Frauen mit hypertrophen Brüsten. Allein das Brusteingegewicht bei Mammhypertrophie kann für wiederholte Wundheilungsstörungen verantwortlich sein.

Ein weiterer Vorteil im direkten Vergleich mit dem Pectoralis-Lappen ist, dass beim Latissimus dorsi-Lappen postoperativ keine signifikante Verschlechterung des Schulter-Arm-Komplexes resultiert. Beim Ablösen des Pectoralis-Muskels, besonders beim kompletten Ablösen vom Ansatz kann sich die Flexion, Adduktion und Innenrotation des Armes signifikant verschlechtern.

Daigeler et al. untersuchten 115 Patienten die aufgrund einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie mit einem Pectoralis-Lappen behandelt wurden. Dabei wurden 78 Patienten (67,8 %) mit einer Pectoralis-Plastik versorgt. 70 der Patienten erhielten dabei eine beidseitige Pectoralis-Plastik [20].

8 Patienten (10 %) beklagten postoperativ Krämpfe in der Pectoralis-Muskulatur. Insgesamt wurden 38 Patienten nachuntersucht. Bei 17 Patienten (44,8 %) wurde eine paradoxe Atmung von mindestens 0,5 cm Amplitude festgestellt. 10 Patienten (26,3 %) berichteten über belastungsabhängige Beschwerden, 3 Patienten (7,9 %) gaben Ruheschmerzen an. Bei zwei Patienten (5,3 %) wurde eine fettige Muskeldegeneration im MRT und eine fehlende Kontraktion der Pectoralis-Muskulatur nachgewiesen. In der dynamischen Butterfly-Dynamometer-Untersuchung zeigte sich bei 26 Patienten ein dynamischer Maximalkraftverlust von 9 % und ein isometrischer Kraftverlust von 5 % bei einem Verlust der Kraftdauer von 41 %.

Arm-Hebe-Schwächen sind bei der Latissimus dorsi-Lappenplastik von passagerem Charakter. Kraftverluste wären sicherlich bei Extrem-Sportlern (z.B. Aufschlag beim Tennis), die den M. latissimus-dorsi stark beanspruchen zu verzeichnen. Unser Patientenkollektiv wird keine Extremsportarten mehr aufgrund verschiedener Gründe wie Alter, Allgemeinzustand, Kondition und Kraft durchführen. Dennoch ist hier eine wissenschaftliche Nachuntersuchung zur Verifizierung der Aussage dringend nötig.

Brutus et al. bezeichnen die Pectoralis-Lappenplastik als wichtigsten Lappen für die sternale Defektdeckung, was von uns aufgrund des oben dargestellten Sachverhaltes nicht nachvollziehbar ist. Als zweite Option wird der Rectus abdominis-Muskellappen genannt [3].

Wird der Latissimus dorsi-Lappen mit dem Rectus abdominis-Lappen verglichen so zeigt sich, dass bei der Defektdeckung mit einem Rectus abdominis-Lappen die Bauchwandfaszie zur Muskelhebung eröffnet werden muss. Hierin besteht ein signifikanter Nachteil dieser Technik. Dadurch kann es zu Hernien, einer Bauchwandinsuffizienz und somit zu einer Schwächung des Antagonisten der autochtonen Rückenmuskulatur kommen [9, 45, 234].

Erdmann et al. beschreiben in ihrer Veröffentlichung aus dem Jahre 2000 Defektdeckungen in der Sternumregion mit VRAM- (Vertikaler Rektus Abdominis Myocutaner-Lappen) und TRAM- (Transversaler Rektus Abdominis Myocutaner-Lappen) Lappen. Sie sind der Meinung, dass langstreckige Sternumdefekte mit Einbeziehung des kaudalen Drittels in bestimmten Fällen ein erweitertes operatives Konzept benötigen, besonders wenn die Möglichkeit der Defektdeckung mit dem M. latissimus dorsi nicht besteht oder aufgebraucht ist. Dieses ist der Fall, wenn nicht ausreichend Haut-Weichteile bei sehr schlanken Patienten primär zur Verfügung stehen oder beide Mm. latissimi dorsi aufgrund von Deckungsversuchen oder z.B. nach Brustrekonstruktionen bereits verwendet wurden. Er sieht die Defektdeckung bei lateralen Thoraxdefekten und im Bereich apikaler und medianer Sternumdefekte mit dem M. latissimus dorsi allerdings auch als erste Wahl an [234].

Die Defektdeckungen mit einem RAT-Flap (Rektus Abdominis Transpositions-Lappen), VRAM oder TRAM, sollten in unseren Augen nicht die Methode der ersten Wahl sein [231]. Für uns stellt die Schwächung der Bauchwand ein zu hohes Risiko dar. Möglicherweise wären diese Methoden eine Option bei schlanken Patienten, bei denen keine ausreichenden Haut- und Weichteile im Bereich des Rückens vorhanden sind. In unserem Patientengut war dieses jedoch bei keinem Patienten der Fall. Der typische Patient für eine Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie ist eher über- als untergewichtig.

Eifert et al. haben die Omentum majus-Plastik als Alternativverfahren bei Fehlschlägen der Standardmethoden verwendet. Diese umfassten Debridement, Vakuumtherapie, Pectoralis-Plastik und Spül-Saug-Drainagen [219]. In dieser Zusammenstellung fehlt der Latissimus dorsi-Lappen als etabliertes Verfahren.

Die Omentoplastik sollte aufgrund der Eröffnung des Peritoneums und der damit verbundenen, fortgeleiteten Infektionsgefahr für das Abdomen (Zweihöhlen-Eingriff) in unseren Augen keine Therapie der ersten Wahl sein. Zudem wird über die Transposition des Omentum majus die Funktion dessen, Infektionen im Bereich der Bauchhöhle zu verhindern, aufgehoben.

El Oakley et al. schreiben, dass ausgedehnte Lappenplastiken, darunter ist auch die Latissimus dorsi-Plastik zu verstehen, ein hohes perioperatives Komplikationsrisiko haben, besonders aufgrund langer Operationszeiten [24]. Unsere Erfahrungen können dieses nicht bestätigen. Die Operationszeit ist wie bereits erwähnt überschaubar und wir konnten im Rahmen der Studie kein besonders hohes perioperatives Komplikationsrisiko bei Anwendung des Latissimus dorsi-Lappens erkennen. Im Vergleich zu anderen Autoren und Methoden ist unsere Methode ein schnelles Verfahren. Operationszeiten bei der Pectoralisplastik werden mit 140-180 Minuten angegeben [249]. Unsere durchschnittliche Operationszeit betrug $120,0 \pm 37,9$ Minuten. Die kurze Operationszeit ist sicherlich routinebedingt. Die Operationszeit stellte in unserem Patientengut daher kein Risiko dar.

Der Aufenthalt auf der Intensivstation nach der Lappenplastik betrug im Durchschnitt $2,0 \pm 2,5$ Tage. Kein Patient musste nach einem Debridement auf der Intensivstation beaufsichtigt werden. Bryan et al. geben einen Aufenthalt nach Pectoralis-Plastik auf der Intensivstation von 7 Tagen im Durchschnitt an [104]. Diese kurze Zeitspanne des Aufenthalts auf der Intensivstation in unserer Studie ist ein weiteres Argument für unseren Therapieplan. Dabei spielten sicherlich das zweizeitige Vorgehen, die Vakuumtherapie und die kurze, komplikationslose operative Versorgung mit dem Latissimus dorsi-Muskellappen eine wichtige Rolle. Dies stellt auch die Kosteneffizienz dieses Verfahrens dar, da besonders die intensivmedizinische Betreuung ein kostenintensiver Therapiebestandteil ist.

Kohman et al. untersuchten in einer Studie die pulmonalen, funktionellen Ergebnisse nach verschiedenen Lappenplastiken im Bereich der vorderen Brustwand bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Dabei zeigte

sich im Vergleich zu einer Kontrollgruppe kein Unterschied in Bezug auf die pulmonalen Parameter [102].

Alle Lappenplastiken unseres Patientengutes heilten ein. Ascherman et al. berichteten von einer Einheilungsrate von 89,5 % bei 114 Patienten. Der Therapieplan bestand im Wesentlichen aus Debridement und Pectoralis-Lappen [42]. Somit zeigt sich im Vergleich zu dieser Studie eine deutlich bessere Einheilungsrate. Zu beachten ist, dass unser Patientenkollektiv zudem eine Negativ-Auslese war und besonders schwer kranke Patienten beinhaltete.

Leider findet sich in der Literatur keine Studie mit angemessener Fallzahl über die Defektdeckung von sternalen Wunden nach medianer Sternotomie mit Latissimus dorsi-Lappenplastiken. Die vorhandenen, wissenschaftlichen Arbeiten umfassen entweder nur geringe Fallzahlen oder berichten über Defektdeckungen der Thoraxwand aufgrund anderer Erkrankungen. Dreißig erfolgreiche Defektdeckungen der Thoraxwand nach Radiatio bei Brustkrebs wurden von Olivari et al. beschrieben. Dabei kam es in keinem Fall zu einem Lappenuntergang [192].

Titzian et al. führten bei 5 Patienten mit Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie eine Defektdeckung mit einem gestielten Latissimus dorsi-Lappen durch. Alle beschriebenen Lappenplastiken heilten komplikationslos ein [41]. Banic et al. führten einen freien, mikrovaskulär anastomosierten, Latissimus dorsi-Lappen zur Rekonstruktion eines Sternumdefektes nach Wundheilungsstörung aufgrund einer medianen Sternotomie komplikationslos durch [18].

Wird die gestielte Latissimus dorsi-Plastik mit freien, mikrovaskulär anastomosierten Lappenplastiken verglichen so zeigt sich als wichtigster Vorteil, dass der gestielte Latissimus dorsi-Lappen, keine mikrovaskuläre Anastomose benötigt. Dadurch können Komplikationen wie Anastomoseninsuffizienzen, akut venöse Stauungen, Lappenverluste und andere vermieden werden. Die Operationszeit ist wesentlich kürzer, ebenso die damit verbundenen Risiken.

Zwar trägt der Latissimus dorsi-Lappen auf und ist kosmetisch teilweise auffällig, jedoch kann der Lappen nach Ausheilung durch eine Absaugung an das umgebende Hautniveau angepasst werden [188]. Entsprechend dem Patientenalter war die Akzeptanz des Latissimus-Lappens sehr unterschiedlich. Ältere und schwer kranke Patienten haben sich diesbezüglich in keinerlei Art und Weise geäußert, wobei relativ jüngere Patienten und insbesondere Frauen teilweise Ablehnung gegen diese Lappenplastik aufgrund der Ästhetik geäußert haben. In unseren Augen sind dieses zwar berechnigte Einwände jedoch in Anbetracht der Wundsituation und Ernsthaftigkeit der Lage eher vernachlässigbar.

Die Vorteile des Latissimus dorsi-Lappens seien hier nochmals zusammengefasst. Über die Verlagerung von gut durchblutetem Gewebe kann eine Infektsanierung erreicht werden. Mit dem Latissimus dorsi-Muskellappen können im Gegensatz zu anderen Methoden wie z.B. dem Pectoralis-Lappen auch große und sehr weit nach kaudal reichende Defekte gedeckt werden. Auch müssen keine Kompromisse wegen der Befürchtung zu großer Defekte im Rahmen des Debridements eingegangen werden. Der voluminöse Muskel ist in der Lage auch große „tote“ Räume aufzufüllen und zusätzlich kann über die verlagerte Haut eine Reduktion der Oberflächenspannung erreicht werden. Der voluminöse Muskel, die verlagerte Hautspindel und die kräftige, sichere Durchblutung sind dabei die wichtigsten Fürsprecher dieser Lappen-Technik. Sollte es zu Komplikationen wie z.B. Teilnekrosen kommen, so kann der Lappen ein Debridement der abgestorbenen Weichteile gut kompensieren, da genügend Weichteile vorhanden sind.

Nach der Defektdeckung wurde bei 25 Patienten (56,8 %) die letzte einliegende Drainage erst nach über 10 Tagen gezogen. Leider gibt es für diese Beobachtung keine Vergleichsstudie. Aus unserer Erfahrung waren die Drainagen im Bereich der Hebestelle die am längsten einliegenden. Daher kann vermutet werden, dass die anhaltende Sezernierung auf die großen Wundflächen zurückzuführen ist.

Bei 4 Patienten (9,1 %) wurde Tetrazyklin über die Drainagen eingespritzt um ein Verkleben der Wundflächen zu erreichen. Hierdurch konnten bei allen Patienten ein Rückgang der Serombildung und somit die Entfernung der Drainage erreicht werden.

Die Hautnähte wurden bei 32 Patienten (72,2 %) innerhalb der definierten Regelzeit (13. bis 15. Tag) entfernt. Bei 10 Patienten (22,7 %) lagen die Fäden länger ein. Dieses war auf eine verlangsamte Wundheilung bei noch nicht vollständig abgeheilten Wundrändern zurück zu führen.

Wir untersuchten insgesamt 44 Patienten die mittels des vorgestellten Therapieplans behandelt wurden. Das mittlere Patientenalter in unserer Studie betrug $74,8 \pm 6,4$ Jahre. 43,2 % der Patienten waren Männer, 56,8 % waren Frauen. 36,4 % der Patienten hatten einen BMI von $> 30\text{kg/m}^2$. Bei 28 Patienten (63,6 %) war präoperativ ein Diabetes mellitus bekannt, 7 Patienten (15,9 %) waren Diabetiker vom Typ IIa und 3 über eine orale Medikation eingestellt. 21 Patienten (47,7 %) waren niereninsuffizient. 42 Patienten (95,5 %) wurden aufgrund einer Hypertonie medikamentös behandelt, 17 Patienten (38,6 %) wurden in ein NYHA-Stadium ≥ 3 eingestuft.

Zacharias et al. wiesen von 1991 bis 1994 (USA) bei 41 von 2317 Patienten (1,8 %) Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie nach. Unter den 41 Patienten mit Wundheilungsstörungen waren 48,8 % Männer und 51,2 % Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 63 ± 7 Jahre. 46 % der Patienten waren insulinpflichtige Diabetiker [6].

Ridderstolpe et al. untersuchten 3008 Patienten, von 1996 bis 1999 (Schweden), nach Myokardrevaskularisierung, dabei wurden 291 Komplikationen in Bezug auf die Wunde beobachtet (9,7 %). Das durchschnittliche Patientenalter der Patienten mit Wundheilungsstörung betrug $65,4 \pm 10,5$ Jahre. 73,2 % waren Männer, 26,8 % Frauen. 15,3 % der Patienten hatten einen BMI über 30kg/m^2 . 17 % der Patienten waren Diabetiker, wovon 7,7 % insulinpflichtige Diabetiker waren. Bei Ridderstolpe et al. wurden 81 % der Patienten in ein NYHA-Stadium ≥ 3 eingestuft [69]. Bemerkenswert ist, dass die Wundheilungsstörungen, die Ridderstolpe et al. nachwies, zu zwei Drittel nach der Entlassung auftraten. Im Vergleich dazu ist bei Zacharias et al. unbekannt, ob entlassene Patienten in die Auswertung der Studie mit einbezogen wurden oder nicht. Dieses könnte den deutlichen Unterschied der Inzidenz erklären.

Moidl et al. untersuchten 125 Fälle von postoperativen Infektionen nach Sternotomie. Das mittlere Alter betrug dabei $62,5 \pm 16,3$ Jahre. 39,2 % waren Männer, 60,8 % Frauen [175].

Unser Patientenkollektiv war somit deutlich älter (zwischen 9,4 un 12,3 Jahre) als jenes der drei zuvor zitierten Studien. Im Vergleich zu Ridderstolpe et al. war unser Patientenkollektiv adipöser und es waren mehr Diabetiker in unserem Studienkollektiv, wobei die NYHA-Einstufung unserer Patienten aber niedriger war.

Das höhere Patientenalter, der höhere BMI, sowie die größere Anzahl an Diabetikern bestätigt das Hochrisiko-Patientengut unserer Studie. Dieses ist über unsere Negativ-Auslese an Patienten erklärt. Ein weiterer, wichtiger Gesichtspunkt ist das Studienalter. Die Studie von Zacharias et al. ist fast 20 Jahre alt. Über diesen Zeitraum hat sich bis heute nicht nur die demographische Situation mit einem immer älter werdenden Patientengut verändert sondern es werden aktuell auch sicherlich weit aus morbideren Patienten, mit einem höheren Risiko für eine Wundheilungsstörung kardiochirurgisch behandelt.

Auch Yap et al. bestätigen, dass Adipositas und morbide Adipositas mit „Deep sternal wound infections“ assoziiert sind [80].

Im Rahmen der präoperativen Diagnostik wurde bei allen Patienten eine CT-Untersuchung durchgeführt. Wie im Kapitel 5.3 bereits beschrieben wies die CT-Untersuchung lediglich bei jedem 2. Patienten Osteolysen nach. Im Gegensatz dazu wurden histologisch bei allen Patienten Osteolysen nachgewiesen. Somit hat die CT-Untersuchung in Bezug auf Osteolysen lediglich eine Sensitivität von 50 %. Die Computertomographie ist somit nicht geeignet um Osteolysen bei diesem Krankheitsbild auszuschließen.

Wird der Verlauf des CRP-Wertes in unserem Kollektiv betrachtet, so zeigt sich zu Beginn der Therapie ein hoher mittlerer CRP-Wert von $111,5 \pm 84,2$ mg/dl, nach einer Woche der Defektdeckung sank der Wert auf $76,9 \pm 45,8$ mg/dl und nach zwei Wochen auf $40,2 \pm 40,3$ mg/dl.

Herold et al. untersuchten die Serum CRP-Werte nach 101 freien Lappenplastiken. Das Patientenkollektiv umfasste Patienten mit und ohne chronische Infektionen. Die Serum CRP-Werte wurden präoperativ und postoperativ am 1., 3., 6. und 9. Tag bestimmt. Der präoperative Mittelwert aller Patienten war $19,3 \pm 25,8$ mg/dl. Am 6. postoperativen Tag erreichte das Serum-CRP seinen durchschnittlichen Höhepunkt mit $129 \pm 78,7$ mg/dl. Die Studie beinhaltete 10 Patienten mit chronischen Wunden. Bei diesen Patienten wurden deutlich höhere Serum-CRP-Werte perioperativ gemessen als bei den anderen Patienten. Genaue Angaben wurden dabei jedoch nicht veröffentlicht [244].

Im Vergleich zu der vorliegenden Studie hatte unser Patientenkollektiv einen deutlich höheren Ausgangswert. Nach bereits einer Woche zeigen sich dann deutliche Unterschiede zu unseren Gunsten von > 50 mg/dl im Durchschnitt. Dieses kann auf unsere, im Vergleich, unkomplizierten Verläufe zurückgeführt werden, da im Patientenkollektiv von Herold et al. alleine 23 Lappenplastiken revidiert werden mussten. Jedoch bestand in unserem Kollektiv nach zwei Wochen weiterhin ein hoher Serum CRP-Wert von $40,2 \pm 40,3$ mg/dl. Dieser wird auf eine noch nicht vollständige Wundheilung und Parainfektionen zurückgeführt. Der jedoch kontinuierliche Rückgang des Serum CRP-Werts muss als Zeichen der Infektsanierung gedeutet werden.

Betrachten wir den Verlauf der Leukozyten/nl während des stationären Aufenthaltes vor und nach der Defektdeckung so zeigt sich analog zu der Entwicklung des CRP-Wertes ein kontinuierlicher Abfall und sogar eine Normalisierung der Leukozytenzahlen. Bei einem präoperativen Median von 11,5/nl wurde ein Median von 8/nl nach einer und ein Median von 7/nl nach zwei Wochen ermittelt.

In der vorliegenden Literatur ist keine Vergleichsstudie für den Leukozytenverlauf gefunden worden. Auch die bereits zitierte Studie von Herold et al. erfasste lediglich die CRP-Werte.

Laut der NIS (Nosocomial Infections Surveillance) sind die am häufigsten isolierten Erreger aus Wunden bei postoperativen Wundinfektionen

Staphylokokkus aureus, Koagulase negative Staphylokokken, Enterokokken-Stämme und Escherichia coli. Dabei sind die häufigsten nachgewiesenen Erreger nach kardiochirurgischen Eingriffen Staphylokokkus aureus und Koagulase negative Staphylokokken [82].

Gummert et al. konnten in 47 % der Fälle eine Keimbesiedlung mit Staphylokokkus aureus und in 16 % der Fälle mit Staphylokokkus epidermidis nachweisen. In 12 % der Fälle konnten Gummert et al. allerdings keine Keimbesiedlung nachweisen [1, 77].

Sachithanandan et al. konnten bei 65 von 76 Patienten (85,5 %) eine bakterielle Keimbesiedlung nachweisen. 21mal (32,3 %) wurden MRSA-Stämme isoliert. In 41,5 % der Fälle wurden andere Staphylokokken nachgewiesen, in 12,3 % wurden Pseudomonaden, in 7,7 % Serratia, Klebsiella in 3,1 %, koliforme Bakterien in 3,1 %, E. coli sowie Enterobakter und Vancomycin resistente Enterokokken in 1,5 % der Fälle nachgewiesen [76]. In unserer Studie war der MRSA-Anteil 5,1 %, was den lokalen Umständen geschuldet sein dürfte.

Grossi et al. konnten in über 70 % der Fälle einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie Staphylokokken als hauptsächlichen Keimerreger nachweisen [37]. Demmy et al. gaben in 87 % der Fälle eine Infektion mit Staphylokokken an [62]. Careaga et al. wiesen bei über 60 % der Wundheilungsstörungen eine Wundinfektion mit Staphylokokkus aureus nach [21]. Ascherman et al. konnten bei 100 von 114 Patienten (87,7 %) mit Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie eine Keimbesiedlung nachweisen. Am häufigsten wurden mit 62,0 % Staphylokokken nachgewiesen [42]. Ridderstolpe et al. konnten lediglich bei 69 von 91 Patienten (67 %) eine Keimbesiedlung nachweisen. Die am häufigsten nachgewiesenen Keime waren Koagulase negative Staphylokokken mit 39,6 % [69].

In unserer Studie wurden bei allen Patienten Keime nachgewiesen. Diese hohe Zahl an Keimnachweisen liegt eventuell an den regelmäßigen Abstrichen prä-, intra- und postoperativ. Insgesamt konnten 79 Keime nachgewiesen werden.

Davon waren 76 Bakterien (96,2 %) und 3 Hefepilze (3,8 %). Bei 24 Patienten (54,5 %) wurde eine Mischinfektion nachgewiesen.

Am Häufigsten, 29 mal (36,7 %), wurde eine Keimbesiedlung mit KNS beobachtet. Zweithäufigster Erreger war Staph. aureus, dieser wurde 19 mal (24,0 %) nachgewiesen. Unsere Ergebnisse gehen mit denen der anderen Autoren, in Bezug auf die Keimbesiedlung konform.

Entsprechend der Keimbesiedlung und der durchgeführten Antibiotogramme erfolgte eine kalkulierte antibiotische Therapie. Diese wird bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie als essentieller Bestandteil der Behandlungsstrategie angesehen [10, 34].

Bhatia et al. bestätigen, dass oftmals Kombinationen mehrerer Antibiotika für eine erfolgreiche Therapie notwendig sind [26].

Wir setzten insgesamt 75 verschiedene Antibiotika ein. Diese umfassten 17 unterschiedliche Substanzgruppen. Die dabei am häufigsten angewandte Substanzgruppe war die der Cefazoline (Cephalosporine der dritten Generation). Die am häufigsten nachgewiesenen Keime, KNS und Staphylokokkus aureus, werden vom Wirkspektrum der Cefazoline erfasst.

28 Patienten (63,6 %) erhielten eine zweifach Antibiose, 4 Patienten (9,1 %) eine dreifach Antibiose.

In Vergleichstudien sind zwar die pathogenen Keime benannt jedoch sind die Antibiotika nicht differenziert worden. Dieser Sachverhalt erschwert eine Vergleichbarkeit der antibiotischen Therapie. Wir stimmen Bhatia und Kollegen jedoch zu und erachten die antibiotische Therapie und ggf. eine notwendige Kombinationstherapie als essentiellen Therapiebestandteil. Hierfür sind regelmäßige Abstriche nötig. Als Erfolgsbestätigung für dieses Vorgehen kann der kontinuierliche Abfall der Leukozytenzahlen und des CRP-Wertes gewertet werden.

Peristierend hohe oder nach einem Abfall erneut ansteigende CRP-Werte und Leukozytenzahlen können ein Hinweis für eine Entzündung nach dem

Debridement oder der Lappenplastik sein. Besonders Komplikationen nach Lappenplastiken sind seltene und anfangs schwer diagnostizierbare Ereignisse [250]. Als mögliche Ursachen werden persistierende Infektionen im Bereich des Sternums oder der Rippenknorpel angegeben. Die Komplikation kann sich als chronische Fistel oder in Form einer Sepsis klinisch bemerkbar machen. Die Diagnostik verhält sich analog der einer Sternumosteitis. Zur Therapie wird ein erneutes, ausgedehntes Debridement mit erneuter Defektdeckung vorgeschlagen [250].

Bei keinem unserer Patienten sahen wir eine persistierende Infektion im Sternumbereich. Es kam bei keinem unserer Patienten zu einer persistierenden Schmerzhaftigkeit, zu einem Taubheitsgefühl oder einem Sensibilitätsverlust. Hierbei muss jedoch gesagt werden, dass der Beobachtungszeitraum auf den stationären Aufenthalt in unserer Klinik und einen Nachbehandlungszeitraum von 3 Monaten beschränkt war. Ebenso wurde über keine relevante Armhebeschwäche berichtet. Die Narben sind in der Regel komplikationslos ausgeheilt. Zwei Patienten waren mit dem ästhetischen Ergebnis der Lappenplastik unzufrieden. Dieses ist gut nachvollziehbar und ist eines der Nachteile der Latissimus dorsi-Lappenplastik. Jedoch kann die Lappenplastik sekundär abgesaugt und dadurch ästhetisch angepasst werden. Die Körperkontur war an der Entnahmestelle gut. Schmerzen und / oder Unbehagen aufgrund der durchgeführten Lappenplastik wurden im Gegensatz zu Robicsek et al. nicht angegeben [29].

Weiter erwähnenswert ist, dass es im Rahmen des Debridements und der Defektdeckung zu keiner intraoperativen Komplikation kam.

Ascherman et al. führten bei 114 Patienten mit sternalen Wundheilungsstörungen eine bilaterale Pectoralis-Plastik einzeitig mit Debridement durch. 16,7 % der Patienten zeigten Lappen-assoziierte, postoperative Komplikationen. Hierunter fielen 6 Patienten mit einer partiellen Wunddehiszenz (5,3 %), 6 Patienten mit Hautnekrosen (5,3 %) und 4 Patienten (3,5 %) mit Seromen [42].

Simek et al. berichten von einer chronischen Fistelung bei 9 % der Patienten (n=34) innerhalb eines postoperativen Zeitraums von 1-6 Monaten [105].

Ringelman et al. haben in einer Studie die funktionellen und kosmetischen Ergebnisse von 220 Patienten mit Defektdeckungen nach Pectoralis-Lappenplastiken bei Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie zusammengefasst. Dabei zeigte sich eine Lappenverlustrate von 7,5 %. 80 Patienten wurden nach einem Zeitraum von 48 Monaten nachuntersucht. Dabei zeigte sich bei 51% eine persistierende Schmerzhaftigkeit. 44 % berichteten über Taubheit oder partiellen Gefühlsverlust. 42 % der Patienten hatten eine Instabilität des Brustbeins und 33% hatten eine Schwäche im Bereich der Schultermuskulatur. In 75 % der Fälle zeigte sich eine zufriedenstellende Narbenheilung. In 85 % der Fälle war die äußere Körperkontur aufgrund der Lappenplastik abnormal [45].

Jones et al. untersuchten die Komplikationen von Lappenplastiken bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Es wurden 409 Patienten untersucht. 675 Lappenplastiken sind durchgeführt worden, das sind im Durchschnitt 1,6 Lappen pro Patient [34]. Folgende Lappenplastiken wurden durchgeführt.

440	Pectoralis-Lappen
-----	-------------------

(65,2 %), 202 RAT-Lappen (29,9 %), 16 Omentum majus-Lappen (2,4 %) und 17 andere Lappen (2,5 %).

Die Mortalität betrug 8,1 % (33 Patienten), bei 31 Patienten (7,6 %) kam es zu postoperativen Hämatomen, bei 11 Patienten (2,7 %) traten Hernien auf und bei 21 Patienten (5,1 %) kam es zu einer Osteochondritis.

Hultman et al. untersuchten ein Patientenkollektiv von 135 Patienten im Zeitraum von 1975 bis 2000, die mit einer Omentum majus-Plastik versorgt worden sind. Darunter finden sich allein 34 Patienten mit einer Omentum majus Plastik zur Rekonstruktion des Sternums.

Hultman und Kollegen unterscheiden in der Veröffentlichung Komplikationen des Hebebereiches von Komplikationen des Lappens.

Von den 135 Patienten zeigten sich bei 25 Patienten (18,5 %) Komplikationen im Bereich Hebestelle. Bei einigen Patienten traten sogar mehrfache Komplikationen

auf [221]. 9 Patienten (6,7 %) erlitten eine Infektion der Bauchwand, bei 16 Patienten (10,3 %) bestanden Bauchwanddefekte, 6 Patienten (4,4 %) mussten ungeplant reexploriert werden, bei 3 Patienten (2,1 %) entwickelte sich ein postoperativer Ileus, Blutungen traten bei 3 Patienten (2,1 %) auf und 2 Patienten (1,4 %) wiesen eine gastrointestinale Obstruktion auf.

Zusätzlich wurden 14 Lappen-assoziierte Komplikationen beschrieben. 11 Patienten (8,1 %) hatten eine Lappenteilnekrose (wobei 64 gestielte und 71 freie-Lappen durchgeführt wurden), 3 zeigten eine Totalnekrose (2,2 %). Die Mortalität nach Omentum majus-Plastik betrug 5,9 % [221].

Olivari et. al führten 30 Latissimus dorsi-Lappenplastiken bei Radioderm zur Defektdeckung durch. Dabei kam es bei keinem Patienten zu einer Nekrose im Bereich der Lappenplastik. Jedoch wurden Wundrandnekrosen an den Empfängerstellen bei 3 Patienten (10 %) durch eine Mobilisation von Strahlengeschädigter Haut beobachtet.

In unserer Studie zeigten sich bei 12 Patienten (27,3 %) Komplikationen, wobei es insgesamt zu 14 Revisionseingriffen kam. Zwei der betroffenen Patienten mussten zweimal revidiert werden

Die häufigsten Komplikationen waren Serohämatome, diese traten bei 4 Patienten (9,1 %) auf. Darunter fielen auch zwei Nachblutungen (4,5 %). Bei 3 Patienten (6,8 %) kam es zu Wundheilungsstörungen im Bereich des Sternums. Zweimal erfolgte ein Debridement mit Ketteneinlage, einmal wurde ein Debridement mit anschließender Anlage eines Vakuumverbandes durchgeführt.

Bei einem Patienten (2,3 %) kam es zu einer Fistelung im Bereich der Brustwand, zwei Patienten (4,5 %) hatten eine Wundheilungsstörung im Bereich der Lappenhebestelle, ein Patient (2,3 %) hatte atrophische Wundränder und ein weiterer Patient (2,3 %) hatte sich selbstständig die Drainagen entfernt.

Kein Latissimus dorsi-Lappen war derart nekrotisiert, als dass der Lappen entfernt und durch ein anderes Verfahren eine Defektdeckung erzielt werden musste. Während der Vakuumtherapie kam es in keinem Fall zu einer Komplikation.

Serome des Rückens und Hämatome des Operationsbereiches sind somit die hauptsächlichsten Komplikationen die während unserer Behandlung auftraten. Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen der anderen Autoren so kann

wiederum nur bedingt ein Vergleich durchgeführt werden. Hultman et al. beschrieben insgesamt 25 Komplikationen (18,5 %) im Bereich der Hebestelle und 14 Komplikationen (10,4 %) die mit der Lappenplastik assoziiert waren. Insgesamt wurden somit bei 39 Patienten (28,9 %) Komplikationen beschrieben [221]. Jones et al. führten pro Patient 1,6 Lappen-Plastiken durch [34]. Ringelman et al. hatten eine Lappenverlustrate von 7,5 % [45]. Zusammenfassend hatten wir alle Defekte mit nur einer Lappenplastik decken können, die Komplikationsrate in Bezug auf die Lappenplastik war somit deutlich geringer. Auch hatten wir insgesamt, sofern ein Vergleich möglich war, weniger Komplikationen als die übrigen Autoren.

Innerhalb des Beobachtungszeitraums von 3 Monaten kam es lediglich in einem Fall zu einer Rückverlegung in unsere Abteilung aufgrund des Verdachtes auf ein Hämatoserom. Dieser Verdacht konnte operativ nicht bestätigt werden.

In unserem Patientengut lag die Dauer des stationären Aufenthaltes bei $12,3 \pm 8,2$ Tagen. Die durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus bei Komplikationstherapie mit sternaler Dehiszenz wird von Bryan et al. mit 29 Tagen angegeben. Dabei beziehen sich diese 29 Tage nur auf die Behandlung der Wundheilungsstörung [104].

Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt in der Abteilung betrug bei Ortak et al. 14,2 Tage [183]. Unsere Patienten hatten somit im Vergleich eine deutlich kürzere, stationäre Verweildauer. Dabei muss jedoch hinzugefügt werden, dass unsere Patienten frühzeitig in die hausinterne Geriatrie verlegt und von unserer Seite bei chirurgischen Fragestellungen mitbetreut wurden. Ein Vergleich ist somit nicht zulässig.

Generell haben wir alle Patienten nach der Entlassung weiter betreut. Entsprechend dem Heilungsverlauf kam es zu Vorstellungen in unserer Abteilung. Dabei sahen wir im Verlauf keine weiteren Komplikationen. Eine Patientin plant nach einer Zeitspanne von einem Jahr postoperativ eine Lappenausdünnung über eine Liposuktion durchführen zu lassen.

Ortak et al. veröffentlichten die postoperativen Ergebnisse von 48 Patienten die nach medianer Sternotomie mit einer Pectoralis-Plastik behandelt wurden. Die

Mortalität war 8,3 %, bei einem Patientenkollektiv mit 11 SSWI (22,9 %) und 37 DSWI (77,1 %). Ortak et al. berichten von 14 Komplikationen (29 %) bei den überlebenden Patienten. In zwei Fällen berichteten Ortak et al. über partielle Lappennekrosen.

Zacharias et al. wiesen eine Mortalität von 4,9 % nach. Von 41 Patienten verstarben zwei. Der Therapieplan bestand bei den meisten Patienten aus einem Debridement und einer Antibiotikakombination, lediglich in 4 von 41 Patienten wurden Lappenplastiken durchgeführt [6].

Ascherman et al. berichteten bei der Behandlung von 114 Wundkomplikationen nach medianer Sternotomie mit einem Debridement und sofortiger Defektdeckung mit einem Pectoralis-Lappen über eine 30 Tage Mortalität von 7,9 % [42].

Yasuura et al. untersuchten 44 Patienten nach Defektdeckung bei tiefen sternalen Wundheilungsstörungen mit einer Omentum majus-Plastik. Dabei erfolgte entweder eine einzeitige Operation mit Debridement und Lappendeckung oder eine zweizeitige Behandlung mit primärem Debridement und anschließender Defektdeckung. 16 % der Patienten verstarben im Krankenhaus.

Bryan et al. wiesen in ihrer Studie mit 44 Wundheilungsstörungen (ohne die Wundheilungsstörungen einzuteilen) nach medianer Sternotomie eine Mortalität von 16,1 % (7 Patienten) nach [104].

Im Rahmen unserer Studie überlebten 42 der 44 (95,5 %) Patienten mit einer Latissimus dorsi-Lappenplastik mehr als 30 Tage.

Zwei Patienten (4,5 %) verstarben im Beobachtungszeitraum. Die 30 Tage-Mortalität war somit 4,5 %. Beide Patienten waren polymorbide und an einer schweren 3-Gefäß-KHK erkrankt. In den zuweisenden Krankenhäusern wurde bei beiden Patienten eine Myokardrevaskularisierung über eine LIMA und einen 2-fach ACVB durchgeführt.

Ein Patient (13) wurde aufgrund einer Wundheilungsstörung bereits in der zuweisenden Klinik revidiert. Dieser Patient wurde mit schwerer Wundheilungsstörung in unsere Abteilung verlegt. Der zweite Patient (20) erkrankte während der Rehabilitationsphase an einer chronisch putriden Fistelung

aus dem Bereich der medialen Sternotomie. Vom Zeitpunkt der Entlassung bis zum Auftreten der Fistelung und der ersten Revision in unserer Abteilung vergingen 74 Tage.

Beide Patienten stellen somit Beispiele für die Entstehung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Bei Patient 13 kam es zu einer unmittelbaren, postoperativen Wundheilungsstörung. Im Gegensatz dazu bestand bei Patient 20 eine tiefe Wundinfektion die sich über einen ascendierenden Verlauf an die Körperoberfläche arbeitete.

Bei beiden Patienten bestand bei Aufnahme eine akute Infektion der sternalen Wunde. Beide Patienten wurden präoperativ ASA V eingestuft. Aufgrund des schlechten Allgemeinzustandes entschieden wir uns bei Patient 13 zu einem einzeitigen Debridement mit Lappenplastik. Unser Ziel war es die akute Infektsituation zu durchbrechen und einen sofortigen Wundverschluss zu erzielen. Patient 20 wurde zweizeitig mit einem initialen Debridement und einer anschließenden Lappendeckung versorgt.

Im CT und der feingeweblichen Untersuchung konnte bei beiden Patienten eine Osteitis nachgewiesen werden. Bei beiden Patienten imponierte intraoperativ eine fulminante Mediastinitis. Beide Patienten wiesen eine Wundheilungsstörung Stadium IV auf. Der Keimnachweis beider Patienten wies KNS nach.

Patient 13 verstarb nach operativer Versorgung und Rückverlegung auf die periphere Station nach 8 Tagen an einem Reinfarkt. Patient 20 verstarb nach der Defektdeckung, am 18. Tag auf der Intensivstation aufgrund eines septischen Multiorganversagens. Die Lappenplastik konnte trotz eines komplikationslosen Einheilens keine Infektanierung bewirken.

7. Therapieempfehlungen

Entsprechend der vorgestellten Stadieneinteilung und der diskutierten Ergebnisse können klare Therapieempfehlungen gegeben werden.

Das Stadium I entspricht einer Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und Unterhautweichteile und ohne eine Infiltration der Pectoralis-Faszie. In diesem Stadium sollte zunächst eine konservative Therapie eingeleitet werden. Lediglich bei einem langwierigen Verlauf und einer persistierenden Wundheilungsstörung, sollten ein Debridement und eine eventuelle Sekundärnaht im Intervall erfolgen.

Im Stadium II, bei einer tiefen Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis-Faszie oder auch der Pectoralis-Muskulatur, jedoch ohne Beteiligung des Sternums, empfehlen wir nach initialem Debridement entweder eine sofortige Defektdeckung in gleicher Sitzung oder zunächst eine Vakuumtherapie zur weiteren Wundkonditionierung und anschließender Defektdeckung in zweiter Sitzung mit einer Pectoralis-Plastik.

Im Stadium III bei einer tiefen Wundheilungsstörung, analog zu Stadium II jedoch mit einer Beteiligung des Sternums und dem Nachweis einer Osteitis bei intakter Sternum-Rückwand, empfehlen wir zunächst ein Debridement aller Weichteile und Knochen. Freiliegendes Osteosynthesematerial muss dabei entfernt werden. Nach dem Debridement sollte eine PMMA-Antibiotikakette eingelegt werden. In diesem Stadium sollte im Gegensatz zum Stadium II immer eine vorübergehende Vakuumtherapie zur Wundkonditionierung durchgeführt werden. Anschließend empfehlen wir eine Defektdeckung bei überschaubarem Defekt mit einer Pectoralis-Plastik oder bei ausgedehnten Defekten mit einem Latissimus dorsi-Lappen.

Im Stadium IV liegt eine tiefe Wundheilungsstörung vor. Die Weichteile sind durchgängig mitbeteiligt. Es besteht keine Kontinuität der Sternumrückwand mehr. Auch liegt definitionsgemäß eine Mediastinitis vor. Wiederum sollte zunächst ein radikales Debridement unter Einbeziehung des gesamten Sternums und der Rippen durchgeführt und eine Antibiotikakette eingelegt werden. Anschließend sollte auch in diesem Stadium über eine Vakuumtherapie eine Wundkonditionierung erfolgen. Wir empfehlen das Debridement wöchentlich bis

zur ausreichenden Sanierung und Konditionierung der Wunde fort zu führen. Bei Vorliegen einer fulminanten Mediastinitis oder einer chronischen Sekretion aus den Weichteilen des Mediastinums kann eine Spül-Saug-Drainage oder VAC instill® eingelegt werden. Eine einfache Verschiebeplastik kommt in diesem Stadium oft an ihre Grenzen. Hier empfehlen wir eine Lappenplastik mit einem gefäßgestieltem Latissimus dorsi-Muskellappen. Zusätzlich sollte in jedem Stadium eine kalkulierte Antibiose nach Antibiogramm durchgeführt werden.

Ein Überblick findet sich in der folgenden Tabelle:

Stadium	Inhalt
I	Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und der Unterhautweichteile ohne Infiltration der Muskelfaszie.
Therapie	Zunächst konservativ, bei Persistenz sollte ein Debridement mit Sekundärnaht erfolgen.
II	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis-Faszie und ggf. der Pectoralis-Muskulatur. Das Sternum ist nicht infiltriert und stabil.
Therapie	Debridement eventuell mit anschließender Vakuumtherapie. Therapie der Wahl ist eine Pectoralis-Plastik.
III	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und oberflächlicher Osteitis des Sternums. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Sternum kann stabil oder instabil sein.
Therapie	Debridement mit Einlegen einer Antibiotikakette und anschließender Vakuumtherapie. Defektdeckung je nach Defekt mit Pectoralis-Plastik oder Latissimus dorsi-Lappen.
IV	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und durchbrochener Sternumhinterwand mit Lyse des Sternums. Das Sternum ist instabil. Eine Infiltration des Mediastinums liegt vor.
Therapie	Debridement mit Einlegen einer Antibiotikakette und anschließender Vakuumtherapie. Nach ausreichender Wundkonditionierung Defektdeckung mit einem Latissimus dorsi-Lappen.

Tabelle 41
Stadium und Therapieempfehlung

Es hat sich durch unsere Erfahrung gezeigt, dass es einige Ausnahme-Indikationen für eine einzeitige Behandlung mit Debridement und plastischer Defektdeckung in fortgeschrittenen Stadien gibt. Dabei kommt es entscheidend auf den Allgemeinzustand des Patienten an. Bei einem extrem schlechten Allgemeinzustand kann ein einzeitiges Vorgehen die letzte rettende Maßnahme sein. Hierdurch konnten wir bereits mehrere in der Studie nicht eingeschlossene Patienten erfolgreich behandeln.

Sicherlich sind weitere Behandlungsmöglichkeiten vorhanden. Unsere Erfahrungen haben jedoch gezeigt, dass die aufgeführten Therapieoptionen für die jeweiligen Stadien die am besten geeigneten sind.

Spezielle Situationen benötigen selbstverständlich auch eine speziell angepasste Therapie. So haben auch Spül-Saug-Drainagen, Reverdrahtungen und andere therapeutische Maßnahmen auf jeden Fall unter besonderen Bedingungen ihre Berechtigung.

8. Offene Fragen und Denkanstöße

- Genereller Nachteil dieser Studie ist die relativ kleine Fallzahl mit 44 Patienten. Daraus ergeben sich Einschränkungen in Bezug auf die Auswertung. Korrelationen und statistische Analysen sind aus diesem Grunde und der Tatsache, dass die Patientenkollektive der verschiedenen Studien kaum vergleichbar, sind nur begrenzt möglich.
- Eine vergleichende Studie mit gleicher Klassifikation der Wundheilungsstörung und unterschiedlicher Therapie könnte eine Aussage über einen direkten Vergleich unterschiedlicher Techniken zulassen. Ein Studienbeispiel hierfür wären ein Vergleich der Defektdeckung mit einem Latissimus dorsi- oder einem Pectoralis-Lappen im Stadium III und IV.
- Eine interessante Fragestellung wäre, ob im Rahmen des Wundverschlusses nach medianer Sternotomie auf Subcutannähte tatsächlich verzichtet werden kann. In der Plastischen Chirurgie werden auch bei großen Zugkräften keine subcutanen Nähte, sondern nur Faszien- und Corium-Nähte durchgeführt. Bei den von uns operierten Patienten zeigten sich im Debridement ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Es kann daher Dahlin et al. nur zugestimmt werden, welche meinen, dass es wichtig ist vor allem schonend zu präparieren und einen atraumatischen Wundverschluss durchzuführen, ohne Provokation von Fettgewebsnekrosen [86].

9. Zusammenfassung – Deutsch

Die mediane Sternotomie ist in der Kardio-Chirurgie der wichtigste Zugang zum Herzen. Postoperative Wundheilungsstörungen in diesem Bereich sind seltene, jedoch gefürchtete Komplikationen, die zu schwerwiegenden Konsequenzen führen können. Die zunächst einfache oberflächliche Wundheilungsstörung kann sich verkomplizieren und über eine Osteomyelitis des Sternums zu einer Mediastinitis mit eventuell letalen Konsequenzen führen.

Aktuell geben unterschiedliche Autoren eine Inzidenz von 1 % – 8 % an. Die Mortalität der Sternumosteitis wird dabei zwischen 10 % und 30 % angegeben.

Wird der Pathomechanismus der Erkrankung zu einem Algorithmus zusammengefasst, so kann sich über einen descendierenden Verlauf eine oberflächliche Wundheilungsstörung zu einer Sternumosteitis und schließlich zu einer Mediastinitis entwickeln. Natürlich kann sich die Infektion auch ascendierend ausbreiten. Über eine Infektion des Mediastinums oder des Sternums kann sich eine Infektion über die Weichteile bis an die Körperoberfläche ausdehnen.

Der typische Patient, der eine Wundheilungsstörung erleidet ist in aller Regel polymorbide. Besonders bei diesem Patientenkollektiv sind eine kurze Behandlungsdauer und eine schnelle, postoperative Rehabilitation für das Ergebnis vorrangig. Ist der gewählte Therapieplan nicht aggressiv genug, so kommt es häufig zu chronischen Erkrankungen mit Fistelungen und einem konsekutiven Fortschreiten der Infektion in Weichteilen und Knochen.

Neben medizinischen Gesichtspunkten kommen auch der wirtschaftliche Aspekte zu tragen. Wiederholte Operationen, lange Liegezeiten auf der Intensivstation und wiederholte sowie langwierige Rehabilitationsphasen sind nur wenige Beispiele der kostenintensiven Therapiebestandteile.

Aufgrund der schwer beherrschbaren Infektsituation ist eine konsequent aggressive, definitive und zuverlässige Versorgung der infizierten Wunden von höchster Priorität. Dabei spielt es keine Rolle, ob es sich dabei um Wundheilungsstörungen im Bereich der Haut- und Unterhautweichteile, des Sternums oder des Mediastinums handelt.

Zur Behandlung der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie existieren verschiedene Behandlungsansätze und Therapieoptionen. Diese reichen von einfachen Debridements mit Sekundärvernähungen über Spül-Saug-Drainagen mit Antibiotika versetzten Lösungen bis hin zu Sternumteilresektionen, Vakuumverbänden und komplexen Lappenplastiken.

Zum ersten Ziel dieser Arbeit:

Für das Krankheitsbild der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie existieren in der Literatur verschiedene Einteilungskriterien und Definitionen.

Im englischen Sprachgebrauch werden diese Formen der Wundheilungsstörungen in sog. SSWI („Superficial sternal wound infections“) und DSWI („Deep sternal wound infections“) eingeteilt. Die Definition der SSWI und DSWI wurde von dem CDC (Center for disease control) 1999 ausgearbeitet.

Eine SSWI („Superficial sternal wound infection“) liegt bei Beteiligung der Haut und des Unterhautgewebes vor. Bei Beteiligung von tieferen Gewebeschichten wie der Pectoralis-Faszie, dem Sternum oder dem Mediastinum wird von einer DSWI („Deep sternal wound infection“) gesprochen. Somit erstreckt sich die Spannweite einer DSWI von einer oberflächlichen Infiltration der Pectoralis-Faszie über eine Sternumosteitis bis hin zu einer fulminanten Mediastinitis.

Andere Autoren sprechen lediglich von einer Sternumosteitis oder Mediastinitis.

Aufgrund dieser unzureichend differenzierten Definition des Krankheitsbildes können die in der Literatur beschriebenen Behandlungsmöglichkeiten nur schwer miteinander verglichen werden. Daher ist eine neue, stadiengerechte Klassifikation der Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie, basierend auf chirurgischen Gesichtspunkten, notwendig.

Über diese neue standardisierte Klassifikation wäre dann eine Vergleichbarkeit von Therapieoptionen unter der Berücksichtigung des Krankheitsstadiums möglich. Prospektiv können hierdurch stadiengekoppelte Therapieempfehlungen erfolgen.

Die folgende Tabelle zeigt eine Zusammenfassung einer von uns zusammengestellten neuen, chirurgischen Einteilung:

Stadium	Beschreibung
I	Wundheilungsstörung mit oder ohne Sekretion im Bereich der Haut- und der Unterhautweichteile ohne Infiltration der Muskelfaszie.
II	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und Infiltration der Pectoralis- Faszie und ggf. der Pectoralis-Muskulatur. Das Sternum ist nicht infiltriert und stabil.
III	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und oberflächlicher Osteitis des Sternums. Die Rückwand des Sternums ist nicht durchbrochen. Das Sternum kann stabil oder instabil sein.
IV	Tiefe Wundheilungsstörung mit Sekretion und durchbrochener Sternumhinterwand mit Lyse des Sternums. Das Sternum ist instabil. Eine Infiltration des Mediastinums liegt vor.

Tabelle 42
Stadium und Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie

Wichtig beim Ausarbeiten dieser neuen Einteilung war für uns das chirurgische, therapeutische Vorgehen. Ob ein Keim nachgewiesen wird oder nicht, spielt für die chirurgische Sanierung ebenso eine untergeordnete Rolle wie das zeitliche Auftreten der Komplikation. Sicherlich sind diese Fakten wichtig für die gesamte Therapie, jedoch nicht für die operative Behandlung.

Zum zweiten Ziel dieser Arbeit:

In unserer Klinik hat sich ein Therapieplan aus Debridement, Vakuumtherapie und Defektdeckung mit einem gefäßgestielten Latissimus dorsi-Muskellappen bei Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie etabliert.

44 Patienten wurden im Zeitraum von Februar 2006 bis August 2008 aufgrund einer Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie operativ behandelt. Alle Patienten hatten eine Wundheilungsstörung \geq Stadium III. 41 Patienten (93,2 %) wurden mehrzeitig und 3 Patienten (6,8 %) einzeitig behandelt. Bei allen Patienten wurde eine Affektion des Sternums in der Form einer Sternumosteitis nachgewiesen. Aufgrund der Sternumbeteiligung musste bei 26 Patienten (59,1 %) eine großflächige Sternumresektion durchgeführt werden.

Bei allen Patienten wurde mindestens ein Keim nachgewiesen. Insgesamt wurden 79 pathogene Keime nachgewiesen. Im Beobachtungszeitraum von 3 Monaten starben 2 Patienten (4,5 %). Ein Patient starb nach 17 Tagen auf der Intensivstation aufgrund eines Multiorganversagens. Der zweite Patient verstarb auf der peripheren Station an einem Reinfakt. Es zeigte sich bei keinem Patienten eine Teil- oder vollständige Lappennekrose. Alle Lappenplastiken der überlebenden Patienten sind eingeeilt. Insgesamt kam es bei 12 Patienten (27,3 %) zu Wundheilungsstörungen. 14 Revisionseingriffe wurden durchgeführt.

Zusammenfassend war der gewählte Therapieplan eine sichere und effiziente Methode um Wundinfektionen und große Defekt nach medianer Sternotomie zu behandeln. Im Vergleich zu anderen Studien war die stationäre Verweildauer eher gering.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer von sternalen Dehiszenzen wird von Bryan et al. mit 29 Tagen angegeben, bei Ortak et al. 14,2 Tage [104, 183]. Bei unserem Patientengut lag die Dauer des stationären Aufenthaltes bei $12,3 \pm 8,2$ Tagen.

Verschiedene Autoren berichten über Komplikationen im Rahmen der Behandlung von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie. Nach bilateraler Pectoralis-Plastik beispielsweise zeigten 16,7 % der Patienten Lappen-assoziierte Komplikationen. Weitere Studien beschrieben chronische Fistelungen in 9 % der Fälle oder eine Lappenverlustrate von 7,5 %. Andere benötigten 1,6 Lappen pro Patient um eine Defektdeckung zu erreichen und eine weitere Studie zeigte eine Komplikationsrate von 28,9 % nach Omentum majus-Plastik auf [34, 42, 105, 221].

In unserer Studie sind in jeder Kategorie weniger Komplikationen aufgetreten. Bei 12 Patienten (27,3 %) kam es zu Wundheilungsstörungen, wobei es insgesamt zu 14 Revisionseingriffen kam. Zwei der betroffenen Patienten mussten zweimal revidiert werden. Die häufigsten Komplikationen waren Serohämatome, diese traten bei 4 Patienten (9,1 %) auf. Darunter fielen auch zwei Nachblutungen (4,5 %). Bei 3 Patienten (6,8 %) kam es zu Wundheilungsstörungen im Bereich des Sternums. Zweimal erfolgte ein Debridement mit Ketteneinlage, einmal wurde ein

Debridement mit anschließender Anlage eines Vakuumverbandes durchgeführt. Ein Patient (2,3 %) hatte sich eine Drainage selbstständig entfernt. Kein Latissimus dorsi-Lappen war nekrotisiert, als dass der Lappen entfernt und durch ein anderes Verfahren eine Defektdeckung erzielt werden musste. Während der Vakuumtherapie kam es in keinem Fall zu einer Komplikation.

Werden die Ergebnisse der beiden Teilabschnitte der Arbeit zusammengefasst, so können aus den erarbeiteten Stadien nun Therapieempfehlungen auf der Grundlage unserer Erfahrung abgegeben werden.

Im Stadium I sollte zunächst eine konservative Therapie erfolgen. Lediglich bei einem langwierigen Verlauf und einer persistierenden Wundheilungsstörung, sollten ein Debridement und eine eventuelle Sekundärnaht im Intervall erfolgen.

Im Stadium II empfehlen wir nach initialem Debridement entweder eine sofortige Defektdeckung oder zunächst eine Vakuumtherapie zur weiteren Wundkonditionierung und anschließend eine Defektdeckung in zweiter Sitzung mit einer Pectoralis-Plastik.

Im Stadium III sollte zunächst ein Debridement aller Weichteile und Knochen erfolgen, freiliegendes Osteosynthesematerial muss dabei entfernt werden. Nach dem Debridement sollte eine Antibiotikakette eingelegt und eine Vakuumtherapie eingeleitet werden. Anschließend empfehlen wir eine Defektdeckung bei überschaubarem Defekt mit einer Pectoralis-Plastik oder bei ausgedehnten Defekten mit einem Latissimus dorsi-Lappen.

Im Stadium IV sollte wiederum zunächst ein radikales Debridement unter Einbeziehung des gesamten Sternums und der Rippen durchgeführt, eine Antibiotikakette eingelegt und eine Vakuumtherapie eingeleitet werden. Wir empfehlen das Debridement wöchentlich bis zur ausreichenden Sanierung und Konditionierung der Wunde fort zu führen. Eine einfache Verschiebeplastik kommt in diesem Stadium oft an Ihre Grenzen. Hier empfehlen wir eine Lappenplastik mit einem, gefäßgestielten Latissimus dorsi-Muskellappen.

Eine antibiotische Abdeckung des Patienten bei positiven Keimnachweis ist entsprechend des Antibiogramms obligat.

10. Zusammenfassung – Englisch

Since 1957 median sternotomy provides surgeons with easy access to mediastinum, heart, and great vessels. Sternal wound complications after median sternotomy are rare but serious complications. An aggravation and extension of these diseases can lead to sepsis or lethal complications.

Before, the postoperative infection rate was higher than 25%, present literature however shows an incidence of 1% - 8%. Similarly the mortality rate decreased from 80% to 5% - 30% today.

If complications after median sternotomy are divided in an algorithm, a descending wound infection can be separated from an ascending one. A descending infection is a primary superficial wound infection that becomes more complicated by progressing into the deep structures. After an osteitis of the sternum, a sternal instability and furthermore a mediastinitis can result. On the contrary, the ascending process starts with an infection of the mediastinum or sternum that develops to a superficial outbreak as a fistula or a chronic wound.

Due to these serious complications and the difficult treatment, first priority should be a consequent, aggressive and reliable therapy. Regardless, whether there is only a superficial wound complication or a fulminate mediastinitis.

Patients that suffer from a wound healing complication are usually polymorbid. Especially for these patients a quick and fast therapy is necessary. If the treatment is not aggressive enough, fistulas and chronic infections may result.

Apart from the health threat, economical aspects must be considered, too. Repeated operations, extended stays at the intensive care unit and long time periods for rehabilitation are only some examples for cost-intensive constituents.

They come along with a prolonged hospital stay, increased hospital costs, and a high morbidity and mortality rate.

In general, different treatment options for complications after median sternotomy have been proposed by various authors. They vary from an open treatment, a debridement with closed irrigation by an antibiotic solution, a vacuum therapy, and finally muscle flaps like the pectoralis flap or the latissimus dorsi flap.

Because of the absence of a consistent and sufficient classification a comparison of the treatment options becomes impossible.

First aim of the study:

Several classifications have been published by different authors for this kind of complication. The most popular once have been worked out by the Center for Disease Control (CDC), El Oakley et al. and Robicsek et al.

The CDC differs between superficial sternal wound infections (SSWI) and deep sternal wound infections (DSWI). On the one hand SSWI include infections of soft tissue, without infiltration of the pectoral fascia. DSWI, on the other hand, include infiltrations of the pectoral fascia and deeper structures like the sternum and the mediastinal space. Summarized, a DSWI ranges between a superficial infiltration of the pectoral fascia and a mediastinitis.

El Oakley et al. set a deep wound infection to the same level as a mediastinitis. Robicsek et al. presented a classification with different stages; the classification is called “sterno-mediastinitis”.

To the best of our knowledge there is up to date no surgical staging method for this type of wound complications. In order to find out the key benefits of each therapy concept a comparison through a new surgical staging is necessary.

Therefore a new surgical classification for wound complications after median sternotomy has been worked out. The wound complications have been divided into four groups.

Type	Description
I	Superficial wound complication with or without secretion. The pectoral fascia and deeper structures are not affected.
II	Deep wound complication with secretion. The pectoral fascia or the pectoralis muscle is affected. The sternal bone is not infiltrated and still stable.
III	Deep wound complication with secretion and superficial osteitis of the sternal bone. The dorsal sternal surface is completely intact. The sternal bone might be stable or not.
IV	Deep wound complication with secretion and break through the sternal bone. Mediastinitis.

Tabelle 43 - new surgical classification

Due to the new surgical classification a comparison between different treatment methods can be done in an easy and standardized manner.

Second aim of this study:

In our department of Plastic Surgery we reviewed 44 patients between February 2006 and August 2008 who underwent a reconstruction of the chest wall due to wound complications after median sternotomy. Our treatment implies a radical debridement, a vacuum therapy and a wound closure by a pedicled myocutaneous latissimus dorsi flap.

If we categorize the patients through the presented staging, all patients would be categorized in stage \geq III. 41 patients (93,2 %) underwent a two step treatment consisting of a radical debridement, vacuum therapy and wound closure with a pedicled latissimus dorsi flap. 3 patients (6,8 %) underwent a single-stage treatment with debridement and simulations wound closure.

In all patients an osteitis of the sternum was confirmed by the pathologist.

In 7 patients (15,9 %) a superficial resection, in 11 patients (25,0 %) a partial resection and in 26 patients (59,1 %) an extensive to total sternum resection was performed.

Intraoperative cultures of mediastinal fluid and the sternum have been collected in all instances. We identified at least one pathogen germ in all cases. In total 79 germs have been detected. 76 bacteria (96,2 %) and 3 fungal ones (3,8 %). Most detected germs have been KNS (36,7 %) and Staph. aureus (24,0 %).

No intraoperative death was recorded. During the period of observation (90 days) two patients died, mortality was 4,5 %. No death was related to the operative procedures. One patient died due to a multiorgan failure in the intensive care unit after 17 days. The second patient died after 22 days at the rehabilitation unit caused by a myocardial reinfarction.

There was no partial or total flap loss. In 12 patients (27,3 %) we treated 14 complications with a surgical procedure. Most frequent complications have been serohematomas in 4 patients (9,1 %) and postoperative bleeding in 2 patients (4,5%). 3 patients (6,8 %) suffered from a wound healing complication of the wound edge. 1 patient (2,3 %) removed the drain by himself so that a reinsertion had to be performed.

We recommend our therapy concept of sternal wound complications because it is a save, quick, efficient, easy and reproducible method that reduces mortality and hospital cost.

Summarizing the results of both parts of this study we have established recommendations for the treatment of complications after median sternotomy.

In stage I we propose a conservative therapy. Only if the wound healing process is prolonged a debridement and closure by a secondary suture should be performed.

Stage II should be treated by a debridement with closure and re-suturing or an intermediate vacuum therapy needs to be executed. If a closure can not be achieved by mobilization of the wound edges and the vacuum therapy a pectoralis flap should be performed.

After debridement, patients in stage III should undergo a vacuum therapy. During the debridement all necrotic tissue and bone must be removed. Exposed osteosynthesis material must be removed as well. Furthermore, a PMMA bead should be inserted. Wound closure can be performed in cases of small wounds through a pectoralis flap. Complex wounds however, should be closed by a latissimus dorsi flap.

Patients within stage IV must undergo a debridement similarly stage III. The debridement must be repeated until all necrotic tissue is removed. Wound closure should then be performed by a pedicled latissimus dorsi flap.

11. Literaturverzeichnis

1. Gummert, J.F., et al., *Mediastinitis and cardiac surgery--an updated risk factor analysis in 10,373 consecutive adult patients*. Thorac Cardiovasc Surg, 2002. **50**(2): p. 87-91.
2. Cheanvechai, C., F. Travisano, and D.B. Effler, *Treatment of infected sternal wounds*. Cleve Clin Q, 1972. **39**(1): p. 43-7.
3. Brutus, J.P., et al., *The unilateral pectoralis major island flap, an efficient and straightforward procedure for reconstruction of full length sternal defects after postoperative mediastinal wound infection*. Br J Plast Surg, 2004. **57**(8): p. 803-5.
4. Canas-Canas, A., et al., *[Prophylaxis of sternal dehiscence in obese patients through systematic application of Robicsek closure]*. Cir Esp, 2005. **78**(2): p. 100-2.
5. Engelman, R.M., et al., *Mediastinitis following open-heart surgery. Review of two years' experience*. Arch Surg, 1973. **107**(5): p. 772-8.
6. Zacharias, A. and R.H. Habib, *Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection*. Chest, 1996. **110**(5): p. 1173-8.
7. Immer, F.F., et al., *Deep sternal wound infection after cardiac surgery: modality of treatment and outcome*. Ann Thorac Surg, 2005. **80**(3): p. 957-61.
8. Ulicny, K.S., Jr. and L.F. Hiratzka, *The risk factors of median sternotomy infection: a current review*. J Card Surg, 1991. **6**(2): p. 338-51.
9. Solomon, M.P. and M.S. Granick, *Bipedicle muscle flaps in sternal wound repair*. Plast Reconstr Surg, 1998. **101**(2): p. 356-60.
10. Greig, A.V., et al., *Choice of flap for the management of deep sternal wound infection--an anatomical classification*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2007. **60**(4): p. 372-8.
11. Doyle, A.J., S.R. Large, and F. Murphy, *Sternal wound dehiscence after internal mammary artery harvesting. Logical management. Part 2*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2005. **4**(6): p. 511-3.
12. Macri, P., et al., *[A descriptive analysis of a series of patients diagnosed with acute mediastinitis]*. Arch Bronconeumol, 2003. **39**(9): p. 428-30.

13. Fowler, V.G., Jr., et al., *Staphylococcus aureus bacteremia after median sternotomy: clinical utility of blood culture results in the identification of postoperative mediastinitis*. *Circulation*, 2003. **108**(1): p. 73-8.
14. Fleck, T., et al., *A conclusion from the first 125 patients treated with the vacuum assisted closure system for postoperative sternal wound infection*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2006. **5**(2): p. 145-8.
15. Friberg, O., et al., *Incidence, microbiological findings, and clinical presentation of sternal wound infections after cardiac surgery with and without local gentamicin prophylaxis*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2007. **26**(2): p. 91-7.
16. Lu, J.C., et al., *Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery*. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003. **23**(6): p. 943-9.
17. Netscher, D.T., et al., *Sternal wound debridement and muscle flap reconstruction: functional implications*. *Ann Plast Surg*, 2003. **51**(2): p. 115-22; discussion 123-5.
18. Banic, A., et al., *Free latissimus dorsi flap for chest wall repair after complete resection of infected sternum*. *Ann Thorac Surg*, 1995. **60**(4): p. 1028-32.
19. Lepelletier, D., et al., *Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2005. **26**(5): p. 466-72.
20. Daigler Adrien, F.A., Goertz Ole, Homann Heinz-Herbert, Hauser Jörg, Pennekamp Werner, Duchna Hans-Werner, Jettkant Birger, Lehnhardt Marcus, Steinau Hans-Ulrich, *Nachuntersuchung zur Sterumosteomyelitis mit Fokus auf der Pectoralis Lappenplastik*. *Plastische Chirurgie*, 2008. **8-3**: p. 122-126.
21. Careaga Reyna, G., et al., *[Risk factors for mediastinitis and sternal dehiscence after cardiac surgery]*. *Rev Esp Cardiol*, 2006. **59**(2): p. 130-5.
22. Bulut, M., et al., *Fatal descending necrotising mediastinitis*. *Emerg Med J*, 2004. **21**(1): p. 122-3.
23. Argenta, L.C., et al., *Vacuum-assisted closure: state of clinic art*. *Plast Reconstr Surg*, 2006. **117**(7 Suppl): p. 127S-142S.

24. El Oakley, R.M. and J.E. Wright, *Postoperative mediastinitis: classification and management*. Ann Thorac Surg, 1996. **61**(3): p. 1030-6.
25. Mokhtari, A., et al., *The cost of vacuum-assisted closure therapy in treatment of deep sternal wound infection*. Scand Cardiovasc J, 2008. **42**(1): p. 85-9.
26. Bhatia, J.Y., et al., *Postoperative wound infection in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: A prospective study with evaluation of risk factors*. Indian J Med Microbiol, 2003. **21**(4): p. 246-51.
27. Nelson, R.M. and D.J. Dries, *The economic implications of infection in cardiac surgery*. Ann Thorac Surg, 1986. **42**(3): p. 240-6.
28. Ariyan, S., *The donor site of the pectoralis major myocutaneous flap*. Plast Reconstr Surg, 1980. **66**(1): p. 165-6.
29. Robicsek, F., *Postoperative sterno-mediastinitis*. Am Surg, 2000. **66**(2): p. 184-92.
30. Julian, O.C., et al., *The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation; a general evaluation of its use in heart surgery*. Surgery, 1957. **42**(4): p. 753-61.
31. Lindsey, J.T., *A retrospective analysis of 48 infected sternal wound closures: delayed closure decreases wound complications*. Plast Reconstr Surg, 2002. **109**(6): p. 1882-5; discussion 1886-7.
32. John, L.C., *A mathematical analysis of alternative sternal wound closures--an aid to reducing cardiac surgical mortality*. Biomed Mater Eng, 2008. **18**(1): p. 35-44.
33. Pairolero, P.C., P.G. Arnold, and J.B. Harris, *Long-term results of pectoralis major muscle transposition for infected sternotomy wounds*. Ann Surg, 1991. **213**(6): p. 583-9; discussion 589-90.
34. Jones, G., et al., *Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience*. Ann Surg, 1997. **225**(6): p. 766-76; discussion 776-8.
35. Bryant, L.R., F.C. Spencer, and J.K. Trinkle, *Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with an antibiotic solution*. Ann Surg, 1969. **169**(6): p. 914-20.
36. Shumacker, H.B., Jr. and I. Mandelbaum, *Continuous antibiotic irrigation in the treatment of infection*. Arch Surg, 1963. **86**: p. 384-7.

37. Grossi, E.A., et al., *A survey of 77 major infectious complications of median sternotomy: a review of 7,949 consecutive operative procedures*. Ann Thorac Surg, 1985. **40**(3): p. 214-23.
38. Bjerno, T., H.C. Arendrup, and P. Alstrup, *[Mediastinal infection following open heart surgery]*. Ugeskr Laeger, 1990. **152**(49): p. 3699-702.
39. Kirsch, M., et al., *Closed drainage using redon catheters for poststernotomy mediastinitis: results and risk factors for adverse outcome*. Ann Thorac Surg, 2001. **71**(5): p. 1580-6.
40. Jurkiewicz, M.J., et al., *Infected median sternotomy wound. Successful treatment by muscle flaps*. Ann Surg, 1980. **191**(6): p. 738-44.
41. Tizian, C., H.G. Borst, and A. Berger, *Treatment of total sternal necrosis using the latissimus dorsi muscle flap*. Plast Reconstr Surg, 1985. **76**(5): p. 703-7.
42. Ascherman, J.A., et al., *Management of sternal wounds with bilateral pectoralis major myocutaneous advancement flaps in 114 consecutively treated patients: refinements in technique and outcomes analysis*. Plast Reconstr Surg, 2004. **114**(3): p. 676-83.
43. Molina, J.E., *Primary closure for infected dehiscence of the sternum*. Ann Thorac Surg, 1993. **55**(2): p. 459-63.
44. Reiss, N., et al., *New method for sternal closure after vacuum-assisted therapy in deep sternal infections after cardiac surgery*. Ann Thorac Surg, 2007. **83**(6): p. 2246-7.
45. Ringelman, P.R., et al., *Long-term results of flap reconstruction in median sternotomy wound infections*. Plast Reconstr Surg, 1994. **93**(6): p. 1208-14; discussion 1215-6.
46. Kadohama, T., et al., *Vacuum-assisted closure for pediatric post-sternotomy mediastinitis: are low negative pressures sufficient?* Ann Thorac Surg, 2008. **85**(3): p. 1094-6.
47. Kurihara, Y., et al., *The ribs: anatomic and radiologic considerations*. Radiographics, 1999. **19**(1): p. 105-19; quiz 151-2.
48. Shriver, C.D., et al., *The effects of median sternotomy and internal mammary artery takedown on sternal blood flow*. Curr Surg, 1988. **45**(5): p. 376-9.

49. Carter, D.R., *The anatomy of the mediastinum*. Ear Nose Throat J, 1981. **60**(4): p. 153-7.
50. Esposito, C. and C. Romeo, *Surgical anatomy of the mediastinum*. Semin Pediatr Surg, 1999. **8**(2): p. 50-3.
51. Budisavljevic, M. and R. Mladenovic, [*Anatomy, embryology, physiology and pathophysiology of the mediastinum*]. Nar Zdrav, 1976. **32**(7-8): p. 323-30.
52. Ronson, R.S., I. Duarte, and J.I. Miller, *Embryology and surgical anatomy of the mediastinum with clinical implications*. Surg Clin North Am, 2000. **80**(1): p. 157-69, x-xi.
53. Priola, S.M., et al., *The anterior mediastinum: anatomy and imaging procedures*. Radiol Med (Torino), 2006. **111**(3): p. 295-311.
54. Kuhn, G., et al., [*Normal CT anatomy of the mediastinum*]. J Belge Radiol, 1981. **64**(5): p. 395-400.
55. Cirino, L.M., F.M. Elias, and J.L. Almeida, *Descending mediastinitis: a review*. Sao Paulo Med J, 2006. **124**(5): p. 285-90.
56. Hunt, T.K., *Basic principles of wound healing*. J Trauma, 1990. **30**(12 Suppl): p. S122-8.
57. Witte, M.B. and A. Barbul, *General principles of wound healing*. Surg Clin North Am, 1997. **77**(3): p. 509-28.
58. Boese, R.J., *Principles of wound healing*. AMA Arch Surg, 1957. **75**(5): p. 711-2.
59. Morykwas, M.J., et al., *Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation*. Ann Plast Surg, 1997. **38**(6): p. 553-62.
60. Nahai, F., et al., *Primary treatment of the infected sternotomy wound with muscle flaps: a review of 211 consecutive cases*. Plast Reconstr Surg, 1989. **84**(3): p. 434-41.
61. Hazelrigg, S.R., et al., *Wound complications after median sternotomy. Relationship to internal mammary grafting*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1989. **98**(6): p. 1096-9.
62. Demmy, T.L., et al., *Recent experience with major sternal wound complications*. Ann Thorac Surg, 1990. **49**(3): p. 458-62.

63. Spiess, A.M., C. Balakrishnan, and E. Gursel, *Fascial release of the pectoralis major: a technique used in pectoralis major muscle closure of the mediastinum in cases of mediastinitis*. *Plast Reconstr Surg*, 2007. **119**(2): p. 573-7.
64. Simek, M., et al., *Negative pressure therapy as a treatment modality for surgical site infection in cardiac surgery*. *Acta Chir Belg*, 2007. **107**(6): p. 653-7.
65. Loos, B., et al., [*The importance of vacuum therapy in the treatment of sternal osteomyelitis from the plastic surgeons point of view*]. *Zentralbl Chir*, 2006. **131 Suppl 1**: p. S124-8.
66. Jolles, H., et al., *Mediastinitis following median sternotomy: CT findings*. *Radiology*, 1996. **201**(2): p. 463-6.
67. Agarwal, J.P., et al., *Vacuum-assisted closure for sternal wounds: a first-line therapeutic management approach*. *Plast Reconstr Surg*, 2005. **116**(4): p. 1035-40; discussion 1041-3.
68. Raja, S.G. and G.A. Berg, *Should vacuum-assisted closure therapy be routinely used for management of deep sternal wound infection after cardiac surgery?* *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2007. **6**(4): p. 523-7.
69. Ridderstolpe, L., et al., *Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality*. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001. **20**(6): p. 1168-75.
70. Wouters, R., et al., *Sternitis and mediastinitis after coronary artery bypass grafting. Analysis of risk factors*. *Tex Heart Inst J*, 1994. **21**(3): p. 183-8.
71. Toumpoulis, I.K., et al., *The impact of deep sternal wound infection on long-term survival after coronary artery bypass grafting*. *Chest*, 2005. **127**(2): p. 464-71.
72. Segers, P., et al., *Poststernotomy mediastinitis: comparison of two treatment modalities*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2005. **4**(6): p. 555-60.
73. Serry, C., et al., *Sternal wound complications. Management and results*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980. **80**(6): p. 861-7.
74. Loop, F.D., et al., *J. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late*

- mortality, morbidity, and cost of care.* Ann Thorac Surg, 1990. **49**(2): p. 179-86; discussion 186-7.
75. Ivert, T., et al., *Management of deep sternal wound infection after cardiac surgery--Hanuman syndrome.* Scand J Thorac Cardiovasc Surg, 1991. **25**(2): p. 111-7.
 76. Sachithanandan, A., et al., *Deep sternal wound infection requiring revision surgery: impact on mid-term survival following cardiac surgery.* Eur J Cardiothorac Surg, 2008. **33**(4): p. 673-8.
 77. Gummert, J.F. and F.W. Mohr, *Deep sternal wound infection and risk analysis -- what do we really know?* Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **51**(2): p. 109-10.
 78. Jarvinen, O., J. Julkunen, and M.R. Tarkka, *Impact of obesity on outcome and changes in quality of life after coronary artery bypass grafting.* World J Surg, 2007. **31**(2): p. 318-25.
 79. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.* World Health Organ Tech Rep Ser, 2000. **894**: p. i-xii, 1-253.
 80. Yap, C.H., M. Mohajeri, and M. Yii, *Obesity and early complications after cardiac surgery.* Med J Aust, 2007. **186**(7): p. 350-4.
 81. Sakamoto, H., et al., *Risk factors and treatment of deep sternal wound infection after cardiac operation.* Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **9**(4): p. 226-32.
 82. Mangram, A.J., et al., *Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee.* Infect Control Hosp Epidemiol, 1999. **20**(4): p. 250-78; quiz 279-80.
 83. Paul, M., et al., *Sternal wound infection after coronary artery bypass graft surgery: validation of existing risk scores.* J Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **133**(2): p. 397-403.
 84. Cosgrove, D.M., et al., *Does bilateral internal mammary artery grafting increase surgical risk?* J Thorac Cardiovasc Surg, 1988. **95**(5): p. 850-6.
 85. Bor, D.H., et al., *Mediastinitis after cardiovascular surgery.* Rev Infect Dis, 1983. **5**(5): p. 885-97.
 86. Dahlin, L.G., H. Granfeldt, and H. Hultkvist, *A multimodal approach for reducing wound infections after sternotomy.* Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2004. **3**(1): p. 206-10.

87. Rowsell, A.R., et al., *The anatomy of the thoracodorsal artery within the latissimus dorsi muscle*. Br J Plast Surg, 1986. **39**(2): p. 206-9.
88. He, G.W., et al., *Risk factors for operative mortality and sternal wound infection in bilateral internal mammary artery grafting*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1994. **107**(1): p. 196-202.
89. Ochsner, J.L., N.L. Mills, and W.C. Woolverton, *Disruption and infection of the median sternotomy incision*. J Cardiovasc Surg (Torino), 1972. **13**(5): p. 394-9.
90. Jimenez-Martinez, M., et al., *Anterior mediastinitis as a complication of median sternotomy incisions: diagnostic and surgical considerations*. Surgery, 1970. **67**(6): p. 929-34.
91. Nagachinta, T., et al., *Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery*. J Infect Dis, 1987. **156**(6): p. 967-73.
92. Rutledge, R., R.E. Applebaum, and B.J. Kim, *Mediastinal infection after open heart surgery*. Surgery, 1985. **97**(1): p. 88-92.
93. Ottino, G., et al., *Major sternal wound infection after open-heart surgery: a multivariate analysis of risk factors in 2,579 consecutive operative procedures*. Ann Thorac Surg, 1987. **44**(2): p. 173-9.
94. Karthik, S., et al., *Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay*. Ann Thorac Surg, 2004. **78**(2): p. 527-34; discussion 534.
95. Ranucci, M., et al., *Surgical reexploration after cardiac operations: why a worse outcome?* Ann Thorac Surg, 2008. **86**(5): p. 1557-62.
96. Frankel, T.L., et al., *Risk factors for hemorrhage-related reexploration and blood transfusion after conventional versus coronary revascularization without cardiopulmonary bypass*. Eur J Cardiothorac Surg, 2005. **27**(3): p. 494-500.
97. Strecker, T., et al., *Sternal wound infections following cardiac surgery: risk factor analysis and interdisciplinary treatment*. Heart Surg Forum, 2007. **10**(5): p. E366-71.
98. Blanchard, A., et al., *Incidence of deep and superficial sternal infection after open heart surgery. A ten years retrospective study from 1981 to 1991*. Eur J Cardiothorac Surg, 1995. **9**(3): p. 153-7.

99. Bhatti, F. and J. Dunning, *Does liberal use of bone wax increase the risk of mediastinitis?* Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2003. **2**(4): p. 410-2.
100. Bhatia, D.S., et al., *The incidence, morbidity, and mortality of surgical procedures after orthotopic heart transplantation.* Ann Surg, 1997. **225**(6): p. 686-93; discussion 693-4.
101. Kluge, R.M., et al., *Sources of contamination in open heart surgery.* JAMA, 1974. **230**(10): p. 1415-8.
102. Kohman, L.J., M.J. Coleman, and F.B. Parker, Jr., *Bacteremia and sternal infection after coronary artery bypass grafting.* Ann Thorac Surg, 1990. **49**(3): p. 454-7.
103. Soderquist, B., *Surgical site infections in cardiac surgery: microbiology.* APMIS, 2007. **115**(9): p. 1008-11.
104. Bryan, A.J., et al., *Median sternotomy wound dehiscence: a retrospective case control study of risk factors and outcome.* J R Coll Surg Edinb, 1992. **37**(5): p. 305-8.
105. Simek, M., et al., *Vacuum-assisted closure in the treatment of sternal wound infection after cardiac surgery.* Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, 2007. **151**(2): p. 295-9.
106. Mastoraki, A., et al., *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus preventing strategy in cardiac surgery.* Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2008. **7**(3): p. 452-6.
107. Grondin, C.M., et al., *The IMA graft: current application and technique.* J Card Surg, 1986. **1**(4): p. 313-9.
108. Morris, J.J., et al., *Clinical evaluation of single versus multiple mammary artery bypass.* Circulation, 1990. **82**(5 Suppl): p. IV214-23.
109. Tavilla, G., *Harvesting of the internal mammary artery: a short and safe extrapleural route.* J Cardiovasc Surg (Torino), 1992. **33**(2): p. 240-1.
110. Wimmer-Greinecker, G., et al., *Effect of internal thoracic artery preparation on blood loss, lung function, and pain.* Ann Thorac Surg, 1999. **67**(4): p. 1078-82.
111. Nashef, S.A. and G.D. Angelini, *Preparation of the internal mammary artery.* Br J Hosp Med, 1990. **44**(5): p. 339-42.

112. Deng, Y., K. Byth, and H.S. Paterson, *Semi-skeletonized internal mammary artery grafts and sternal wound complications*. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2004. **12**(3): p. 227-32.
113. Sofer, D., et al., *Sternal wound infections in patients after coronary artery bypass grafting using bilateral skeletonized internal mammary arteries*. Ann Surg, 1999. **229**(4): p. 585-90.
114. Gurevitch, J., et al., *Routine use of bilateral skeletonized internal mammary arteries for myocardial revascularization*. Ann Thorac Surg, 1999. **68**(2): p. 406-11; discussion 412.
115. Wendler, O., et al., *Free flow capacity of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery grafts in coronary artery bypass grafts*. Eur J Cardiothorac Surg, 1999. **15**(3): p. 247-50.
116. Takami, Y. and H. Ina, *Effects of skeletonization on intraoperative flow and anastomosis diameter of internal thoracic arteries in coronary artery bypass grafting*. Ann Thorac Surg, 2002. **73**(5): p. 1441-5.
117. Onorati, F., et al., *Hospital outcome analysis after different techniques of left internal mammary grafts harvesting*. Ann Thorac Surg, 2007. **84**(6): p. 1912-9.
118. Parish, M.A., et al., *The effects of different techniques of internal mammary artery harvesting on sternal blood flow*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992. **104**(5): p. 1303-7.
119. Huang, Q., et al., *Effects of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery grafts on free flow capacity during bypass*. J Tongji Med Univ, 2000. **20**(4): p. 308-10.
120. Knobloch, K., et al., *Microcirculation of the sternum following harvesting of the left internal mammary artery*. Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **51**(5): p. 255-9.
121. Rizzoli, G., L. Schiavon, and P. Bellini, *Does the use of bilateral internal mammary artery (IMA) grafts provide incremental benefit relative to the use of a single IMA graft? A meta-analysis approach*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **22**(5): p. 781-6.
122. Manifold, D.K. and S.R. Large, *Sternal wound dehiscence after internal mammary artery harvesting. Logical management*. Eur J Cardiothorac Surg, 1994. **8**(1): p. 46-7.

123. Graeber, G.M., *Harvesting of the internal mammary artery and the healing median sternotomy*. Ann Thorac Surg, 1992. **53**(1): p. 7-8.
124. Vuorisalo, S., et al., *Internal Mammary Artery Harvesting and Antibiotic Concentrations in Sternal Bone During Coronary Artery Bypass*. Int J Angiol, 2000. **9**(2): p. 78-81.
125. Petzina, R., et al., *Effect of vacuum-assisted closure on blood flow in the peristernal thoracic wall after internal mammary artery harvesting*. Eur J Cardiothorac Surg, 2006. **30**(1): p. 85-9.
126. Seyfer, A.E., et al., *Sternal blood flow after median sternotomy and mobilization of the internal mammary arteries*. Surgery, 1988. **104**(5): p. 899-904.
127. Fiore, A.C., et al., *Results of internal thoracic artery grafting over 15 years: single versus double grafts*. Ann Thorac Surg, 1990. **49**(2): p. 202-8; discussion 208-9.
128. Grossi, E.A., et al., *Sternal wound infections and use of internal mammary artery grafts*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1991. **102**(3): p. 342-6; discussion 346-7.
129. Ferri, T., et al., *The pectoralis major myocutaneous flap in head and neck reconstructive surgery: 16 years of experience*. Acta Biomed Ateneo Parmense, 1999. **70**(1-2): p. 13-7.
130. Pevni, D., et al., *Influence of bilateral skeletonized harvesting on occurrence of deep sternal wound infection in 1,000 consecutive patients undergoing bilateral internal thoracic artery grafting*. Ann Surg, 2003. **237**(2): p. 277-80.
131. Carrier, M., et al., *Effect of internal mammary artery dissection on sternal vascularization*. Ann Thorac Surg, 1992. **53**(1): p. 115-9.
132. Friberg, O., et al., *Influence of more than six sternal fixation wires on the incidence of deep sternal wound infection*. Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **54**(7): p. 468-73.
133. Raman, J., et al., *Sternal closure with titanium plate fixation--a paradigm shift in preventing mediastinitis*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2006. **5**(4): p. 336-9.

134. de Fontaine, S., S. Devos, and D. Goldschmidt, *Reduction mammoplasty combined with pectoralis major muscle flaps for median sternotomy wound closure*. Br J Plast Surg, 1996. **49**(4): p. 220-2.
135. Pairolero, P.C. and P.G. Arnold, *Management of infected median sternotomy wounds*. Ann Thorac Surg, 1986. **42**(1): p. 1-2.
136. Petzold, T., et al., *Hyperbaric oxygen therapy in deep sternal wound infection after heart transplantation*. Chest, 1999. **115**(5): p. 1455-8.
137. Kara, A., et al., *Primary sternal osteomyelitis in a healthy child due to community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus and literature review*. Scand J Infect Dis, 2007. **39**(5): p. 469-72.
138. Honguero Martinez, A.F., et al., *[Descending necrotizing mediastinitis: treatment by transcervical thoracic drainage]*. Arch Bronconeumol, 2005. **41**(5): p. 293-4.
139. Tseng, M.H., et al., *Primary sternal osteomyelitis due to community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus: case report and literature review*. Eur J Pediatr, 2004. **163**(11): p. 651-3.
140. Lopez-Monjardin, H., et al., *Omentum flap versus pectoralis major flap in the treatment of mediastinitis*. Plast Reconstr Surg, 1998. **101**(6): p. 1481-5.
141. Carek, P.J., L.M. Dickerson, and J.L. Sack, *Diagnosis and management of osteomyelitis*. Am Fam Physician, 2001. **63**(12): p. 2413-20.
142. Alonge, T.O., S.O. Ogunlade, and A.B. Omololu, *The Belfast technique for the treatment of chronic osteomyelitis in a tropical teaching hospital*. Int Orthop, 2003. **27**(2): p. 125-8.
143. Reinhart, K., et al., *Diagnose und Therapie der Sepsis*. S-2 Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI), 2005: p. 1-40.
144. Yu, D.T., et al., *Severe sepsis: variation in resource and therapeutic modality use among academic centers*. Crit Care, 2003. **7**(3): p. R24-34.
145. Vincent, J.L., et al., *Sepsis diagnosis and management: work in progress*. Minerva Anestesiol, 2006. **72**(3): p. 87-96.
146. Liberatore, M., et al., *Sternal wound infection revisited*. Eur J Nucl Med, 2000. **27**(6): p. 660-7.

147. Robicsek, F., et al., *The value of thermography in the early diagnosis of postoperative sternal wound infections*. Thorac Cardiovasc Surg, 1984. **32**(4): p. 260-5.
148. Heap, S.W., *The sectional anatomy of the mediastinum*. Australas Radiol, 1984. **28**(3): p. 208-18.
149. Yamaguchi, H., et al., *Diagnostic validity of computed tomography for mediastinitis after cardiac surgery*. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2001. **7**(2): p. 94-8.
150. Ueno, C., T.K. Hunt, and H.W. Hopf, *Using physiology to improve surgical wound outcomes*. Plast Reconstr Surg, 2006. **117**(7 Suppl): p. 59S-71S.
151. Ko, W., et al., *Effects of shaving methods and intraoperative irrigation on suppurative mediastinitis after bypass operations*. Ann Thorac Surg, 1992. **53**(2): p. 301-5.
152. Robicsek, F., H.K. Daugherty, and J.W. Cook, *The prevention and treatment of sternum separation following open-heart surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1977. **73**(2): p. 267-8.
153. Imagawa, H., et al., *A prospective randomized study of sternal closure: comparison of Mersilene tape versus standard wire closure*. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2004. **10**(6): p. 362-6.
154. Kallman, J. and O. Friberg, *Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery--general principles*. APMIS, 2007. **115**(9): p. 1012-5.
155. Shafir, R., et al., *Faulty sternotomy and complications after median sternotomy*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1988. **96**(2): p. 310-3.
156. Robicsek, F. and D.A. Hamilton, *Presternal muscle padding following midline sternotomy*. J Card Surg, 1989. **4**(4): p. 299-301.
157. Pelletier, M.P., et al., *Negative reexploration for cardiac postoperative bleeding: can it be therapeutic?* Ann Thorac Surg, 1998. **65**(4): p. 999-1002.
158. Dacey, L.J., et al., *Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors*. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Arch Surg, 1998. **133**(4): p. 442-7.
159. Nishida, H., et al., *Postoperative mediastinitis: a comparison of two electrocautery techniques on presternal soft tissues*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990. **99**(6): p. 969-76.

160. Iriz, E., et al., *Corpus sterni reinforcement improves the stability of primary sternal closure in high-risk patients*. Surg Today, 2007. **37**(3): p. 197-201.
161. Johnson, R.G., et al., *Cutaneous closure after cardiac operations: a controlled, randomized, prospective comparison of intradermal versus staple closures*. Ann Surg, 1997. **226**(5): p. 606-12.
162. Schimmer, C., et al., *Large thoracic wall hematoma following sternal reconstruction with transversal plate fixation after deep sternal wound infection*. Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **55**(6): p. 402-5.
163. Wilensky, A.O. and S.S. Samuels, *Osteomyelitis of the Sternum*. Ann Surg, 1926. **83**(2): p. 206-16.
164. Dimarakis, I., D. Oswal, and U.R. Nair, *Single stage sternal reconstruction using titanium mesh for dehiscence following open-heart surgery*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2005. **4**(1): p. 49-51.
165. Cicilioni, O.J., Jr., F.H. Stieg, 3rd, and G. Papanicolaou, *Sternal wound reconstruction with transverse plate fixation*. Plast Reconstr Surg, 2005. **115**(5): p. 1297-303.
166. Maier, D., et al., *[The physics of vacuum therapy]*. Zentralbl Chir, 2005. **130**(5): p. 463-8.
167. DeFranzo, A.J., et al., *Vacuum-assisted closure for the treatment of degloving injuries*. Plast Reconstr Surg, 1999. **104**(7): p. 2145-8.
168. Argenta, L.C. and M.J. Morykwas, *Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience*. Ann Plast Surg, 1997. **38**(6): p. 563-76; discussion 577.
169. Fleischmann, W., et al., *[Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures]*. Unfallchirurg, 1993. **96**(9): p. 488-92.
170. Sjogren, J., et al., *The impact of vacuum-assisted closure on long-term survival after post-sternotomy mediastinitis*. Ann Thorac Surg, 2005. **80**(4): p. 1270-5.
171. Thompson, J.T. and M.W. Marks, *Negative pressure wound therapy*. Clin Plast Surg, 2007. **34**(4): p. 673-84.
172. Scherer, S.S., et al., *The mechanism of action of the vacuum-assisted closure device*. Plast Reconstr Surg, 2008. **122**(3): p. 786-97.

173. Morykwas, M.J. and L.C. Argenta, *Nonsurgical modalities to enhance healing and care of soft tissue wounds*. J South Orthop Assoc, 1997. **6**(4): p. 279-88.
174. Frerichs, O., S. Bruner, and H. Fansa, [*Value of V.A.C.-therapy in the treatment of sternal infections*]. Zentralbl Chir, 2006. **131 Suppl 1**: p. S120-3.
175. Moidl, R., et al., [*Cost effectiveness of V.A.C. therapy after post-sternotomy mediastinitis*]. Zentralbl Chir, 2006. **131 Suppl 1**: p. S189-90.
176. Sjogren, J., et al., *Vacuum-assisted closure therapy for deep sternal wound infections: the impact of learning curve on survival and predictors for late mortality*. Int Wound J, 2008. **5**(2): p. 216-23.
177. Scholl, L., et al., *Sternal osteomyelitis: use of vacuum-assisted closure device as an adjunct to definitive closure with sternectomy and muscle flap reconstruction*. J Card Surg, 2004. **19**(5): p. 453-61.
178. Sjogren, J., et al., *Effects of vacuum-assisted closure on central hemodynamics in a sternotomy wound model*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2004. **3**(4): p. 666-71.
179. Sartipy, U., et al., *Cardiac rupture during vacuum-assisted closure therapy*. Ann Thorac Surg, 2006. **82**(3): p. 1110-1.
180. Kutschka, I., et al., [*Vacuum assisted closure for the treatment of sternal wound infections -- rapid infection control and bridging to reconstructive surgery*]. Zentralbl Chir, 2006. **131 Suppl 1**: p. S129-32.
181. Verrillo, S.C., *Negative pressure therapy for infected sternal wounds: a literature review*. J Wound Ostomy Continence Nurs, 2004. **31**(2): p. 72-4.
182. Almodovar, L.F., et al., *Vacuum-assisted therapy with a handcrafted system for the treatment of wound infection after median sternotomy*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2005. **4**(5): p. 412-4.
183. Ortak, T., et al., *Reconstruction of sternal defects with pectoralis major muscle flap*. Eur J Plast Surg, 2008. **30**(233-228).
184. Mazzola, R.F., *Reconstruction of the nose--a historical review*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2007. **39**(3): p. 181-8.
185. Rana, R.E. and B.S. Arora, *History of plastic surgery in India*. J Postgrad Med, 2002. **48**(1): p. 76-8.

186. Khan, F. and A. Spiegel, *The Evolution of Perforator Flaps*. Semin Plast Surg, 2006. **20**(2): p. 53-55.
187. McGregor, I.A. and I.T. Jackson, *The groin flap*. Br J Plast Surg, 1972. **25**(1): p. 3-16.
188. Hallock, G.G., *Defatting of flaps by means of suction-assisted lipectomy*. Plast Reconstr Surg, 1985. **76**(6): p. 948-52.
189. Koshima, I. and S. Soeda, *Inferior epigastric artery skin flaps without rectus abdominis muscle*. Br J Plast Surg, 1989. **42**(6): p. 645-8.
190. Allen, R.J. and C. Heitmann, *Perforator flaps--the history of evolution*. Handchir Mikrochir Plast Chir, 2002. **34**(4): p. 216-8.
191. Mathes, S.J. and F. Nahai, *Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation*. Plast Reconstr Surg, 1981. **67**(2): p. 177-87.
192. Olivari, N., *Use of thirty latissimus dorsi flaps*. Plast Reconstr Surg, 1979. **64**(5): p. 654-61.
193. Olivari, N., *[The latissimus flap (myocutaneous flap). Experiences after 35 operations for repair of thoracic defects]*. Chirurg, 1980. **51**(3): p. 166-74.
194. Biemer, E. and N. Olivari, *[Reconstruction of the skin-soft tissue surface by pedicled myocutaneous latissimus flap]*. Chirurg, 1989. **60**(9): p. 614-5.
195. Olivari, N., *The latissimus flap*. Br J Plast Surg, 1976. **29**(2): p. 126-8.
196. Cassel, J.M., *Intramuscular anatomy of the latissimus dorsi muscle*. Br J Plast Surg, 1989. **42**(5): p. 607-9.
197. Tobin, G.R., et al., *The intramuscular neurovascular anatomy of the latissimus dorsi muscle: the basis for splitting the flap*. Plast Reconstr Surg, 1981. **67**(5): p. 637-41.
198. Zhao, R., Q. Qiao, and C. Liu, *[Anatomy of latissimus dorsi and its clinical application]*. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi, 2003. **17**(1): p. 38-40.
199. Haraguchi, S., et al., *Resection of sternal tumors and reconstruction of the thorax: a review of 15 patients*. Surg Today, 2006. **36**(3): p. 225-9.
200. Takushima, A., K. Harii, and H. Asato, *Expanded latissimus dorsi free flap for the treatment of extensive post-burn neck contracture*. J Reconstr Microsurg, 2002. **18**(5): p. 373-7.

201. Chun, J.K. and T.P. Sterry, *Latissimus dorsi musculocutaneous flap based on the serratus branch with microvascular venous augmentation*. J Reconstr Microsurg, 2001. **17**(2): p. 95-8.
202. el Oakley, R.M., et al., *Factors affecting the integrity of latissimus dorsi muscle grafts: implications for cardiac assistance from skeletal muscle*. J Heart Lung Transplant, 1995. **14**(2): p. 359-65.
203. Carlson, E.R., *Pectoralis major myocutaneous flap*. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 2003. **15**(4): p. 565-75.
204. Ducasse, A., et al., *Anatomical basis for the use of the pectoralis major myocutaneous flap in reconstructive surgery*. Anat Clin, 1984. **5**(4): p. 245-9.
205. Iblher, N., et al., *Simultaneous pectoralis major myocutaneous flap combined with breast reduction for sternal defect coverage*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2008.
206. de Azevedo, J.F., *Modified pectoralis major myocutaneous flap with partial preservation of the muscle: a study of 55 cases*. Head Neck Surg, 1986. **8**(5): p. 327-31.
207. Castelli, M.L., et al., *Pectoralis major myocutaneous flap: analysis of complications in difficult patients*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2001. **258**(10): p. 542-5.
208. Kandula, M.N., D.G. Deschler, and R.E. Hayden, *Chest wall mass after pectoralis major myocutaneous flap reconstruction*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2000. **122**(2): p. 267-8.
209. Wustrow, T.P.U. and E. Kstenbauer, *Wie entnehme ich einen myokutanen Pectoralis-major-Lappen?* Laryngo-Rhino-Otol., 1989. **68**: p. 306-308.
210. Marx, R.E. and B.R. Smith, *An improved technique for development of the pectoralis major myocutaneous flap*. J Oral Maxillofac Surg, 1990. **48**(11): p. 1168-80.
211. Stack, B.C., Jr., D.W. Klotch, and D.S. Hubbell, *Costal osteomyelitis after pectoralis major myocutaneous flap use in head and neck reconstruction*. Am J Otolaryngol, 1995. **16**(1): p. 78-80.
212. Brown, R.G., W.H. Fleming, and M.J. Jurkiewicz, *An island flap of the pectoralis major muscle*. Br J Plast Surg, 1977. **30**(2): p. 161-5.

213. Erez, E., et al., *Pectoralis major muscle flap for deep sternal wound infection in neonates*. Ann Thorac Surg, 2000. **69**(2): p. 572-7.
214. Hallock, G.G., *The pectoralis major muscle extended island flap for complete obliteration of the median sternotomy wound*. Ann Plast Surg, 2007. **59**(6): p. 655-8.
215. Chou, E.K., et al., *Simple and reliable way in sternum wound coverage-Tripedicle pectoralis major musculocutaneous flap*. Microsurgery, 2008.
216. Klesius, A.A., et al., *Successful treatment of deep sternal infections following open heart surgery by bilateral pectoralis major flaps*. Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **25**(2): p. 218-23.
217. Arnold, P.G. and P.C. Pairolero, *Use of pectoralis major muscle flaps to repair defects of anterior chest wall*. Plast Reconstr Surg, 1979. **63**(2): p. 205-13.
218. Wong, M.S., D. Erdmann, and L.S. Levin, *Split turnover pectoralis muscle flap for the treatment of sternal osteomyelitis*. Plast Reconstr Surg, 2008. **121**(3): p. 1063-4; author reply 1064-5.
219. Eifert, S., et al., *Omental flap for recurrent deep sternal wound infection and mediastinitis after cardiac surgery*. Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **55**(6): p. 371-4.
220. Yasuura, K., et al., *Results of omental flap transposition for deep sternal wound infection after cardiovascular surgery*. Ann Surg, 1998. **227**(3): p. 455-9.
221. Hultman, C.S., et al., *Utility of the omentum in the reconstruction of complex extraperitoneal wounds and defects: donor-site complications in 135 patients from 1975 to 2000*. Ann Surg, 2002. **235**(6): p. 782-95.
222. Erol, O. and M. Spira, *Omentum island skin graft flap*. Surg Forum, 1978. **29**: p. 594-6.
223. Chiu, H.W., *Tensor fasciae latae free flap for full-thickness abdominal wall reconstruction utilizing the greater omentum as a vascular supply*. Plast Reconstr Surg, 1985. **75**(4): p. 607.
224. Cartier, R., et al., *Angiogenic factor: a possible mechanism for neovascularization produced by omental pedicles*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990. **99**(2): p. 264-8.

225. Shen, Z.Y., et al., *Greater omentum-cutaneous axial flap: a method to create transferable skin flap*. Chin Med J (Engl), 1981. **94**(11): p. 718-22.
226. Kimura, N., et al., *Omental transfer for deep sternal wound infection after coronary artery bypass grafting with the right gastroepiploic artery*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2005. **4**(5): p. 469-72.
227. Fissette, J., [*The omentum flap in breast reconstruction*]. Acta Chir Belg, 1980. **79**(2): p. 115-8.
228. Wong, C.H., et al., *Use of the omentum flap as additional soft-tissue cover for abdominal wall defects reconstructed with Gore-Tex*. Plast Reconstr Surg, 2005. **116**(6): p. 1715-20.
229. Lee, A.B., Jr., et al., *Total excision of the sternum and thoracic pedicle transposition of the greater omentum; useful strategems in managing severe mediastinal infection following open heart surgery*. Surgery, 1976. **80**(4): p. 433-6.
230. Lee, C.J., et al., *The use of omentum as a free flap to reconstruct the upper portion of the mediastinum without a substernal tract*. Ann Plast Surg, 2001. **47**(1): p. 93-5.
231. Jacobs, B. and M.M. Ghersi, *Intercostal artery-based rectus abdominis transposition flap for sternal wound reconstruction: fifteen-year experience and literature review*. Ann Plast Surg, 2008. **60**(4): p. 410-5.
232. Hallock, G.G., *Sternal wound closure using the rectus abdominis muscle in spite of a subcostal scar*. Eur J Plast Surg, 2002. **24**: p. 356-359.
233. Pu, L.L.Q., et al., *Closure of infected sternal wounds with a unilateral rectus abdominis muscle flap in addition to bilateral pectoralis major myocutaneous advancement flaps*. Eur J Plast Surg, 1999. **22**: p. 313-317.
234. Erdmann, *Plastic surgical reconstruction of osteocutaneous defects of the sternal region using the vertical and transverse rectus abdominis muscle (VRAM/TRAM) flap*. Der Chirurg, 2000. **71**: p. 1156-1160.
235. Bjorntorp, P., *Obesity*. Lancet, 1997. **350**(9075): p. 423-6.
236. Cui, J., J.L. Hopper, and S.B. Harrap, *Genes and family environment explain correlations between blood pressure and body mass index*. Hypertension, 2002. **40**(1): p. 7-12.
237. Neovius, M.G., et al., *Sensitivity and specificity of classification systems for fatness in adolescents*. Am J Clin Nutr, 2004. **80**(3): p. 597-603.

238. Seidell, J.C. and K.M. Flegal, *Assessing obesity: classification and epidemiology*. Br Med Bull, 1997. **53**(2): p. 238-52.
239. Barbany, M. and M. Foz, [*Obesity: concept, classification and diagnosis*]. An Sist Sanit Navar, 2002. **25 Suppl 1**: p. 7-16.
240. Alberti, K.G. and P.Z. Zimmet, *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation*. Diabet Med, 1998. **15**(7): p. 539-53.
241. Whitworth, J.A., *2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension*. J Hypertens, 2003. **21**(11): p. 1983-92.
242. *AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart*. Circulation, 1994. **90**(1): p. 644-5.
243. Hoppe, U.C., et al., [*Guidelines for therapy of chronic heart failure*]. Z Kardiol, 2005. **94**(8): p. 488-509.
244. Herold, C., et al., *C-reactive protein is not a reliable marker of infection in flap reconstructive procedures of lower extremities*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2008.
245. Pova, P., et al., *C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients*. Clin Microbiol Infect, 2005. **11**(2): p. 101-8.
246. Simon, L., et al., *Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis*. Clin Infect Dis, 2004. **39**(2): p. 206-17.
247. Culliford, A.T., et al., *Sternal and costochondral infections following open-heart surgery. A review of 2,594 cases*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1976. **72**(5): p. 714-26.
248. Cavadas, P.C. and P.P. Teran-Saavedra, *Combined latissimus dorsi-thoracodorsal artery perforator free flap: the "razor flap"*. J Reconstr Microsurg, 2002. **18**(1): p. 29-31.
249. Huizum, M.A.v., D.B.v. Egmond, and W.J. Morshuis, *Simple pectoralis major myocutaneous advancement flaps for closure after sternal wound dehiscence*. Eur J Plast Surg, 2008. **23**(195-199).

250. Workman, M.L., R. Blinkhorn, and A.A. Smith, *Postpericardiotomy syndrome: its diagnosis and treatment after muscle flap closure of an infected sternal wound*. *Plast Reconstr Surg*, 1995. **96**(3): p. 725-7.

12. Abkürzungen und Fachtermini

AOA	accessory omental artery
ASA	Amercian Society of Anesthesiologis
AZ	Allgemeinzustand
BMI	Body-Maß-Index
CDC	Center for Disease Control
CT	Computer Tomographie
DSWI	deep sternal wound infection
DTS	Deep Tension Sutures
ESBL	Extended Spectrum β -Lactamasen
IMA	Internal mammary artery
KMI	Körpermaßzahl
KNS	Koagulase negative Staphylokokken
KoNA	Koagulase negative Staphylokokken
LAD	left anterior descending = RIVA
LEGA	left gastroepiploic artery
LIMA	left internal mammary artery
LOA	left omental artery
M.	Musculus
MRSA	Methicillin resistenter Staphylokokkus
NNIS	National Nosocomial Infections Surveillance
NYHA	New York Heart Association
PMMA	Polymethylmethacrylat
PU	Polyurethan
PVA	Polyvinylalkohol
RAT	Rectus Abdominis Traspositionsclappen
REGA	right gastroepiploic artery
RIMA	right internal mammary artery
RIVA	ramus interventricularis anterior
ROA	right omental artery
spp	Spezies
SSI	surgical site infection
SSWI	superficial sternal wound infection

Staph.	Staphylokokkus
TFL	Tensor fascia lata
TRAM	Transversaler myokutaner Rectus-abdominis-Lappen
VAC®	Vacuum assisted wound closure device - ©KCI, San Antonio, Texas
VEGF	vascular endothelial cell growth factor
VRAM	Vertikaler myokutaner Rectus-abdominis-Lappen
WHO	World Heath Organisation
z.B.	zum Beispiel

13. Abbildungsnachweis

Abbildung 1 Spül-Saug Drainage [29]	6
Abbildung 2 Übersicht der knöchernen Thorax (Henry Gray, Anatomy of the human body 1918 - FIG 112)	9
Abbildung 3 Das Mediastinum [52]	11
Abbildung 4 IMA (Henry Gray Anatomy of the human body 1918 – FIG 522)	21
Abbildung 5 Präparationstechniken der IMA [112]	22
Abbildung 6 Superficial SSI und Deep SSI [82]	30
Abbildung 7 Thermographie des Sternums I, [147]	42
Abbildung 8 Thermographie Sternum II, [147]	43
Abbildung 9 CT (5) Patient VI	44
Abbildung 10 Verdrahtung, Vorderansicht [160]	47
Abbildung 11 Verdrahtung, seitliche Ansicht [160]	48
Abbildung 12 Der indische Stirnlappen [184]	59
Abbildung 13 Der italienische Oberarmlappen [184]	60
Abbildung 14 Einteilung der Lappenplastiken	62
Abbildung 15 Gefäßversorgung – Schema	64
Abbildung 16 Muskeldurchblutung nach Mathes et al. [191]	65
Abbildung 17 Einfacher Dehnungslappen	66
Abbildung 18 Limberglappen	67
Abbildung 19 Latissimus – Gefäßversorgung I	70
Abbildung 20 Latissimus – Gefäßversorgung II	70
Abbildung 21 Anzeichnung des Latissimus-Lappens	72
Abbildung 22 (M. pectoralis - Henry Gray, Anatomy of the human body 1918 – FIG 410)	77
Abbildung 23 Durchblutung des M. Pectoralis major (Robicsek 2000)	78
Abbildung 24 Lappenplastiken -Übersicht- [60]	79
Abbildung 25 Pectoralis major und rectus abdominis Transposition [10]	80
Abbildung 26 Cercalgen [156]	81
Abbildung 27 Cercalgen –Querschnitt- [156]	81
Abbildung 28 Arterien Omentum majus - Kimura et al. 2005 [226]	83
Abbildung 29 Operatives Vorgehen einer Omentum majus Plastik [29]	85
Abbildung 30 CT – Osteolysen I	121

Abbildung 31 CT – Osteolysen II	122
Abbildung 32 CT (1) Patient VI	149
Abbildung 33 CT (2) Patient VI	149
Abbildung 34 CT (3) Patient VI	149
Abbildung 35 CT (5) Patient VI	150
Abbildung 36 CT (6) Patient VI	150
Abbildung 37 CT (7) Patient VI	150
Abbildung 38 CT (8) Patient VI	150

14. Fotoverzeichnis

Foto 1 Defektdeckung mit Omentum majus Plastik aus [221]	86
Foto 2 Hernie nach Omentum majus Plastik aus [221]	88
Foto 3 (Patient 1 – Bild 1) Chronische Sekretion über Fistelgang	135
Foto 4 (Patient 1 – Bild 2) Osteolysen u. freiliegende Cerclagen	135
Foto 5 (Patient 2) nach 62 Tagen konservativer Behandlung	135
Foto 6 (Patient 3) Aufnahmebefund	135
Foto 7 (Patient 4 – Bild 1).....	136
Foto 8 (Patient 4 – Bild 2).....	136
Foto 9 (Patient 4 – Bild 3) Ausdehnung des Defektbereiches	136
Foto 10 (Patient 4 – Bild 4) Osteolysen und freiliegende Cerclagen	136
Foto 11 (Patient 5 – Bild 1) Sekundärnaht	137
Foto 12 (Patient 5 – Bild 2) Nahaufnahme	137
Foto 13 (Patient 9 – Bild 1) Ausgedehnte Wundheilungsstörung	137
Foto 14 (Patient 9 – Bild 2) Freiliegendes Osteosynthesematerial.....	137
Foto 15 (Patient 10 – Bild 1) Vakuumverband.....	138
Foto 16 (Patient 10 – Bild 2) Befund nach Vakuumtherapie mit PMMA-Kette.....	138
Foto 17 Präoperativer Befund (Bild 1) Patient 6	148
Foto 18 Vergrößerung Befund (Bild 2) Patient 6	148
Foto 19 Vor Debridement (1) Patient 6.....	151
Foto 20 Vor Debridement (1) Patient 6 Vergrößerung.....	151
Foto 21 Debridement (3) Patient 6	152
Foto 22 Vakuumverband – Patient 6	153
Foto 23 Lappenplanzeichnung – Patient 6	153
Foto 24 Muskelstiel – Patient 6	154
Foto 25 Gefäßstiel – Patient 6.....	154
Foto 26 Wundverschluss (1) – Patient 6	154
Foto 27 Wundverschluss (2) – Patient 6	154
Foto 28 Lappentunnelung – Patient 6	155
Foto 29 Klammernaht des Lappens – Patient 6	155
Foto 30 (Patient 4) Vor dem Debridement.....	156
Foto 31 (Patient 4) Lappenanzeichnung zur Hebung.....	156
Foto 32 (Patient 4) Intraoperativer Verschluss des Hebedefektes	156

Foto 33 (Patient 4) 3 Wochen postoperativ	156
---	-----

15. Diagramme

Diagramm 1 Operativ versorgte Patienten	98
Diagramm 2 Patientenalter	99
Diagramm 3 Geschlechtsverteilung in Bezug auf das Alter	101
Diagramm 4 BMI - Kategorisiert	103
Diagramm 5 BMI - Geschlecht	103
Diagramm 6 Herzchirurgische Eingriffe	105
Diagramm 7 Eingriffe zur Myokardrevaskularisation	105
Diagramm 8 Komplikationen und Revisionen in den herzchirurgischen Abteilungen	107
Diagramm 9 Verweildauer in den herzchirurgischen Abteilungen	109
Diagramm 10 Boxplott – Verweildauer / Komplikationen und Therapie in den herzchirurgischen Abteilungen	110
Diagramm 11 Stadium der Niereninsuffizienz	112
Diagramm 12 Diabetes mellitus	113
Diagramm 13 NYHA-Stadium	114
Diagramm 14 Antikoagulation	115
Diagramm 15 ASA-Verteilung	117
Diagramm 16 WHST im Bereich der Venenentnahmestelle	119
Diagramm 17 Komplikationen im Vergleich zwischen akuter und chronischer Infektion bei Aufnahme	120
Diagramm 18 Behandlungsplan	124
Diagramm 19 Zeitraum zwischen Herzoperation und erstem Debridement	125
Diagramm 20 Zeitraum bis zur ersten Revision [Tage]	126
Diagramm 21 Operationszeit Debridement I	128
Diagramm 22 Anzahl der entfernten Cerclagen	129
Diagramm 23 Osteolysen Vergleich CT - Histologie	130
Diagramm 24 Sternumresektion	131
Diagramm 25 Rippenresektion	132
Diagramm 26 Operationsdauer aller Latissimus dorsi-Lappenplastiken	140
Diagramm 27 Länge der Latissimus dorsi-Lappen-Hautinsel [cm]	141
Diagramm 28 Länge der Hautinsel [cm]	141

Diagramm 29 Fadenzug.....	145
Diagramm 30 Stadium der Wundheilungsstörung und Komplikationen in der Plastischen Chirurgie	147
Diagramm 31 Keimspektrum	159
Diagramm 32 Häufigkeit der verwendeten Antibiotika	161
Diagramm 33 CRP im Verlauf	162
Diagramm 34 Leukozytenzahl im Verlauf.....	163

16. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Inzidenz und Mortalität der Sternumosteitis	15
Tabelle 2 Mortalität bei Mediastinitis	16
Tabelle 3 Klassifikation der Vaskularisation von Muskeln nach Mathes et al. [191] ..	65
Tabelle 4 Komplikationen nach Omentum majus-Plastik, Hultman et al. [221]	87
Tabelle 5 Stadium und neue Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.....	94
Tabelle 6 Patientenalter	100
Tabelle 7 Alter in Bezug auf das Geschlecht.....	100
Tabelle 8 Adipositas / BMI [79].....	102
Tabelle 9 BMI - Kategorisiert.....	102
Tabelle 10 Herzchirurgische Diagnosen und Häufigkeit.....	104
Tabelle 11 Eingriffe an den Herzklappen und der Aorta.....	106
Tabelle 12 Herzinfarkt vor herzchirurgischem Eingriff	106
Tabelle 13 Komplikationen und Revision in den herzchirurgischen Abteilungen.....	107
Tabelle 14 Status der Operationswunde bei Entlassung	108
Tabelle 15 Niereninsuffizienz	111
Tabelle 16 Hypertonie	113
Tabelle 17 Antikoagulation bei Übernahme.....	115
Tabelle 18 ASA – Verteilung	116
Tabelle 19 Zusammenhang Infektionsstatus bei Aufnahme und Komplikationen....	120
Tabelle 20 Osteolysen CT	121
Tabelle 21 Stadium der Wundheilungsstörung - Patienten	123
Tabelle 22 Sepsis bei Aufnahme.....	124
Tabelle 23 Zeitraum zwischen Herzoperation und erstem Debridement.....	125
Tabelle 24 Zeitraum bis zur ersten Revision [Tage]	126
Tabelle 25 Tage stationärer Aufenthalt	127
Tabelle 26 Osteolysen CT vs. Histologie.....	130
Tabelle 27 Dauer der Vakuumtherapie.....	133
Tabelle 28 Tage auf der Intensivstation – Häufigkeiten.....	142
Tabelle 29 Tage auf der Intensivstation – deskriptive Auswertung.....	142
Tabelle 30 Verweildauer der Redondrainagen	143
Tabelle 31 Fadenzug.....	144

Tabelle 32 Komplikationen	146
Tabelle 33 Keimspektrum in absteigender Häufigkeit	158
Tabelle 34 Antibiotika in absteigender Häufigkeit.....	160
Tabelle 35 CRP im Verlauf.....	162
Tabelle 36 Leukozyten im Verlauf	163
Tabelle 37 Leukozyten im Verlauf - Perzentile	164
Tabelle 38 Transfundierte Erythrozytenkonzentrate.....	164
Tabelle 39 Überblick über die Daten der beiden verstorbenen Patienten	165
Tabelle 40 Stadium und neue Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.....	171
Tabelle 41 Stadium und Therapieempfehlung.....	197
Tabelle 42 Stadium und Klassifikation der Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie.....	202
Tabelle 43 new surgical classification	207

17. Danksagung

Ich danke allen die mir im Rahmen dieser Dissertation zur Seite gestanden haben. Zu aller erst natürlich meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Wimmer-Greinecker, und meinem Chef Herrn Dr. Müller.

Auch ein besonderer Dank gilt meiner liebsten Frau, meinen Eltern, Frau Dr. Müller, Herrn Dr. Deutsch und Frau Reyer.

Für die konstruktive Kritik danke ich Laith Jandali, Aiman, Noura, Dalia, Djaudat und Karim Katerji sowie meinen Schwestern Halla und Huda Jandali.