

Aus der Klinik für Herzchirurgie, Klinikum Großhadern
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Bruno Reichart

**Therapie von persistierender tiefer sternaler
Wundinfektion und Mediastinitis nach
herzchirurgischen
Eingriffen mittels Omentumlappenplastik**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von Petra Wellmann

aus Schäßburg

2010

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät München

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Calin Vicol

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. Karl-Walter Jauch

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Wolfgang Böcker

Prof. Dr. Christoph Spes

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: Dr. Sandra Eifert

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 25.11.2010

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1 Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen.....	2
1.1.1 Sternumosteomyelitis	2
1.1.2 Mediastinitis.....	3
1.1.2.1 Anatomie und Definition.....	4
1.1.2.2 Inzidenz und Mortalität.....	9
1.1.2.3 Risikofaktoren.....	10
1.1.2.4 Keimspektrum.....	10
1.1.2.5 Pathogenese.....	11
1.1.2.6 Symptome.....	12
1.1.2.7 Diagnostik.....	12
1.1.2.8 Therapie.....	13
1.1.2.8.1 Verdrahtung nach Robicsek.....	14
1.1.2.8.2 Das Vacuum assisted closure (VAC)– System.....	15
1.1.2.8.3 Saug-Spüldrainage.....	19
1.1.2.8.4 Pectoralisplastik.....	21
1.2 Grundlagen der Wundheilung.....	23
1.3 Entwicklung und Funktion des Omentum majus.....	25
1.4 Das Omentum majus in der Therapie von Wundheilungsstörungen.....	27
2.1 Demographische Daten.....	30
2.2 Risikofaktoren.....	30
2.3 Ersteingriff (herzchirurgische Operation).....	31
2.4 Keimspektrum/mikrobiologische Befunde.....	32
2.5 Vorangegangene Interventionen.....	33
3. Ergebnisse.....	41
3.1 Operationsdaten.....	41
3.1.1 Zeitpunkt des Eingriffs.....	41
3.1.2 Operationsdauer.....	41
3.2 Postoperativer Verlauf auf der Intensivstation.....	41
3.2.1 Beatmungsdauer.....	41
3.2.2 Blutverlust und -transfusion.....	42
3.2.3 Katecholaminbedarf.....	42
3.2.4 Niereninsuffizienz.....	42

3.2.5 Dauer des Intensivaufenthalts.....	42
3.2.6 Verbandswechsel/ Drainagen.....	43
3.3. Hospitalisationsmortalität.....	43
3.4. Komplikationen während des stationären Aufenthalts.....	43
3.5. Dauer der Hospitalisation.....	43
3.6 Antibiotikatherapie.....	44
3.7. Follow-up.....	44
3.7.1. Zeitraum.....	44
3.7.2. Komplikationen.....	44
3.8. Ein-Jahresmortalität.....	45
4. Diskussion.....	46
4.1. Risikofaktoren.....	46
4.1.1. Adipositas.....	46
4.1.2. Diabetes mellitus.....	47
4.1.3. COPD und Nikotinabusus.....	48
4.1.4. Alter.....	49
4.1.5. Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).....	49
4.1.6. Niereninsuffizienz.....	49
4.1.7. Dauer der Operation.....	50
4.1.8. Verwendung der Arteria mammaria interna (IMA) als Bypassgraft.....	50
4.1.9. Intensivaufenthaltsdauer.....	51
4.1.10. Weitere Risikofaktoren.....	52
4.2. Vorteile der Omentumplastik gegenüber anderen Therapieformen.....	52
6. Literaturverzeichnis.....	59
7. Abbildungsverzeichnis.....	72

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

A	Arteria
AKE	Aortenklappenersatz
BMI	(engl.) Body Mass Index
BQS	Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung
Bzw	Beziehungsweise
CABG	(engl.) Coronary Artery Bypass Grafting
COPD	(engl.) Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CIP	(engl.) Critical Illness Polyneuropathie
HLM	Herz-Lungen-Maschine
LIMA	(engl.) Left Internal Mammary Artery
CT	Computertomographie
M	Musculus
MRSA	Methicillinresistenter Staphylococcus aureus
MKR	Mitralklappenrekonstruktion

MKE	Mitralklappenersatz
N	Nervus
NYHA	(engl.) New York Heart Association
OP	Operation
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PP	Pectoralisplastik
PU	Polyurethanschwamm
RIMA	(engl.) Right Internal Mammary Artery
SSD	Saug-Spüldrainage
V	Vena
VAC	(engl.) Vaccum Assisted Closure
WHO	(engl.) World Health Organisation

1. Einleitung

In der Herzchirurgie stellt die mediane Sternotomie, erstmals 1897 von Milton beschrieben, den wichtigsten operativen Zugang zum Herzen dar (*Atunes et al., 1997, Julian et al., 1957*). Hierdurch wird eine übersichtliche Darstellung des Herzens, der großen Gefäße und des Aortenbogens gewährleistet. Außerdem ermöglicht die mediane Sternotomie die Kanülierung für den Anschluss des extrakorporalen Kreislaufs.

Allerdings kann es aufgrund von postoperativ auftretenden Wundheilungsstörungen zu Infektionen unterschiedlicher Tiefe kommen die zahlreiche Komplikationen zur Folge haben können. Diese verursachen für die betroffenen Patienten mehrere belastende Eingriffe mit einem verlängerten stationären Aufenthalt, der mit steigenden Kosten und einer erhöhten Letalität verbunden ist.

Neben der Sternumosteomyelitis ist die Mediastinitis eine der schwerwiegendsten Komplikationen mit einer Mortalität von 14 bis 50%.

Die Ursachen sind komplex und multifaktoriell. Zahlreiche Risikofaktoren konnten bisher in diversen Studien festgestellt werden. Das Erregerspektrum beinhaltet vor allem Bakterien und Pilze. In der Therapie werden sowohl konservative, als auch operative Behandlungsformen miteinander kombiniert. Vor allem in den chirurgischen Verfahren besteht auch heute noch Uneinigkeit darüber welche Therapieform die am besten geeignete ist.

Zurzeit gibt es immer noch kein Standardverfahren zur Behandlung von tiefen sternalen Wundheilungsstörungen. Neben dem Wunddebridement mit Robicsekverdrahtung und Einlegen einer Saug-Spüldrainage gibt es auch die Möglichkeit einer Vacuum assistierten Therapie. Außerdem kann zur plastischen Deckung des Defekts neben Muskellappenplastiken auch eine Omentumlappenplastik durchgeführt werden.

Alle Therapien haben Vor- und Nachteile und werden von verschiedenen Herz- und Thoraxchirurgischen Abteilungen unterschiedlich oft angewandt.

In unserer Studie wurden 36 Patienten mittels einer Omentumlappenplastik behandelt. Alle Patienten hatten nach einem herzchirurgischen Eingriff mit medianer Sternotomie eine tiefe sternale Wundheilungsstörung, die von einer Mediastinitis begleitet wurde. Zunächst wurde bei allen Patienten diverse chirurgische Verfahren angewandt. Erst nach dem Misserfolg dieser Therapien kam die Omentumplastik zum Einsatz.

Ziel dieser retrospektiven Arbeit ist neben der Darstellung der Risikofaktoren und des Keimspektrums der Infektionen vor allem die Demonstration der Überlegenheit der Omentumlappenplastik gegenüber den anderen üblichen Verfahren zu verdeutlichen. Hierbei wird auch auf den prä-, intra- und postoperativen Verlauf eingegangen.

1.1 Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen

Wundheilungsstörungen mit begleitenden sternalen und mediastinalen Infektionen treten nach herzchirurgischen Eingriffen mit einer Häufigkeit von 0,4 bis 8% auf. Sie sind mit einer hohen Mortalitätsrate (14 bis 50%) verbunden, so dass umgehend eine Therapie eingeleitet werden muss (*Loop et al., 1990, Klesins et al., 2004*).

1.1.1 Sternumosteomyelitis

Die Sternumosteomyelitis gehört zu den exogenen/sekundären chronischen Osteomyelitiden. Es handelt sich um eine primäre lokale Entzündung des Knochens (Osteitis), bei der die Ausbreitung von der Resistenz des Individuums, der Erregervirulenz sowie vom Ausmaß des Weichteilschadens, dem eingebrachten Fremdgewebe, dem Ausmaß der Störung der Vaskularisierung des Knochens und vom Stadium der Knochenbruchheilung abhängt. (*Schnettler et al., 2004*)

Ursachen der Sternumosteomyelitis sind nicht nur postoperative (z.B. nach herzchirurgischen Eingriffen) sondern auch posttraumatische Infekte (z.B. nach Frakturen des Sternums). Sie tritt nach 0,8-8% aller Operationen mit Sternotomie auf und trägt signifikant zur Sterblichkeit nach Herzoperationen bei (*Klesius et al 2004*). Als Erreger kommen eine Vielzahl von Bakterien in Betracht wobei aerobe und anaerobe Erreger auch Mischbesiedelungen bilden (*Schnettler et al., 2004*). Hauptsymptome sind lokaler Ruhe und Druckschmerz, sowie Rötung und Schwellung des Wundgebietes. Weiterhin finden sich häufig ossär-kutane Fisteln, aus denen sich eitriges Sekret entleeren kann. Die Diagnose wird in der Regel mittels einer Thorax-CT Aufnahme gesichert. Eine gefährliche Komplikation stellt bei fehlender oder unzureichender Behandlung die Erregerausbreitung bis hin zur Sepsis dar (*Ringelmann et al., 1994, Jurkiewicz et al., 1980*).

Für die Entwicklung einer Wundheilungsstörung nach operativen Eingriffen werden zahlreiche Risikofaktoren beschrieben, darunter Diabetes mellitus, bilaterale operative Verwendung der Arterie (A.) *mammaria interna*, Adipositas, Chronisch obstruktiven Bronchitis (engl. COPD), Behandlung mit Corticosteroiden und verlängerte Operationszeiten (*Loop et al., 1990*). Des Weiteren werden verlängerte postoperative Beatmung und die Pneumonie als risikoerhöhende Faktoren für mediastinale Infektionen erwähnt. Die Sterblichkeit nach sternalen Wundinfektionen wird auf bis zu 70% beziffert, auch wenn heutzutage Autoren von einer signifikanten Verbesserung der Prognose durch optimierte chirurgische Verfahren sprechen (*Ahumada et al., 2005*). Die wichtigsten therapeutischen Anforderungen an die Behandlung einer Sternumosteomyelitis sind neben einer Antibiotikatherapie, einem ausgedehnten Debridement des Wundgrundes und Spülungen auch eine Stabilisierung des Brustkorbes, um eine möglichst frühe Spontanatmung zu ermöglichen und einen zeitnahen Wundverschluss mit gutem kosmetischem und funktionellem Ergebnis zu erhalten.

1.1.2 Mediastinitis

Wird bei sternalen Wundinfektionen bzw. Osteomyelitiden nicht umgehend eine adäquate Therapie eingeleitet, so entwickelt sich häufig eine Mediastinitis. Dies ist eine ernstzunehmende Komplikation, die mit einer hohen Mortalitätsrate (5% - 50%) einhergeht (*Ghazi et al., 2008, Weinzweig et al., 1995, Jones et al., 1997, Falagas et al., 2006, Pairolero et al., 1984, Milano et al., 1999, Loop et al., 1990*). Eine daraus resultierende Sepsis oder ein Multiorganversagen können ebenso letal enden wie die Entwicklung von Nahtdehiszenzen, welche durch die Infektion entstehen können. Wie auch die Sternumosteomyelitis wird die Mediastinitis durch aerobe und anaerobe Keime verursacht. Die am häufigsten nachgewiesenen Bakterien sind Staphylokokken und Streptokokken, meistens sogar in der multiresistenten Form (*Ghazi et al., 2008, Schroeyers et al., 2001, Berger et al., 1998*).

Da die Mediastinitis nach herzchirurgischen Eingriffen so gut wie immer mit einer Osteomyelitis einhergeht sind auch die Therapieformen gleich. Neben Wunddebridement, Spülungen, Reverdrahtung, Vacuumtherapien und plastischen Deckungen muss hier besonders auf eine breite Antibiotikatherapie Wert gelegt werden (*Schroeyers et al., 2001, Ghazi et al., 2008*).

1.1.2.1 Anatomie und Definition

Anatomie:

Als Mediastinum wird das mittlere Gebiet des Brustraums bezeichnet, der sogenannte Mediastinal- oder Mittelfeldraum.

Dieses Gebiet zwischen den beiden Pleurahöhlen bzw. Lungen liegend wird nach beiden Seiten durch den „Partes mediastinales“ der „Pleurae parietales“ begrenzt. Kaudal endet es am Zwerchfell, kranial steht es durch die obere Thoraxapertur mit dem Bindegeweberaum des Halses in direktem Zusammenhang, nach vorne wird es durch das Brustbein und den Rippenknorpel bzw. durch die innere Brustkorbfaszie begrenzt und nach hinten durch die Wirbelkörper bzw. die hintere Brustwand.

Durch die Bifurcatio trachea teilt die Transversalebene das Mediastinum in ein Mediastinum superius und Mediastinum inferius.

Im Mediastinum superius befinden sich unter anderem Thymus, Vena (V.) cava superior, Aortenbogen, Trachea, Ösophagus, Nervus (N.) vagus und N. phrenicus.

Das Mediastinum inferius wird nochmals unterteilt in ein Mediastinum anterius, medium und posterius.

Im Mediastinum anterius finden sich Herzbeutelvorderseite und Sternumrückseite, im Mediastinum medium Herzbeutel, Herz, N. phrenici und Vasa pericardiacophrenica und im Mediastinum posterius Ösophagus, N. vagi, V. azygos, V. hemiazygos, N. splanchnici und Ductus thoracicus (*Lippert, 1996*).

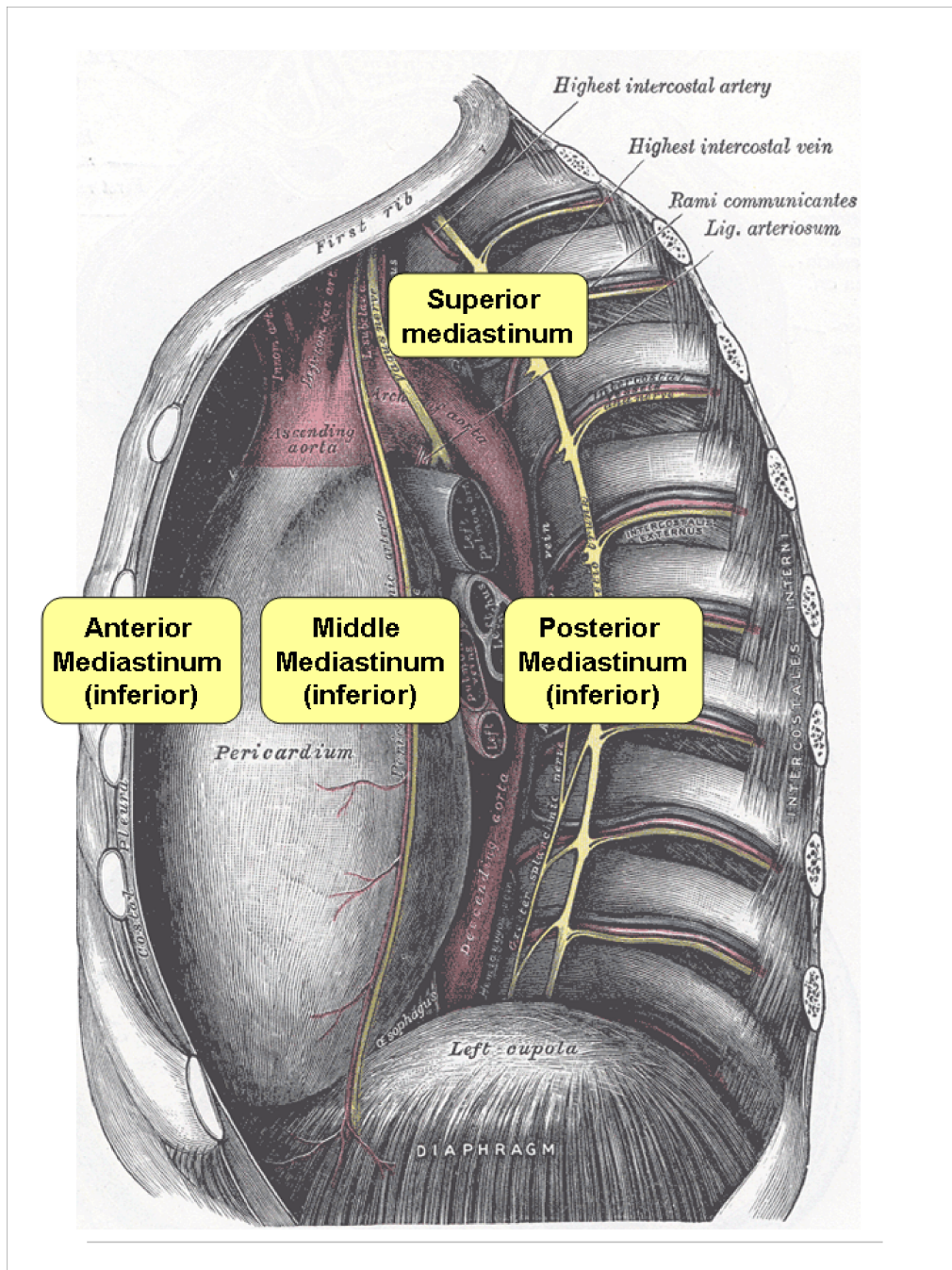


Abbildung 1: Mediastinum (<http://en.academic.ru>)

Definition und Klassifikation:

Es existieren zahlreiche Definitionen der Mediastinitis. Im Folgenden werden die drei häufigsten Definitionen, sowie die Definition der Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung (BQS)vorgestellt:

I: Klassifikation postoperativer Mediastinitis nach Oakley (Oakley et al., 1996)

El Oakley et al. führten eine neue Definition ein und erläuterten zunächst folgende Begriffe:

A Sternale Dehistenz:

Vorliegen einer Wundheilungsstörung (wound breakdown) nach medianer Sternotomie bei fehlendem Nachweis einer klinischen oder mikrobiologischen Infektion

B Sternale Wundinfektion:

Klinischer oder mikrobiologischer Nachweis von infiziertem prästernalem Gewebe und sternaler Osteomyelitis mit oder ohne mediastinale Sepsis sowie mit oder ohne Sternuminstabilität

Hierbei werden zwei Typen unterschieden:

a Oberflächliche sternale Wundinfektion:

Die Infektion bleibt auf die kutanen und subkutanen Gewebeschichten beschränkt.

b Tiefe sternale Wundinfektion:

Hierbei ist die Infektion mit einer sternalen Osteomyelitis und mit oder ohne einer Infektion des retrosternalen Raums assoziiert.

Die tiefe sternale Wundinfektion (Mediastinitis) wird dann weiterhin in mehrere Subtypen unterteilt. Diese Einteilung in Subtypen soll eine Entscheidungshilfe für die Art der durchzuführenden Therapie bei sternalen Wundinfektionen darstellen. Die Klassifikation erfolgt nach dem Zeitpunkt des Auftretens, der Anwesenheit von Risikofaktoren und der durchgeführten Therapie.

- Typ I: Mediastinitis innerhalb von 2 Wochen nach der Operation ohne Risikofaktoren in der Vorgeschichte des Patienten
- Typ II: Mediastinitis nach 2 bis 6 Wochen postoperativ ohne Risikofaktoren seitens des Patienten
- Typ IIIa: Mediastinitis Typ I mit einem oder mehreren Risikofaktoren
- Typ IIIb: Mediastinitis Typ II mit einem oder mehreren Risikofaktoren
- Typ IVa: Mediastinitis Typ I,II,III nach einer fehlgeschlagenen chirurgischen Intervention
- Typ IVb: Mediastinitis Typ I,II,III nach mehr als einer fehlgeschlagenen chirurgischen Intervention
- Typ V: Mediastinitis erstmals nach mehr als 6 Wochen nach der Operation

II: Akute oder chronische Mediastinitis nach Robicsek (*Robicsek, 2000*)

Typ I:

Dieser Typ der Mediastinitis tritt in der Regel 3-5 Tage nach der Sternotomie auf und ist charakterisiert durch nicht-purulenten, seröses, blutiges Exsudat und einer fehlenden Osteomyelitis.

Typ II:

Der zweite Typ dieser Klassifikation ist gekennzeichnet durch einen fulminanten infektiösen Prozess, der normalerweise später, ungefähr 1-3 Wochen nach der Operation auftritt.

Typ III:

Typ III ist eine nach einem Monat bis einem Jahr nach einem herzchirurgischen Eingriff verzögert auftretende Mediastinitis.

III: Center for Disease Control (CDC), (*Loop et al., 1990*)

Eine häufig zitierte Definition der Mediastinitis die auch als Vorlage zur Definition nosokomialer Infektionen des Robert-Koch-Institutes dient liefert das „Center for Disease Control (CDC)“, Atlanta (USA).

Demnach zählen Infektionen, die innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage auftreten laut CDC zu den postoperativen Wundinfektionen.

Um von einer Infektion sprechen zu können, muss zumindest einer der folgenden Parameter erfüllt sein. Entweder gelingt der kulturelle Nachweis von Erregern im Mediastinalgewebe oder aus mediastinaler Flüssigkeit, die während einer Operation oder einer Punktion gewonnen wurde. Oder es ist eine Mediastinitis vorhanden, die während einer Operation, oder durch eine histopathologische Untersuchung nachgewiesen wurde. Oder aber der Patient weist Fieber ($>38^\circ$), Schmerzen im Brustkorb oder ein instabiles Sternum auf.

Ist bei dem Patienten zumindest eines der oben genannten Kriterien erfüllt, so muss noch wenigstens einer der folgenden Parameter gegeben sein. Dazu zählen der Austritt von eitrigem Sekret aus dem dem Mediastinalbereich, der kulturelle Nachweis von Erregern im Blut oder aus dem Sekret des mediastinalen Bereichs, oder eine in einer radiologischen Untersuchung festgestellte Erweiterung des Mediastinums.

Sind die Kriterien zur Definition der postoperativen Infektion erfüllt, wird diese anschließend basierend auf deren Tiefe in oberflächliche, tiefe oder Organmediastinitis eingeteilt.

IV: Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung (BQS)

Unter Mediastinitis wird eine tiefe thorakale, das Sternum und das Mediastinum involvierende Infektion verstanden, sowie allgemeine klinische Zeichen einer Infektion und einer lokalen Sekretansammlung mit Keimnachweis.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine Mediastinitis eine Entzündung des Bindegewebes im Mediastinum infektiöser Genese darstellt, wobei entweder makroskopisch eine eitrig-sekretorische Entzündung und / oder ein positiver Keimnachweis vorliegen muss.

1.1.2.2 Inzidenz und Mortalität

Die Inzidenz einer Mediastinitis nach herzchirurgischen Eingriffen mit medianer Sternotomie wird in der Literatur mit 0,4 bis 8% angegeben. Betrachtet man lediglich die Studien der letzten Jahre so ist sie auf 0,4 bis 2,1% gefallen. Da sie jedoch auch mit Behandlung eine Mortalitätsrate von 14 bis manchmal sogar 50% aufweist, muss bei Ihrer Diagnose umgehend eine Therapie eingeleitet werden (*Loop et al., 1990, Klesins et al., 2004*).

Unbehandelt beträgt die Mortalität nahezu 100% (*El Gamel et al., 1998*).

1995 veröffentlichten Milano et al. eine Studie, in der sie eine langfristig gesteigerte Mortalität beim Vorliegen einer Mediastinitis nachwies. In der Studie lag die Mortalität im ersten postoperativen Jahr bei Patienten mit Mediastinitis bei 11,8 %. Im Vergleich dazu hatten Patienten ohne Mediastinitis eine Mortalität von 5,5%. Im zweiten postoperativen Jahr war die Mortalität von Patienten mit Mediastinitis mit 8,1% immer noch wesentlich höher als der Patienten ohne Mediastinitis (*Milano et al., 1995*). Zu demselben Ergebnis kommen Braxton et al. in ihrer Studie aus dem Jahr 2000. Sie zeigten in einer vierjährigen Beobachtung an 15906

Patienten, dass die postoperativen Überlebensraten nach 30 Tagen, 1 Jahr und 4 Jahren bei 93 %, 78 % und 65 % mit Mediastinitis im Vergleich zu 97 %, 95 % und 89 % ohne Mediastinitis (*Braxton et al., 2000*) waren.

1.2.2.3 Risikofaktoren

Die mediastinale Infektion nach herzchirurgischen Eingriffen ist in der Regel multifaktoriell bedingt. Sowohl prädisponierende Faktoren des Patienten selbst wie auch diverse prä-, intra- und postoperative Faktoren haben einen Einfluss. Zahlreiche Studien haben sich in den letzten Jahren mit den Risikofaktoren beschäftigt und haben meist dieselben Faktoren ausfindig machen können, die sich auf die Entstehung einer postoperativen Mediastinitis auswirken. Dazu gehört in erster Linie das Vorliegen eines Diabetes mellitus, einer Adipositas, eines Nikotinabusus, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK), einer chronisch obstruktiven Bronchitis (engl. Chronic Obstructive Pulmonary Disease=COPD) und eines präoperativ erhöhten NYHA-Scores (engl. New York Heart Association). Aber auch die beidseitige Verwendung der Arterie *mammariae internae*, eine postoperativ verlängerte Beatmungsdauer, eine lange Operationsdauer, der verstärkte Einsatz von Blutprodukten, das Vorliegen einer Reoperation und die Art des Wundverschlusses haben einen Einfluss auf die Entstehung postoperativer Wundheilungsstörungen. Marchand et al. diskutieren in ihrer Studie von 2002, dass auch die Besiedelung des Operationsteams mit methicillinresistenten Staphylokokken sowie das Tragen des Patienten von *Staphylokokkus aureus* in der Nasenflora prädisponierende Faktoren darstellen (*Loop et al., 1990, Milano et al., 1995, Borger et al., 1998, Abboud et al., 2004, Crabtree et al., 2004, Gummert et al., 2002, Kluytmans et al., 1995*).

1.1.2.4 Keimspektrum

Das Keimspektrum sternaler Wundinfektionen umfasst vor allem Staphylokokken, wobei das Verhältnis zwischen den koagulase-negativen und den koagulase-positiven Staphylokokken in der Literatur variiert. Insgesamt am häufigsten vertreten ist der *Staphylokokkus aureus*. Weitere bedeutende Keime sind *Enterobacter* spp., *Enterokokkus* spp. und *Pseudomonas aeruginosa* (*Borger et al., 1998, Gummert et al., 2002, Abboud et al., 2004, Eifert et al., 2007*).

1.1.2.5 Pathogenese

Im Jahr 1999 wurde durch das „Hospital Infection Control Practices Advisory Committee“ die „Guideline For Prevention Of Surgical Site Infection“ veröffentlicht (*Mangram et al., 1999*).

Anhand dieser Richtlinien kann das Risiko einer Infektion nach einer durchgeführten Operation mittels folgender Formel abgeschätzt werden:

$$\text{Infektionsrisiko} = \frac{\text{Ausmaß der bakteriellen Kontamination x Virulenz}}{\text{Resistenz/Abwehrfähigkeit des Patienten}}$$

Aus dieser Formel ergeben sich die pathophysiologisch wichtigen Faktoren für die Entstehung einer Infektion. Auf der einen Seite ist die Anzahl und Virulenz der Bakterien mit denen die Wunde direkt oder indirekt kontaminiert wird von Bedeutung, andererseits ist die Abwehrlage des Patienten entscheidend für die Entwicklung einer Mediastinitis. Besonders der Infektionsweg ist bei der Mediastinitisentstehung ein viel diskutierter Punkt. Einige Autoren halten die intraoperative Kontamination für den wichtigsten Faktor für die Entstehung einer Infektion (*Milano et al., 1995*). Andere (*Jakob et al., 2000*) erachten den endogenen Infektionsweg für bedeutender. Sicher ist jedoch, dass jede Eintrittspforte für Keime eine Infektionsgefahr darstellt. Solche Eintrittspforten sind beispielsweise Wunddehiszenzen durch ein instabiles Sternum oder mechanische Belastung, lokale Hautdefekte, sowie jegliche Drainagen und Katheter. Diese endogene Infektion wurde durch den Vergleich des Medias-tinalkeims mit der präoperativen bakteriellen Nasenflora des Patienten nachgewiesen. Die genetischen Fingerabdrücke beider Keime waren in vier von fünf Fällen identisch. Gardlund et al. zeigten in ihrer Studie, dass unterschiedliche Keime auch Unterschiede in der Pathogenese der Mediastinitis aufwiesen (*Gardlund et al., 2002*). So verursacht die Übertragung der Nasenflora des Patienten vor allem eine Staphylokokkus aureus Mediastinitis während Mediastinitiden, die durch koagulase-negative Staphylokokken verursacht worden sind eher ihren Ursprung in oberflächlichen Hautinfektionen haben.

1.1.2.6 Symptome

Das Erscheinungsbild der Mediastinitis ist äußerst variabel. Im Schnitt treten die ersten Symptome zwischen dem 7. und 14. postoperativen Tag auf (*El Oakley et al., 1996, Borger et al., 1998*). Laut Upton treten 90% der Mediastinitiden innerhalb der ersten 28 Tage nach dem herzchirurgischen Eingriff auf (*Upton et al., 2005*). Zu Beginn zeigen sich nur geringe klinische Zeichen. Abhängig vom Stadium der Infektion werden lokale Entzündungssymptome wie Hyperthermie (Calor), Schmerz (Dolor), Rötung (Rubor), Schwellung (Tumor), verstärkte Wundsekretion und Sternumstabilität beobachtet.

Zu Symptomen, die auf eine beginnende tiefe sternale Wundinfektion hinweisen zählt die Sternuminstabilität bis hin zur Sternumdehiszenz. Die betroffenen Patienten berichten manchmal von einem „Knacken“ im Brustbereich, das bei tiefer In- und Expiration teilweise zu hören ist oder von Schmerzen in diesem Bereich begleitet wird. Sind alle Cerclagen ausgerissen, kann die Krepitation auch komplett fehlen. Oftmals bleibt die Sternumdehiszenz auch über einen längeren Zeitraum unerkannt bis systemische Zeichen darauf hinweisen.- Diese können von Fieber ($>38^{\circ}\text{C}$), Schüttelfrost, Tachykardie und Atemnot bis hin zur Leukozytose und reduzierten Urinproduktion reichen.

Bei schweren Verläufen kommt es durch Bakteriämie zur Sepsis bis hin zum septischen Schock und Multiorganversagen.

1.1.2.7 Diagnostik

Die Diagnose der Mediastinitis ist in der Anfangsphase schwierig, und darum vergeht auch heute noch meist zu viel Zeit, bis sie gestellt wird. Sie kann anhand der klinischen Symptomatik, der mikrobiologischen Befunde, der Laborwerte und der Röntgenthoraxaufnahmen des Patienten gestellt. Weitere Erkenntnisse kann eine Computertomographie liefern. Man sollte die Diagnose jedoch nicht alleine aufgrund dieser Bilder stellen, da das Thorax-CT nur eine geringe Sensitivität und Spezifität bei der Mediastinitisdiagnose hat (*Yamaguchi et al., 2001*). In sehr seltenen Ausnahmefällen wird die Magnetresonanztomographie als bildgebendes Verfahren zur Diagnostik verwendet. Die früher noch in einigen Fällen angewendete Leukozytenszintigraphie mit Indium-111-Oxin-markierten Leukozyten wird kaum mehr angewandt, da die Untersuchung zum einen teuer und aufwendig ist und zum anderen bei chronischen Abszessen und chronischen Osteomyelitiden häufig falsch-negative Ergebnisse liefert.

1.1.2.8 Therapie

Ist der Verdacht auf das Vorliegen einer sternalen Wundinfektion gegeben, muss umgehend mit einer Therapie begonnen werden. Ist die Wundheilungsstörung lediglich oberflächlich, so reicht eine konservative Wundbehandlung in der Regel aus. Diese besteht bei einer serösen Sezernierung aus der Wunde aus einer antiphlogistischen Therapie, trockenen Verbandswechseln und Kühlung der Wunde. Vor allem bei Patienten, die eine Herzklappenoperation erhalten haben oder bei denen Fremdmaterial wie beispielsweise eine Dacronprothese zum Ersatz der Aorta ascendens implantiert wurde, müssen zusätzlich eine Antibiotikatherapie erhalten. Ist die Wundheilungsstörung tiefer, so reichen diese Maßnahmen nicht aus. In diesen Fällen muss umgehend eine Re-Operation mit ausführlichem Wunddebridement und Entfernung des Fremdmaterials aus dem Bereich des Sternums wie z.B. Bändern, Cerclagen und Fäden etc. mit anschließender sorgfältiger Spülung erfolgen. Zur Einleitung einer gezielten antibiotischen Therapie sollten mehrere mikrobiologische Abstriche während dieses Eingriffs gemacht werden. Die Thoraxwunde kann bis dahin offen mittels einer Vacuumversiegelung, oder, nach Reverdrahtung, geschlossen mit einem Saug-Spülsystem therapiert werden (*Agarwal et al., 2005, Shumacker et al., 1963, Milano et al., 1999, Doss et al., 2002, Hersh 2001*).

Da es bei einem sorgfältigen Wunddebridement oft notwendig ist, infizierte Teile des Sternums zu resezieren, kommt es in einigen Fällen zu einer Fragmentierung des Sternums, die eine Restabilisierung der Knochenanteile durch eine Verdrahtung nach Robicsek notwendig macht (*Robicsek et al., 1977, Losanoff et al., 2002*). Bestehen größere Defekte nach Debridement und Sternumresektion werden diese durch Muskellappenplastiken oder mittels einer Omentumplastik verschlossen. Verbliebene Hautdefekte werden nach Ablauf der Infektion mittels Hauttransplantationen behandelt. Dabei gibt es die Möglichkeit der freien Hauttransplantation, bei der Vollhaut (Epidermis und Dermis) oder Spalthaut (nur Dermis) transplantiert wird, oder die Möglichkeit der Schwenklappentechnik. (*Klesius et al., 2002, Jurkiewicz et al., 1977 und 1980, Castello et al., 1999, Jones et al., 1997, Doss et al., 2002, Hersh et al., 2001, Ghazi et al., 2002, Shrager et al., 2003, Hultman et al., 2002, Wong et al., 2006, Kimura et al., 2005, Eifert et al., 2007*).

1.1.2.8.1 Verdrahtung nach Robicsek

Die erste Maßnahme zur Vermeidung einer Sternuminstabilität ist eine sorgfältig durchgeführte Sternotomie, sowie der zum Operationsende durchgeführte Verschluss des Sternums.-Verläuft die mediane Thorakotomie nicht optimal mittig, so kommt es gehäuft zu Sternuminstabilitäten und somit zu gesteigerten Infektionsraten (*Shafir et al., 1988*).

Ist das Sternum instabil, aber nicht frakturiert, wird, wenn möglich eine Re-Verdrahtung mittels Drahtcerclagen, Osteosyntheseplatten, Sternumbändern oder einer Kombination durchgeführt (*Robicsek et al., 1998 und 2000*).

Ist das Sternum jedoch frakturiert, wird meist die Methode nach Robicsek verwendet.

Zunächst einmal wird die Sternotomiewunde eröffnet und das gesamte Nahtmaterial der Wunde, sowie alle bestehenden Cerclagen komplett entfernt. Anschließend sollte man aus mehreren Bereichen des Mediastinums Abstriche entnehmen um gegebenenfalls schnell eine zielgerichtete Antibiose einleiten zu können. Im nächsten Schritt zieht man im Bereich der Rippenansätze am Sternum eine Cerclagendraht von proximal nach distal oder umgekehrt abwechselnd über- oder unter einer Rippe. Mit einem weiteren Draht wird nun dasselbe Procedere auf derselben Seite erneut durchgeführt, jedoch wird um eine Rippe versetzt begonnen, so dass jede Rippe von oben und unten von Draht umgeben ist. Das gleiche Verfahren wird anschließend auf der anderen Thoraxseite angewandt.

Um die Verdrahtung durchführen zu können, ist es manchmal nötig, das Gewebe (Subkutangewebe, *M.pectoralis*) über dem Sternum bzw. den Rippen zu mobilisieren. Im nächsten Schritt werden weitere Cerclagen wie bei der regulären Verdrahtung horizontal eingebracht, um beide Sternumhälften miteinander zu verbinden. Dabei muss darauf geachtet werden, dass diese Cerclagen nach, also um die vertikal gelegten Drähte zu liegen kommen.

Durch die Verdrahtung nach Robicsek lässt sich auch ein mehrfach frakturiertes Sternum reverdrahten und erhält eine erhöhte Stabilität, da die Kräfte, die auf das Sternum wirken, durch die unterschiedliche ausgerichteten Cerclagen besser verteilt werden.

Einige Autoren haben diese Technik durch beispielsweise x-förmig eingebrachte Cerclagen modifiziert (*Losanoff et al., 2002*).

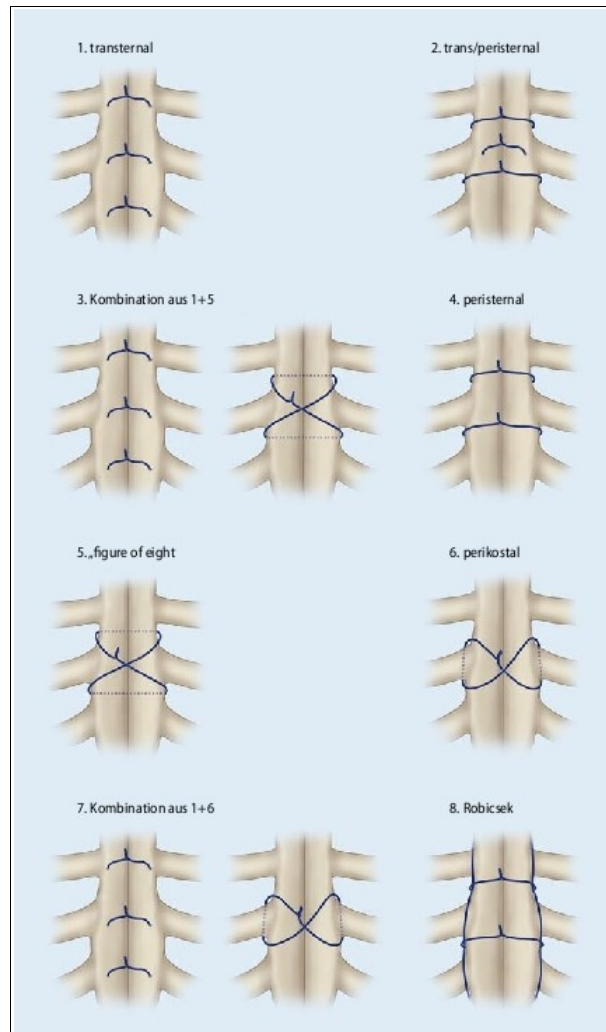


Abbildung 2: Alternative Verschlusstechniken
aus Losanoff et al., 2004

1.1.2.8.2 Das Vacuum assisted closure (VAC)– System

Die VAC-Therapie hat sich in den letzten Jahren zunehmend als eine Form der Wundversorgung etablieren können (Hersh et al., 2001; Agarwal et al., 2005, Doss et al., 2002).

Vor allem in den Bereichen der Viszeral- und Herzchirurgie, aber auch in der Unfallchirurgie und Orthopädie wurden gute Erfolge bei der Therapie von Wundheilungsstörungen erzielt.

Durch Ausübung eines negativen Druckes auf die Wundoberfläche wird die Wundheilung auf mehrere Arten gefördert. Zum einen sichert die Pumpe eine feuchte Wundheilung, reduziert aber andererseits überschüssiges Wundsekret, welches ein Nährboden für das Bakterienwachstum darstellt. Das Vacuum bewirkt natürlich auch direkt eine Reduktion der Bakterienkolonisationen und steigert die Bildung von Granulationsgewebe und damit den Wundver-

schluss. Des Weiteren fördert die VAC.-Therapie durch den Sog, der auf die Wunde ausgeübt wird die Durchblutung und damit auch die Sauerstoffversorgung des Gewebes.

Je nach Ausmaß der Wundheilungsstörung erfolgt die Erstanlage des VAC- Schwamms in Lokal- und/oder Allgemeinanästhesie. Zunächst werden im Rahmen eines sorgfältigen Wunddebridements mehrere Abstriche an verschiedenen Stellen der Wunde durchgeführt. Die Wunde muss für die Einlage des Kunststoffschwamms meist nicht weiter eröffnet werden, ausgenommen in den Fällen in denen sich Fisteln zeigen.

Es ist außerdem darauf zu achten, dass vorhandenes Fremdmaterial wie beispielsweise Fäden aus der Wunde entfernt werden da diese in der Regel kontaminiert sind und zum Persistieren der Infektion führen würden. Wenn der Schwamm auf die entsprechende Größe zugeschnitten ist wird er in die Wunde eingebracht und mit einer wasser- und luftdichten Folie abgeklebt. Nach Anlage eines Saugadapters, der an die Vakuumpumpe angeschlossen ist wird der Sog im Schwamm und damit in der Wunde angelegt und das Sekret in einen an der Pumpe befindlichen Kanister abgeleitet.

Die Größe des negativen Druckes kann am Bedienungsdisplay der Funktionseinheit schrittweise, individuell eingestellt werden.

Der Anwender kann zwischen zwei Funktionen wählen:

1. Kontinuierliche Therapie

Während der kontinuierlichen Therapie wird über den gesamten Behandlungszeitraum ein ständiger Unterdruck auf die Wunde ausgeübt.

2. Intermittierende Therapie

Der Anwender legt an der VAC-Funktionseinheit die Dauer der Intervalle fest. Die Therapie wechselt zwischen Unterdruck und ausgeglichenem Druck.

Je nach Indikation steht für die Therapie ein grob- und ein feinporiger Schwamm zur Verfügung. Der feinporige, weiße Schwamm besteht aus Polyvinylalkohol (PVA), der grobporige, schwarze Schwamm ist ein Polyurethanschwamm (PU).

Ein Verbandwechsel ist bei PU-Schäumen in 2-3-tägigen Abständen notwendig, PVA-Schwämme können für 5 Tage in der Wunde verbleiben. Die Wechsel können wie auch die Erstanlage je nach Abhängigkeit des Ausmaßes der Wundheilungsstörung in Lokal- und/oder Allgemeinanästhesie erfolgen. Es sollte darauf geachtet werden, dass bei jedem Schwamm-

wechsel Abstriche der Wunde erfolgen, um eine erregerspezifische Antibiothikatherapie durchführen zu können. Außerdem sollten regelmäßig Laborkontrollen erfolgen um die Entzündungsparameter zu kontrollieren. Sind drei aufeinander folgende Abstriche negativ und die Entzündungsparameter rückläufig, kann die Wunde verschlossen werden. Entweder durch direkten Verschluss, oder, bei größeren Defekten, mittels Muskel- oder Omentumlappenplastik.

Ein großer Vorteil der VAC-Therapie ist, dass im Falle eines stabilen Sternums in der Regel keine Allgemeinanästhesie notwendig ist. Die Methode ist angenehm für die Patienten, da sie auch nach Anlage des VAC- Schwamms mobil sein können. Aus diesem Grund wird diese Therapie von den meisten Patienten problemlos akzeptiert. Außerdem sind die Patienten durch die fehlende Immobilisation weniger gefährdet Pneumonien zu entwickeln. Bei längerfristigen Therapien können diese sogar ambulant durchgeführt werden, so dass die Kosten reduziert werden und die Patienten in ihrer gewohnten Umgebung leben können. Ein weiterer Vorteil der VAC-Therapie ist, dass sie bei den wenigsten Patienten Schmerzen verursacht und darum kaum Schmerzmittel verabreicht werden müssen.

Die Firma KCI ist derzeit alleiniger Anbieter der entsprechenden Verbandstoffe und Pumpen.



Abbildung 3: VAC-System Firma KCI)

*unten links: Kanister; unten rechts: Kunststoffschwamm und Folie
oben: Pumpe*



*Abbildung 4: Intraoperatives Bild nach VAC-Anlage bei einer
Patientin mit Wundheilungsstörung nach einem
herzchirurgischen Eingriff*

1.1.2.8.3 Saug-Spüldrainage

Mit der Entwicklung neuer Therapiemethoden wie beispielsweise der VAC- Therapie ist die Wundbehandlung mittels Saug-Spüldrainage in den letzten Jahren in den Hintergrund geraten, wird aber auch heute noch vor allem bei persistierenden Infektionen von verschiedenen chirurgischen Fachrichtungen angewandt.

Da zur Anlage einer Saug-Spüldrainage die Eröffnung des Thorax erforderlich ist, erfolgen alle Eingriffe in Allgemeinanästhesie und Intubationsnarkose. Zunächst wird ein sorgfältiges Wunddebridement durchgeführt im Rahmen dessen mehrere Abstriche aus den verschiedenen Wundbereichen gemacht werden. Das vorhandene Fremdmaterial wie Fäden und Sternumdrähte sollten entfernt werden um einer Persistenz der Infektion entgegen zu wirken. Nach Eröffnen des Thorax wird dieser auf infiziertes Material untersucht und dieses wenn möglich entfernt. Anschließend spült man den Brustkorb mehrmals mit Lavasept. Im Anschluss daran werden mindestens zwei Drainagen eingelegt, welche die Spülflüssigkeit zu- bzw. abführen. Als Spülflüssigkeit wird meist 0,9%ige Kochsalzlösung verwendet.

Die früher übliche Methode zusätzlich begleitend zur intravenösen bzw. oralen Antibiotikatherapie Antibiotika in die Spülflüssigkeit zu geben wird heute nicht mehr angewandt, da diese Methode keine Verbesserung der Therapie gezeigt hat. Nach der Reverdrahtung des Thorax wird das darüber liegende Gewebe schichtweise verschlossen.

Die meisten Patienten können direkt nach dem Eingriff extubiert werden, so dass eine Weiterbehandlung auf der Intensivstation in der Regel nicht nötig ist. Eine meist schon vor dem Eingriff eingeleitete Antibiotikatherapie wird fortgeführt und nach Erhalt des Antibiogramms eventuell ergänzt bzw. umgestellt. Außerdem sollten regelmäßig Laborkontrollen erfolgen, um die Entzündungsparameter zu kontrollieren. Im weiteren Verlauf werden täglich Abstriche aus der Spülflüssigkeit gemacht. Sind drei aufeinander folgende negativ, so können die Drainagen entfernt werden. Ein Nachteil dieser Wundversorgung ist die Notwendigkeit einer Narkose, die eine erneute Belastung für den Patienten darstellt. Abgesehen davon wird der Patient durch die Anlage der Saug-Spüldrainage immobilisiert. Dies birgt nicht nur die Gefahr von Pneumonien oder der Entstehung eines Dekubitus sondern kann sich auch negativ auf die Psyche des Patienten auswirken. Des Weiteren bilden sich manchmal durch die Spülflüssigkeit Kanäle im Gewebe welche wiederum erneut die Ursache für eine Wundheilungsstörung sind. Ein weiterer Nachteil dieser Methode ist die Möglichkeit der Entwicklung einer Mediastinitis, da die Flüssigkeit ein ideales Medium zur Vermehrung von Bakterien darstellt. Letzten Endes besteht die Gefahr einer Tamponade, wenn die Bilanzierung der Flüssigkeit nicht sorgfältig durchgeführt wird.



*Abbildung 5: Saug-Spüldrainage
oben rechts: Spülflüssigkeit, Zulauf über zwei Redondrainagen
links thorakal: Ablauf über Thoraxdrainage*

1.1.2.8.4 Pectoralisplastik

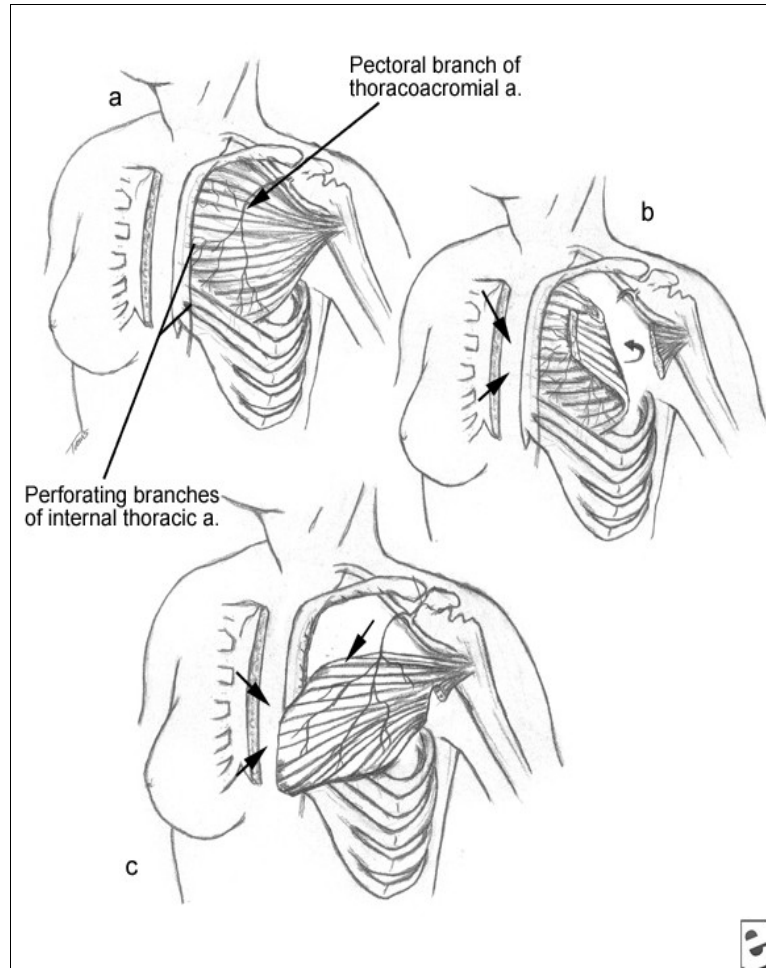


Abbildung 6: Pectoralisplastik
(<http://emedicine.medscape.com>)

Der M. pectoralis major entspringt mit seiner Pars clavicularis vom Schlüsselbein medial, mit seiner Pars sternocostalis vom Brustbein, der Pars abdominalis vom vorderen Blatt der Rectusscheide und setzt am Tuberculum majus des Humerus an.

Die Innervation erfolgt über die Nn. pectorales medialis et lateralis.

Arteriell wird der Muskel über die Rami pectorales oder A. thoracoacromialis versorgt. Jedes der Pectoralissegmente hat eine eigene Blutversorgung und Innervation, so dass ein separater Transfer möglich ist. Die Funktion des Muskels besteht in der kräftigen Adduktion, z.B. bei der Senkung des gehobenen Armes sowie Bewegung des Armes unter Innenrotation zur Ventralfläche des Körpers (Lippert, 1996).

Pectoralisplattenplastiken zur Deckung von Defekten, die nach herzchirurgischen Eingriffen mit medianer Sternotomie aufgetreten waren, wurden erstmals von Jurkiewicz beschrieben und gelten bis heute noch als Standardverfahren zur Behandlung dieser Komplikation (*Jurkiewicz et al., 1980*).

Aufgrund der sehr günstigen Blutversorgung des M. pectoralis major durch die A. thoracoacromialis und die A. thoracica interna ist er ein idealer Muskel zur Defektdeckung.

Operativ erfolgt die ein- oder zweiseitige Mobilisation des Muskels nach lateral bis zur vorderen Axillarlinie. Der humorale Ansatz mit seiner Gefäß- Nervenversorgung bleibt intakt. Zum Schluss erfolgt die möglichst spannungsfreie Annäherung und Naht der myokutanen Lappen in der Medianlinie, nachdem zuvor unter jeden Muskellappen eine Saugdrainage und eine weitere Drainage in das Mediastinum gelegt wurden.

Ist der Defekt groß und reicht bis zum Xyphoid, so muss die Pectoralisplastik manchmal mit einer Musculus-rectus-abdominis-Plastik kombiniert werden (*Castello et al., 1999*).

Obwohl die Pectoralisplastik als Standardverfahren zur Deckung von Defekten nach herzchirurgischen Eingriffen gute Ergebnisse erzielt (*Ennker et al., 2009*) gibt es auch einige Nachteile der Therapie, die nicht außer Acht gelassen werden dürfen.

So gibt es Studien, in denen 30-50% der Patienten nach der Plastik über chronische Schmerzen, Sensibilitätsstörungen bzw. Taubheitsgefühle und einer Schwäche der Brust- / Schulter- / Armmuskulatur klagen. Außerdem sind die Operations-, Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer länger als beispielsweise nach einer Omentoplastik. Des Weiteren treten nach Pectoralisplastiken zum Teil respiratorische Probleme auf, die manchmal sogar zum Tod führen (*Castello et al., 1999*).

Ebenfalls in der Studie von Castello gab es einen Todesfall aufgrund einer verstärkten Blutung. Das Problem der Blutung und Hämatombildung wird auch in der Studie von Milano als Komplikation genannt (*Milano et al., 1981*).

Ein weiteres Problem ist die Reinfektion, die in bis zu 25% der Fälle nach einer Pectoralisplattenplastik auftritt (*Milano et al., 1981, Castello et al., 1999, Schroyers et al., 2001*).

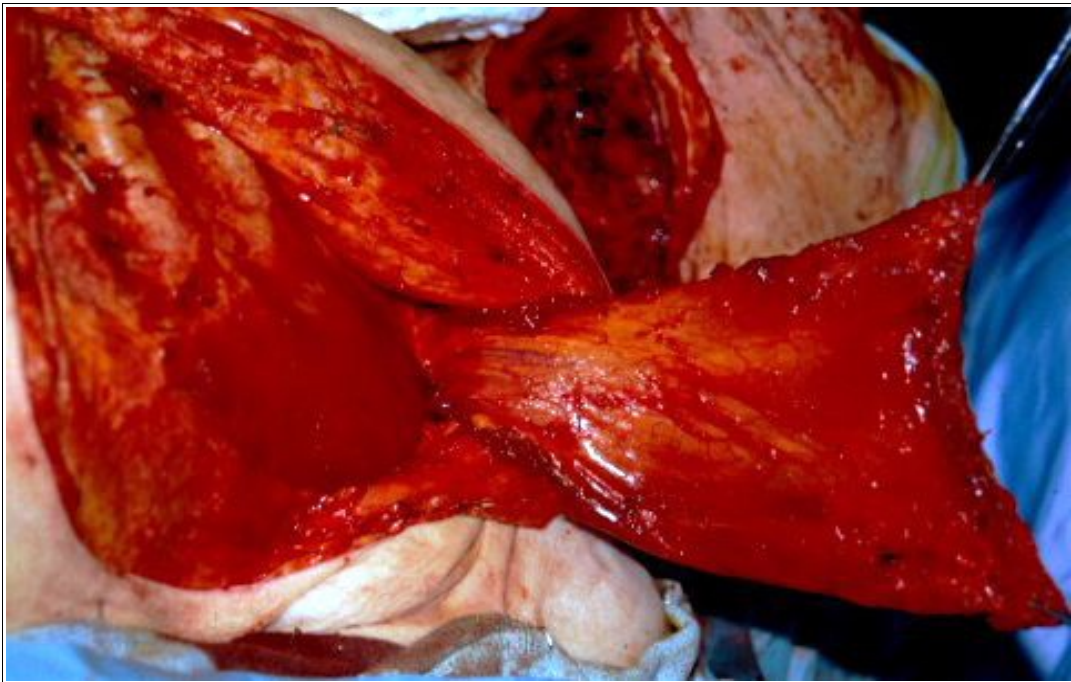


Abbildung 7: Intraoperatives Bild eines Pectoralisflaps

1.2 Grundlagen der Wundheilung

Wundheilung ist eine reparative Immunantwort auf Gewebeläsionen. Der Ablauf der Heilungsphasen erfolgt überlappend, so dass in einer Wunde unterschiedliche Heilungsphasen anzutreffen sind:

I. Exsudative Phase (0. – 4. Tag)

Zu Beginn der exsudativen oder auch Entzündungsphase steht die Aktivierung der Gerinnungs- und Komplementkaskade und die Freisetzung von Wachstumsfaktoren und Zytokinen aus Thrombozyten.

Humorale Wachstumsfaktoren sind wesentliche Mediatoren der Wundheilung. Sie werden von Zellen produziert und interagieren mit definierten Zellmembranrezeptoren, um eine spezielle biochemische Nachricht zur Zielzelle zu bringen.

Chemotaktisch werden Zellen der Wundheilung durch Wachstumsfaktoren, vor allem Epidermal Growth Factor (EGF, stimuliert unspezifisch Epithelzellproliferation und Neoangioge-

nese), Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1), Platelet-derived Growth Factor (PDGF, fördert frühzeitig Einstrom von Granulozyten), und des Transforming Growth Factor- β (TGF- β , bewirkt Fibroblasten-migration, -proliferation, Kollagenproduktion sowie Förderung der Kollagenaseaktivität und Kollagenablagerung) stimuliert.

Durch eine Vasodilatation, die durch Entzündungsmediatoren (Histamin, Serotonin, Bradykinin, Prostaglandinen, Leukotrienen) verursacht wird, ergibt sich eine Strömungsverlangsamung und erhöhte Permeabilität im Bereich der Kapillaren.

Es kommt entlang des Konzentrationsgradienten chemotaktischer Stoffe zur Granulozyten-einwanderung in die Wunde. Die Granulozyten funktionieren als die unspezifische Immunabwehr gegen Bakterien. Sie setzen zusätzlich Proteasen und freie Sauerstoffradikale zur Wundreinigung frei. Nach der Phagozytose von Bakterien gehen sie unter. Der Zerfall der eingewanderten Granulozyten geht mit der Freisetzung von hydrolytischen Enzymen einher, die den Abbau untergegangenen Gewebes fördern.

Nach 48 Stunden erscheinen Makrophagen, die sich aus zirkulierenden Monozyten differenzieren. In ihrer Frühphase wirken sie als Wundphagozyten, dann setzen sie lösliche Mediatoren frei, und spielen damit eine wichtige Rolle bei der Bildung des Granulationsgewebes.

II. Frühphase der Proliferation (ca. 4.-10.Tag)

Ab dem 5. Tag erscheinen Lymphozyten. Die verschiedenen Subtypen der T-Lymphozyten modulieren die Bildung der Extrazellulärmatrix in der späten Phase der Entzündung und der Frühphase der Proliferation (ca. 4.-10.Tag).

Diese Phase wird bestimmt durch die Proliferation der Gefäße und geht mit Ausbildung eines Granulationsgewebes einher. Granulationsgewebe besteht aus einem losen Netzwerk Extrazellulärmatrix bildender Fibroblasten, Entzündungszellen und Endothelzellen.

Fibroblasten werden aus dem angrenzenden Bindegewebe durch Wachstumsfaktoren zur Chemotaxis, Proliferation und synthetischen Aktivität stimuliert. Stickstoffmonoxid und Adhäsionsmoleküle spielen bei dieser Fibroblastenaktivierung eine wichtige Rolle.

Mit Abnahme der Entzündungszellen werden Wachstumsmediatoren zunehmend von Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten synthetisiert.

Die Angiogenese durch einwandernde Endothelzellen steht unter dem Einfluß lokaler Faktoren wie Hypoxie und Laktat und wird durch ein komplexes Zusammenspiel Angiogene-

se-stimulierender (VEGF oder FGF) und hemmender (Angiostatin) Faktoren reguliert. Die Durchblutung steigt, ebenso der Gewebe-pO₂ und aus Hydroxyprolin wird über Prokollagen und Tropokollagen eine Kollagensynthese eingeleitet.

Die Ausscheidung der Kollagenvorstufen geht von den Fibroblasten und Myofibroblasten aus. Durch die Vernetzung mit Mukopolysacchariden entstehen zunächst Fibrillen und dann Kollagenfasern.

Die Wundfestigkeit hängt vom geordneten Kollagenfasergehalt ab. Sie ist umso höher, je besser das Gewebe durchblutet ist. Der lokale katabole Stoffwechsel wird nun anabol. Daraus resultieren die Defektüberbrückung und die beginnende Wundkontraktion.

III. Reparative und Reepithelisierungsphase (10.-20. Tag und länger)

Diese Phase umfasst die Strukturierung der Extrazellulärmatrix.

Anfängliches Fibrin, dann auch das von Makrophagen gebildete Fibronectin und Thrombospondin-1 sowie anderer Proteine werden nach und nach durch Kollagen ersetzt. Der Zellgehalt nimmt ab, der Kollagenfasergehalt nimmt zu, die Kollagenfasern reifen aus. Kollagentyp III geht über in Kollagentyp I, die reife Wunde besteht dann zu 90% aus Kollagen I. Die Fasern ordnen sich entsprechend den Hautspannungslinien an. Der Wassergehalt in der Wunde nimmt ab und es kommt zur Wundkontraktion. Die Wunde wird unter Kollagenfasernzunahme belastungsfähiger, die Verdickung und Quervernetzung der Kollagenbündel korreliert mit einer widerstandsfähigen Heilung, maximal 80% der regulären Belastbarkeit der Haut (*Linnemann et al., 1999, Löffler et al, 1998*).

Man unterscheidet zwischen primärer (*sanatio per primam intentionem*) und sekundärer (*sanatio per secundam intentionem*) Wundheilung unterschieden.

Voraussetzung für die primäre Wundheilung sind eine gute Durchblutung der Wunde und saubere, keimarme Wundverhältnisse.

1.3 Entwicklung und Funktion des Omentum majus

Das Omentum majus (großes Netz) ist beim Menschen und anderen Säugern eine von Peritoneum überzogene fett- und bindegewebsreiche Struktur, die vom Colon transversum schürzenartig herabhängt und die Dünndarmschlingen normalerweise vollständig bedeckt.

Entwicklungsgeschichtlich entsteht das Omentum majus aus einem Teil des rückseitigen Magenkrösus (Mesogastium dorsale). Durch die 90° -Drehung des Magens um die Längsachse wird das dorsale Mesenterium zunächst ebenfalls nach links gezogen, muss also wachsen. Da dieser Teil des dorsalen Mesenteriums mehr wächst, als für die Rotationsbewegung des Magens notwendig wäre, entsteht durch die Duplikatur bzw. in Bezug auf die peritoneale Auskleidung eine vierblättrige Struktur, deren innere Bauchfellblätter bald miteinander verschmelzen. Mit der Rotation des Magens um eine sagittale Achse (seiner Querverlagerung) nimmt das Omentum majus seine Lage oberhalb des Colon transversum ein und hängt nun nach unten bis zu einer Höhe des Bauchnabels. Auch die Serosaüberzüge von Omentum majus und Colon transversum verschmelzen dabei an ihren Berührungsflächen.

Das Omentum majus ist verantwortlich für die Immunabwehr im Bauchraum. Es beinhaltet eine große Anzahl an Macrophagen und Lymphozyten, welche sich im Falle einer Entzündung vermehrt auf die betroffenen Bereiche legen und so vor einer Peritonitis schützen. Desweiteren spielt es eine Rolle sowohl im Rahmen der Fettspeicherung, als auch bezüglich der Regulation des Flüssigkeitsgewichts im Peritonealraum (*Sadler, 2003*). Einige Studien konnten außerdem zeigen, dass das Omentum eine bedeutende Rolle in der Angiogenese spielt (*Silverman et al., 1988, Zhang et al., 1997*). In den Studien wurden verschiedene Rattengewebe untersucht. Das Omentum hatte dabei die höchste Konzentration des „Vascular Endothelial Growth Factor“, ein Protein welches die Angiogenese fördert. Erstaunlicherweise wurde die Produktion dieses Proteins durch Hypoxie noch gesteigert. Dies mag die bedeutende Rolle des Omentums bei der Wundheilung in ischämischen Arealen erklären.

1.4 Das Omentum majus in der Therapie von Wundheilungsstörungen

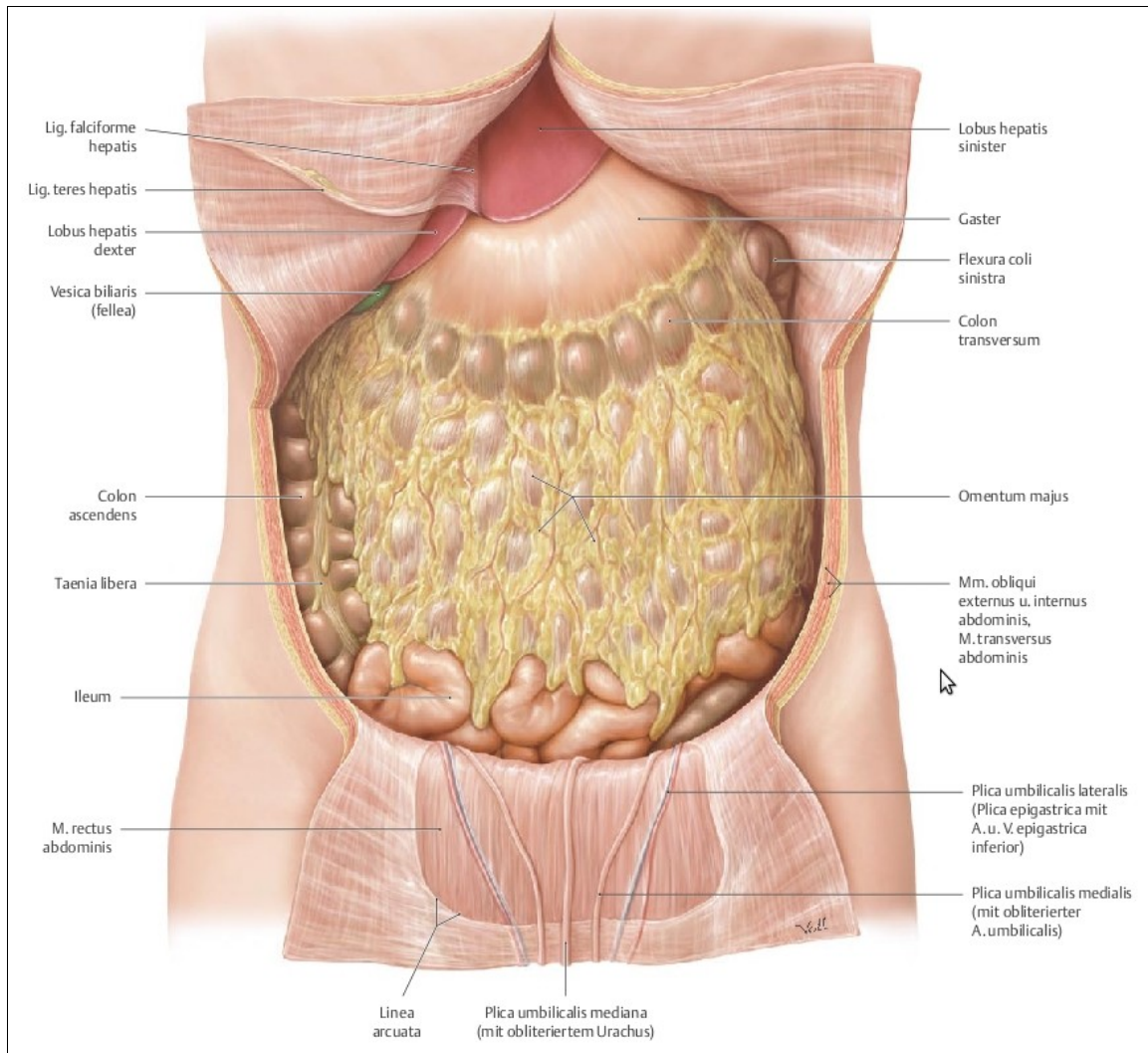


Abbildung 8: Omentum majus
(Schünke, Schulte, Schumacher: Prometheus, 2005 Georg Thieme Verlag)

Aufgrund der vorher genannten Eigenschaften wie der immunologischen und angiologischen Funktion des Omentum majus eignet sich dies insbesondere bei Vorliegen einer Infektion zur Auffüllung und Deckung von Defekten im Bereich des Sternums bzw. Mediastinums.

Bereits 1956 beschrieb Kircuta die Therapie von bronchopulmonalen Fisteln anhand des Omentums. 1976 veröffentlichte Lee einen Fall, in dem es gelungen war, einen mediastinalen Defekt mittels der Transposition des Omentums zu schließen (Kirkuta et al., 1956, Lee et al., 1976). Schon ein Jahr später, 1977, erschien erstmals eine größere Studie von Jurkiewicz, in der die Omentoplastik zur Rekonstruktion der Brustwand bei Patientinnen mit Mammacarcinom verwendet worden war (Jurkiewicz et al., 1977). Die insgesamt zehn Pati-

entinnen, die mastektomiert und bestrahlt bzw. nur bestrahlt worden waren und danach große Defekte der Brustwand aufwiesen, konnten alle erfolgreich therapiert werden. In den darauf folgenden Jahren wurde das Omentum in immer mehr Bereichen zur Wundheilung eingesetzt. So berichtete beispielsweise Shrager von Patienten, deren Ösophagotrachealfisteln durch Omentumplastiken geheilt werden konnten (*Shrager et al., 2003*). Andere Autoren wie Hultman oder Mathisen veröffentlichten Studien, in denen die Omentumplastik zur Deckung von extrathorakalen Wunden wie beispielsweise Kopf -/ Arm-/ oder Bauchwanddefekten erfolgreich angewandt wurde (*Hultman et al., 2002; Mathisen et al., 1988*).

Dennoch werden komplizierte Wundheilungsstörungen, die nach herzchirurgischen Eingriffen mittels medianer Sternotomie auftreten, meistens primär nicht durch eine Omentumplastik versorgt. In der Regel wird nach einem Wunddebridement eine Vacuumtherapie eingeleitet, auf die bei Keimfreiheit der Wunde eine Muskellappenplastik (M. pectoralis major, M. latissimus dorsi, M. rectus abdominis) folgt. Dieses Vorgehen hat in der Vergangenheit zu einer deutlichen Reduktion der Mortalität und Morbidität von 40% auf 5% geführt (*Falagas et al., 2006, Nahai et al., 2006*).

Trotzdem liegt die Zahl der Reinfektionen nach diesem Procedere bei 12% (*Castello et al., 1999*), so dass an alternative Therapieoptionen gedacht werden muss. Die Vergangenheit hat gezeigt, dass die Omentumplastik vor allem bei multimorbiden Patienten mit komplexen Wundheilungsstörungen und einer Besiedlung mit hochpathogenen Keimen hervorragende Ergebnisse hat (*Ghazi et al., 2008, Shrager et al., 2003, Castello et al., 1999, Milano et al., 1999, Kimura et al., 2005, Schroyers et al., 2001*).

2. Patienten und Methoden

Von April 2000 bis Dezember 2008 unterzogen sich 36 Patienten (24 Männer, 12 Frauen, mittleres Alter 71,14 Jahre) mit sternalen Wundinfektionen und Mediastinitis nach herzchirurgischer Primäroperation einer Omentumplastik in der Herzchirurgische Abteilung des Klinikums Großhadern (Leitung: Herr Prof.Dr.med. Bruno Reichart).

Alle Patienten hatten zur Beseitigung der Wundinfektion zuvor mindestens eine erfolgreiche Intervention einer anderen Art erhalten.

In der Studie zeigen wir, dass die Versorgung von Patienten mit sternalen Wundinfektionen mittels Omentumplastik ein hervorragendes Outcome hat, obwohl die Patienten in der Regel mehrmals voroperiert und multimorbide waren und die Wunden oft mit multiresistenten Keimen besiedelt waren.



*Abbildung 9: Patientin mit großem Hautdefekt, Sternumosteomyelitis und Mediastinitis nach Herzoperation
Die Wunde war primär mittels Saug-Spüldrainage und Pectoralisplastik behandelt worden*

2.1 Demographische Daten

Von den 36 Patienten waren 24 Männer (66,48%), 12 Patienten (33,24%) waren weiblichen Geschlechts. Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der Operation lag bei 71,14 (\pm 7,14) Jahren (48-82 Jahre).

2.2 Risikofaktoren

Die Risikofaktoren zur Entstehung von Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen sind in unserem Patientengut dieselben, die andere Autoren in ihren Studien bereits als Risikofaktoren ausfindig gemacht haben (*Borger et al., 1998, Schroeyers et al., 2001, Ghazi et al., 2008*).

Zwanzig (55,40%) Patienten hatten einen Diabetes mellitus, davon waren neun (24,93%) insulinabhängig. Bei sechzehn (44,32%) Patienten lag eine Adipositas vor und dreizehn (36,01%) waren Raucher. An einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit litten dreizehn (36,01%) der 36 Patienten. Zum Zeitpunkt der Operation hatten fünf (13,85%) Patienten eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz, vier (11,08%) Patienten wiesen eine chronisch obstruktive Bronchitis auf.

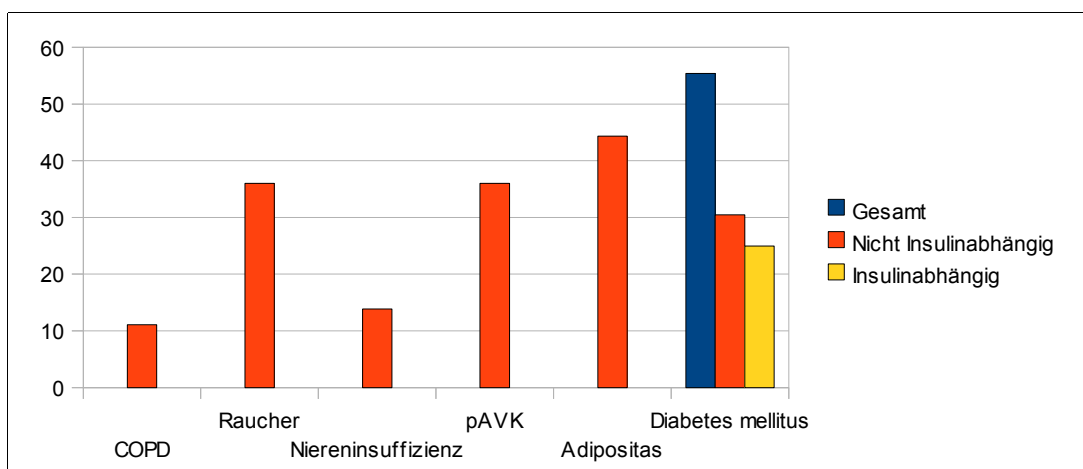


Abbildung 10: Risikofaktoren [%]

2.3 Ersteingriff (herzchirurgische Operation)

Von den 36 Patienten hatten insgesamt 29 (80,33%) eine Bypassoperation erhalten.

Die Revaskularisation von zwölf (33,33%) Patienten wurde mittels venöser Grafts und der A.mammaria sinistra (LIMA) durchgeführt, bei 17 (47,22%) Patienten wurden beide Ae mammariae internae verwendet.

Drei (8,31%) der Patienten wurden aufgrund eines Herzklappenfehlers operiert. Zwei erhielten einen Aortenklappenersatz, ein Patient bekam eine Operation nach Bentall DeBono.

Einen Kombinationseingriff hatten vier (11,2%) der Patienten.

Bei zwei Patienten wurde die Aortenklappe ersetzt, und eine Revaskularisation mittels venöser Grafts und der A.mammaria interna sinistra durchgeführt.

Ein Patient erhielt einen Aortenklappenersatz und eine Bypassoperation mit beiden Aa mammariae internae.

Ein anderer Patient hatte einen Mitralklappenersatz (MKE) sowie eine Revaskularisation mittels venöser Grafts (V) und der linken A.mammaria interna.

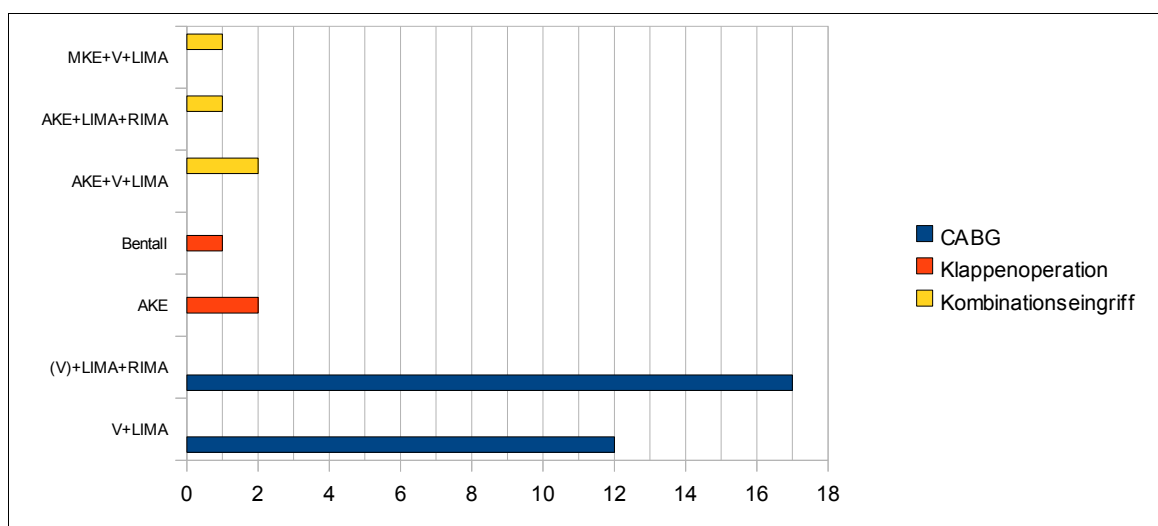


Abbildung 10: Art der herzchirurgischen Operation [n]

2.4 Keimspektrum/mikrobiologische Befunde

Bei 28 (77,78%) der 36 Patienten konnte ein Keim in der sternalen Wunde gefunden werden, bei acht war keine Isolation eines Keims möglich.

Zehn (27,77%) Patienten hatten einen koagulase negativen Staphylokokkus in der Wunde, elf (30,47%) einen multiresistenten Staphylokokkus aureus (MRSA).

Bei einem Patienten (2,77%) konnte ein multiresistenter Staphylokokkus aureus sowie Escherichia coli (E.coli) isoliert werden.

Zwei (5,54%) hatten einen multiresistenten Staphylokokkus aureus und einen Enterokokkus faecalis (E.faecalis) in der Wunde.

Eine Infektion mit einem multiresistenten Staphylococcus epidermidis (MRSE) wies ein (2,77%) Patient auf.

Einen Enterobacter cloacae (E.cloacae) und E. coli hatten zwei (5,54%) Patienten, einen Enterobacter cloacae und Klebsiella pneumoniae ein (2,77%) Patient.

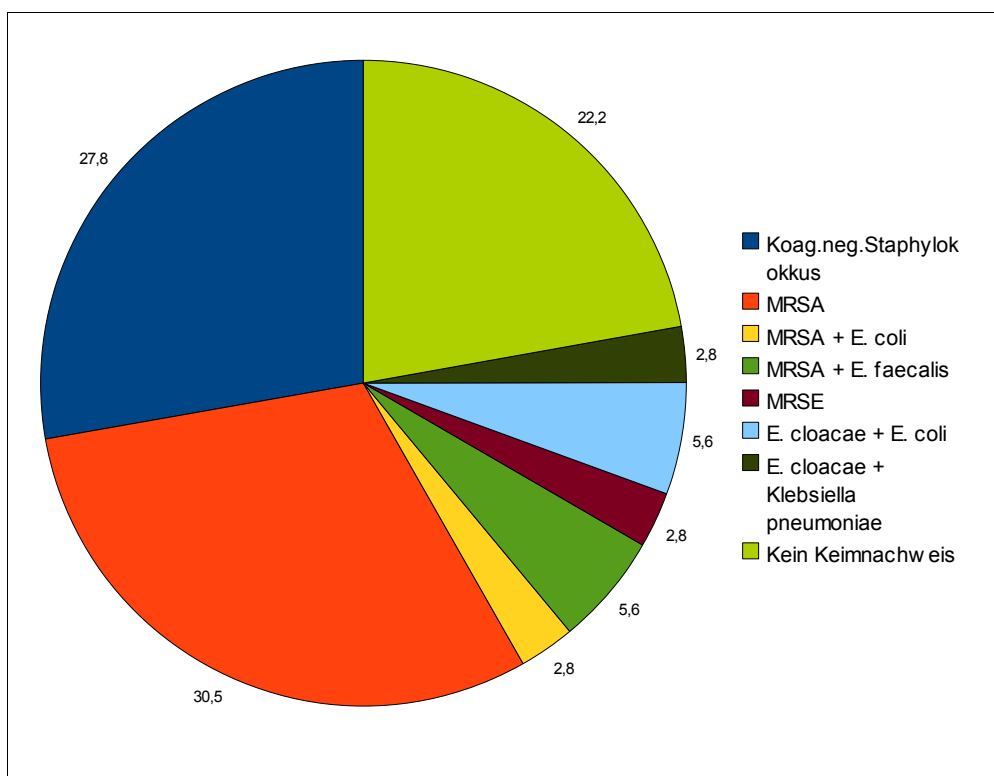


Abbildung 11: Keimspektrum [%]

2.5 Vorangegangene Interventionen

Jeder der 36 Patienten hatte vor der Omentumplastik mindestens einen Eingriff zum Wundverschluss erhalten, insgesamt waren es 56 Eingriffe, im Schnitt also 1,5 pro Patient (1-6 Eingriffe).

Die Verfahren, die unserer Klinik angewendet wurden war die VAC-Therapie, die Saug-Spüldrainage und die Pectoralisplastik.

Die Erstanlage der VAC Pumpe erfolgte im Operationssaal und wurde unter Lokal-und/oder Allgemeinanästhesie durchgeführt. Nach sorgfältiger Desinfektion des Operationsgebietes wurde sowohl infiziertes Fremdmaterial als auch infiziertes Gewebe reseziert. Anschließend wurde der Schwamm (Firma KCI) auf die Größe der Wunde zurechtgeschnitten. Danach wurde die Wund mit der wasser- und luftdichten Folie (Firma KCI) abgeklebt und mit einem Saugadapter (Firma KCI) angelegt, welcher an die Vacuumpumpe (Firma KCI) angeschlossen wurde. Bereits präoperativ leiteten wir eine Antibiotikatherapie ein, welche nach Erhalt der intraoperativen Abstriche evtl. umgestellt wurde. Die weitere Behandlung konnte bei extubierten, kreislaufstabilen Patienten meist auf der Normalstation fortgeführt werden. Der Vacuumschwamm wurde im Verlauf alle zwei Tage unter sterilen Bedingungen gewechselt, wobei jedes Mal Abstriche der Wunde erfolgten. Zeigten drei aufeinanderfolgende Abstriche keinen Keimnachweis und waren die Entzündungsparameter rückläufig, so konnte die Wunde direkt, mittels Muskellappenplastiken mit oder ohne Hauttransplantation, oder durch eine Omentumplastik verschlossen werden.

Im Gegensatz zur VAC-Anlage musste die Saug-Spüldrainage immer in Vollnarkose eingebracht werden. Nach Desinfektion und Abdeckung des Operationsgebietes wurde die Sternumwunde wieder eröffnet und mehrere Abstriche gemacht. Nach Entfernung der sich in der Wunde befindenden Fäden (Firma Ethicon) und Cerclagen (Firma Ethicon) wurde das Mediastinum mit Lavasept gespült und so viel infiziertes Gewebe wie möglich entfernt. Anschließend wurden die Blakedrainage (Blake Silikon-Drainage, Firma Ethicon) zur Spülung bzw. zum Ablauf der Spülflüssigkeit eingebracht. Nach erneuter Verdrahtung, die meist nach der Methode nach Robiscek durchgeführt wurde, konnte der Patient, falls die Extubation möglich war, auf die Normalstation verlegt werden. Die Wunde wurde im weiteren Verlauf kontinuierlich mit 0,9%iger Kochsalzlösung gespült. Ab dem zweiten postoperativen Tag wurden täglich Abstriche aus der Spülflüssigkeit entnommen. Waren drei aufeinanderfolgende Abstriche negativ, so konnte die Spülung eingestellt und die Drainage entfernt werden. Auch hier wurde parallel eine Antibiotikatherapie eingeleitet, welche nach Erhalt der intraoperativen Befunde optimiert wurde.

Die Pectoralisplastik wurde bei größeren Defekten angewandt, welche nicht direkt verschlossen werden konnten. Nach üblicher Vorbereitung wurde die Pectoralsplastik beidseits, unter Beibehaltung ihrer lateralen Blutversorgung mobilisiert und in den Defekt eingebracht. In einigen Fällen war anschließend eine Hauttransplantation nötig. In letzter Zeit distanzieren wir uns jedoch von der Anwendung der Pectoralisplastik. Vor allem bei Patienten, bei denen beide *Ae. mammae internae* als Bypassgraft verwendet worden waren führte die Pectoralisplastik zur weiteren Devaskularisierung der Thoraxwand.

31 unserer Patienten (85,87%) erhielten eine Kombination aus Wunddebridement, Reverdrahtung des Sternums und einer Saug-Spüldrainage.

Die Reverdrahtung erfolgte in der Regel durch eine Verdrahtung nach Robicsek.

In 20 Fällen (55,40%) wurde diese Therapie alleine, in elf Fällen (30,47%) in Kombination mit einer Vacuumtherapie oder einer bilateralen Pectoralisplastik durchgeführt.

Die bilaterale Pectoralisplastik wurde gemäß der Technik die bereits Gottlieb beschrieben hatte gemacht. Dabei werden die Pectoralisplatten beidseits unter der Beibehaltung ihrer lateralen Blutversorgung mobilisiert (*Gottlieb et al., 1995*).

Die Pectoralisplastik wurde insgesamt in elf Fällen (30,47%) durchgeführt, davon in drei Fällen (8,31%) als einzige Therapie und in den übrigen acht Fällen (22,16%) in Kombination mit einer Vacuumtherapie oder mit der Kombination aus Wundverschluss und Saug-Spüldrainage.

Die Vacuumtherapien wurden durch Vacuumassistierte Systeme (KCI International) durchgeführt. Dabei wird nach einem ausgedehnten Wunddebridement ein Vacuumschwamm in die Wunde eingebracht und dieser dann mittels einer Pumpe auf Sog gesetzt. *Hersh* bewies in seiner Studie von 2001, welche gute Erfolge mit dieser Therapie erzielt werden können (*Hersh et al., 2001*).

Insgesamt wurden 14 Patienten (38,78%) dieser Therapie unterzogen, davon sechs (16,62%) alleine und acht Patienten (22,16%) erhielten zusätzlich eine bilaterale Pectoralisplastik oder eine Kombination mit einer Saug-Spüldrainage.

Betrachtet man die Anzahl der Eingriffe vor der Omentoplastik im Einzelnen, so sieht man, dass 23 Patienten (63,71%) nur eine Art der Wundversorgung, neun Patienten (24,93%) zwei, drei Patienten (8,31%) drei und ein Patient (2,77%) sechs Interventionen vor der Omentoplastik hatten.

Diese Therapien wurden als erfolglos deklariert, wenn es im Verlauf zu einer erneuten Infektion der Wunde kam.

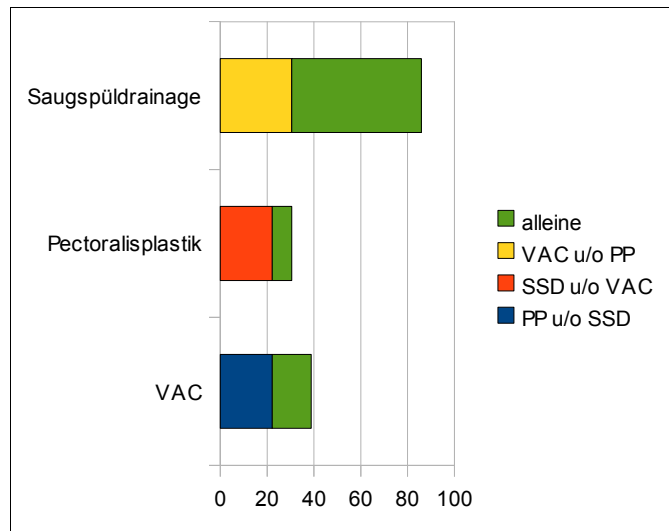


Abbildung 12: Vorangegangene Interventionen [%]

2.6 Omentumplastik-Operationstechnik

Bei allen 36 Patienten wurde der Eingriff unter Vollnarkose durchgeführt.

Zunächst wurde sowohl infizierte Haut und infiziertes Subkutangewebe, als auch vorhandene Fadenreste reseziert. Anschließend entfernte man infizierte Anteile des Sternums bis dieses aktiv blutete. Danach führte man ein ausgiebiges Wunddebridement durch, indem alle infizierten und nekrotischen Gewebeanteile abgetragen wurden. Dabei wurde darauf geachtet, so wenig Elektrokoagulation wie möglich zu verwenden. Anschließend spülte man die Wunde mit Lavasept. Im nächsten Schritt wurde die mediane Inzision entlang der Linea alba bis zum Nabel verlängert und dann das Peritoneum eröffnet.

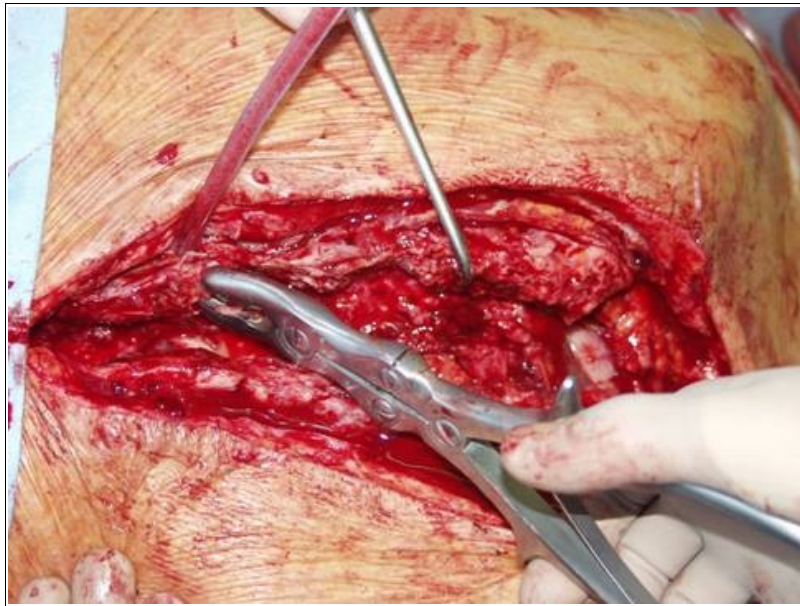


Abbildung 13: Resektion des infizierten Gewebes

Als nächstes wurde das Omentum majus aufgesucht und präpariert. Dieses entspringt an der großen Kurvatur des Magens und wird von der A. gastroepiploica (= A. gastromentalis) versorgt.

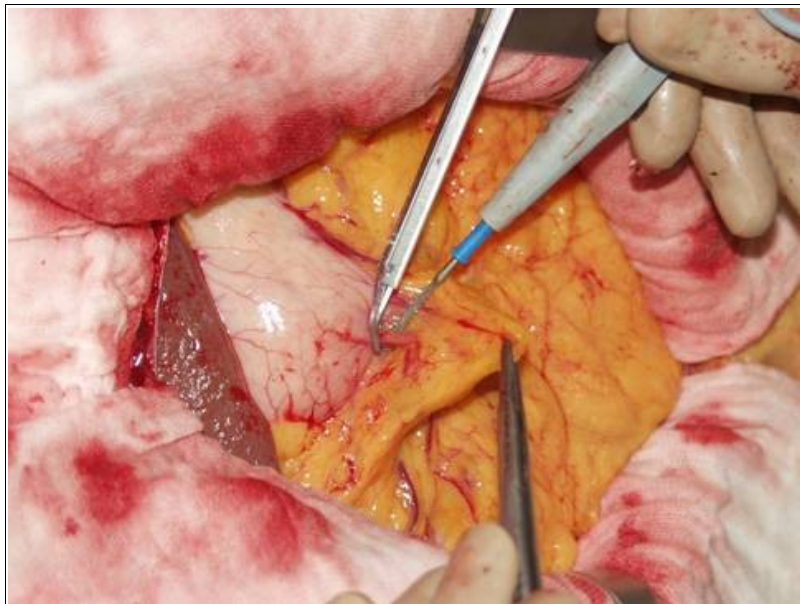


Abbildung 14: Präparation des Omentumlappens

Um das Omentum vom Magen zu lösen, wurden die einzelnen Abgänge der Arterie aufgesucht, freipräpariert und jeweils am Omentum und an der großen Kurvatur geklippt (Zange:

Firma Fumedica). Als nächstes wurden die Arterien im Bereich zwischen den Clips durchtrennt, wodurch das Omentum vollständig mobilisiert war. Diese Technik der Omentumpräparation wurde erstmals in unserer Klinik beschrieben (Eifert *et al.*, 2007). Durch die gemeinsame Präparation des Omentums mit der A. gastroepiploica kommt es zu einer gesteigerten Durchblutung des Omentums und des Sternumbereichs, in den das Omentum eingebracht wird. Dies führt wiederum zu einer verbesserten Wundheilung durch eine erhöhte Konzentration von Antibiotika und Nährstoffen in diesem Bereich.

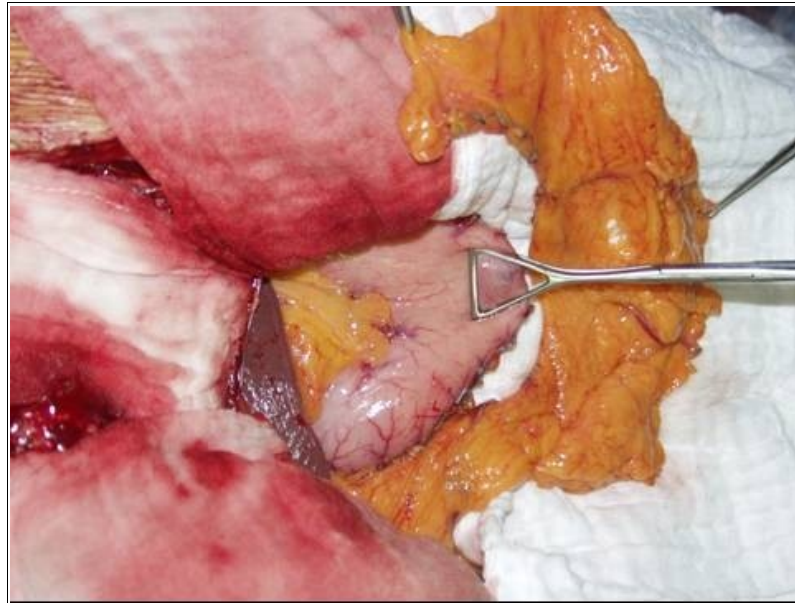


Abbildung 15: Mobilisation des Omentumlappens

Anschließend wurde das Omentum majus in das obere Mediastinum gelegt und mit monofilen Fäden (Firma Ethicon) in Einzelknopftechnik mehrmals fixiert. Dabei muss besonders darauf geachtet werden, dass der Pedikel nicht verdreht wird, da dies zu einer Nekrose des Omentums führen könnte. Eine zusätzliche Inzision des Zwerchfells bei keinem unserer Patienten notwendig.



Abbildung 16: Omentumlappen in mediastinaler Position

Zur Drainage der Wundflüssigkeit wurden zwei Blakedrainagen (Firma Ethicon) eingelegt, eine anterior und eine posterior des Omentums. In die Peritonealhöhle wurde eine Robinson-drainage (Firma Ethicon) eingebracht. Die verbliebenen Enden des Sternums bzw. der Rippen wurden mittels monofilen Fäden (Firma Ethicon) stabilisiert und danach die Faszie adaptiert.



Abbildung 17: Verschluss des Sternums und der Faszie

Anschließend wurde das Subkutangewebe und die Haut mit Vicryl-Fäden (Firma Ethicon) in Einzelknopftechnik verschlossen.

Bei sehr adipösen Patienten oder denjenigen, bei denen aufgrund von großen Weichteilresektionen eine große Spannung auf der Naht lag, wurden Platzbauchnähte (Firma KCI) eingebracht. Diese Nähte werden durch mehrere Plastikplatten gezogen und verteilen dadurch die Spannung, die auf die Wunde ausgeübt wird.

Erstaunlicherweise war bei keinem Patienten eine Hauttransplantation / Verschiebeplastik notwendig, obwohl teilweise sehr große Hautdefekte vorhanden waren.



Abbildung 18: Hautverschluss

Da es intraoperativ zu einem relativ großen Blutverlust kam, war bei 18 (50%) Patienten eine Transfusion notwendig. Die Substitution war wichtig, da eine Anämie einer Blutversorgung der Wunde und somit der Wundheilung entgegengewirkt hätte.

Nachdem die Wunde am Ende der Operation mit einem sterilen Verband versorgt wurde, legte man eine Bauchbinde an. Beim Anlegen musste darauf geachtet werden, dass die Binde den Thorax fest umschloss und bis zur Axilla reichte, damit der Zug, der durch den Verschluss auf der Wunde lag, so gering wie möglich war.



Abbildung 19: Patient mit Bauchbinde

3. Ergebnisse

3.1 Operationsdaten

3.1.1 Zeitpunkt des Eingriffs

Der durchschnittliche Zeitpunkt, zu dem die Omentumplastiken in unserem Haus durchgeführt wurden, lag bei 107 ($\pm 284,2$) Tagen. Dies ist im Vergleich zu den meisten anderen Studien sehr spät (*Ghazi et al., 2001: 34 Tage; Schroyers et al., 2001: 11 Tage; Kimura et al., 2005: 33 Tage*) und liegt daran, dass viele Patienten in auswärtigen Krankenhäusern operiert worden sind, dort zunächst andere Verfahren angewandt wurden, und die Patienten erst nach dem Versagen der anderen Therapien zur Durchführung einer Omentumplastik zu uns überwiesen wurden.

3.1.2 Operationsdauer

Die durchschnittliche Operationszeit lag bei 178 ($\pm 41,8$) Minuten. Dies entspricht den Zeiten, die in anderen Studien dokumentiert wurden (*Ghazi: 221min; Kimura: 157 min*).

Alle Eingriffe wurden in Allgemeinanästhesie in Intubationsnarkose durchgeführt.

3.2 Postoperativer Verlauf auf der Intensivstation

Alle Patienten wurden nach dem Eingriff auf die herzchirurgische Intensivstation verlegt.

3.2.1 Beatmungsdauer

Die durchschnittliche Beatmungsdauer nach der Plastik lag bei 1,4 ($\pm 2,4$) Tagen.

19 (52,78%) Patienten konnten bereits in den ersten 24 Stunden nach dem Eingriff extubiert werden. Drei (8,33%) Patienten mussten aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz infolge einer Pneumonie länger beatmet werden (4,6 und 13 Tage).

3.2.2 *Blutverlust und -transfusion*

Der durchschnittliche Blutverlust nach der Operation lag bei 379 ml. Am ersten postoperativen Tag lag er im Schnitt bei 208 ml, am zweiten bei 100 ml und am dritten bei 71 ml. In 18 Fällen (50%) war eine Bluttransfusion nach dem Eingriff nötig.

3.2.3 *Katecholaminbedarf*

Zehn Patienten waren bereits beim Eintreffen auf der Intensivstation nicht auf Katecholamine zur Kreislaufunterstützung angewiesen. Bei allen anderen konnte die Katecholamintherapie spätestens am ersten postoperativen Tag beendet werden.

3.2.4 *Niereninsuffizienz*

Postoperativ zeigten zwölf (33,33%) Patienten eine vorübergehende Niereninsuffizienz mit einem Kreatininwert über 1,2 mg/dl. Jeder dieser Patienten erhielt eine Diuretikatherapie, ein Patient musste postoperativ über mehrere Tage dialysiert werden.

3.2.5 *Dauer des Intensivaufenthalts*

Die Patienten lagen im Schnitt 4,7 (\pm 4,4) Tage (1 bis 22 Tage) auf der herzchirurgischen Intensivstation bevor sie auf die Normalstation verlegt werden konnten.

3.2.6 Verbandswechsel/ Drainagen

Während die Blakedrainagen spätestens am zweiten postoperativen Tag entfernt wurden, wurde die Peritonealdrainage bis zum Einsetzen der Darmgeräusche belassen.

Der erste Verbandswechsel erfolgte bei allen Patienten am zweiten postoperativen Tag. Im weiteren Verlauf wurde täglich ein steriler Verbandswechsel durchgeführt. Die Fäden konnten nach 14 Tagen entfernt werden. Alle Patienten mussten die Bauchbinde einen Monat lang tragen.

3.3. Hospitalisationsmortalität

Zwei Patienten verstarben nach der Omentumplastik auf der Intensivstation. Die Hospitalisationsmortalität lag somit bei 5,54%. Ein Patient hatte nach dem Eingriff eine nicht beherrschbare Sepsis, ein weiterer Patient entwickelte ein Multiorganversagen das nach dem Einriff zum Tode führte.

3.4. Komplikationen während des stationären Aufenthalts

Es zeigte kein Patient weitere Komplikationen.

3.5. Dauer der Hospitalisation

Die durchschnittliche Hospitalisationsdauer nach der Omentumplastik lag bei 19 Tagen (7-35 Tage). Bei allen Patienten war die Wundheilung zum Zeitpunkt der Entlassung komplett abgeschlossen.

3.6 Antibiotikatherapie

Bereits präoperativ wurde bei den ersten Anzeichen einer Wundheilungsstörung eine kalkulierte Antibiotikatherapie mit einem Breitspektrumantibiotikum eingeleitet. Postoperativ wurden die Antibiotika so lange intravenös verabreicht, bis die Wundheilung komplett abgeschlossen war und die Entzündungsparameter vollständig rückläufig waren.

3.7. Follow-up

3.7.1. Zeitraum

Die mittlere Follow-up Zeit lag bei 58 (\pm 23,5) Monaten. Alle Patienten wurden ambulant nachuntersucht. Neben der Beurteilung der Klinik wurde ein Laborkontrolle, ein Elektrokardiogramm und bei Patienten, die eine Klappenoperation erhalten hatten, auch eine echokardiographische Kontrolle durchgeführt.

3.7.2. Komplikationen

Während des Follow-up Zeitraums hatten vier (11,08%) Patienten Komplikationen entwickelt. Der erste Patient (2,77%) hatte eine Bauchwandhernie. Der Zweite (2,77%) entwickelte eine prästernale Fistel, die in einem komplikationslosen Eingriff reseziert werden konnte.

Zwei weitere Patienten (5,54%) zeigten eine Reinfektion der Wunde. Beim ersten Patienten (2,77%) zeigten sich sieben Monate nach der Omentumplastik erneut Zeichen einer Wundheilungsstörung. Die Abstriche waren, wie bereits vor der Omentumplastik auch, positiv für einen multiresistenten Staphylokokkus aureus. Daraufhin wurde eine Antibiotikatherapie eingeleitet und die Wunde des Patienten mit einer Vacuumpumpe versorgt.

Ein anderer Patient (2,77%) zeigte bereits 16 Tage nach der Omentumplastik erneut eine Wundheilungsstörung mit positiven Abstrichen für E.coli, Koagulase-negative Staphylokokken und Pseudomonas aeruginosa. Auch bei diesem Patienten wurde zunächst neben

einer Antibiotikatherapie eine Vacuumtherapie eingeleitet und nach drei aufeinanderfolgenden negativen Abstrichen die Wunde verschlossen.

3.8. *Ein-Jahresmortalität*

Während des Follow-up- Zeitraums war ein weiterer Patient verstorben, so dass die Gesamtmortalität unseres Patientenguts bei 8,31% liegt.

Die Ursache des Todes in diesem Fall ist nicht bekannt.

4. Diskussion

4.1. Risikofaktoren

Tiefe sternale Wundheilungsstörungen mit Mediastinitis sind zwar mit einer relativ niedrigen Inzidenz (0,3-5%), jedoch hohen Mortalitätsrate behaftet, so dass sie auch heute noch eine der größten Gefahren nach einem herzchirurgischen Eingriff darstellen.

Zahlreiche pro- und retrospektive Studien haben sich bereits mit diesem Thema befasst und haben eine Vielzahl von Risikofaktoren für die Entwicklung einer Mediastinitis ermittelt.

Die am häufigsten aufgeführten präoperativen Faktoren waren neben Adipositas, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, pAVK, Niereninsuffizienz und COPD auch ein erhöhtes Alter, männliches Geschlecht, eine NYHA-Klasse über Stadium II und ein erhöhtes Lebensalter.

Als der größte intraoperative Risikofaktor gilt die Verwendung beider IMAs.

Unter den postoperativen Risikofaktoren, welche am häufigsten genannt wurden waren das Vorliegen einer Rethorakotomie, die Beatmungsdauer, Gabe von Blutprodukten, ein verlängerter Aufenthalt auf der Intensivstation sowie ein prolongierter Bedarf an Katecholaminen (*Abboud et al., 2004, Borger et al., 1998, Gummert et al., 2002, Milano et al., 1995, El Oakley et al., 1997, Lu et al., 2003, Noyez et al., 2001, Crabtree et al., 2004, Hofmann et al., 2004, Wang et al., 2000, Bitkover et al., 1998, Zacharias et al., 1996, Loop et al., 1990*).

4.1.1. Adipositas

Der insgesamt am häufigsten beschriebene Risikofaktor für das Auftreten einer postoperativen Wundheilungsstörung ist ein erhöhtes Körpergewicht.

Ein Grund hierfür liegt möglicherweise in der prä- und postoperative verabreichten Antibiotikadosis, die bei adipösen Patienten oft nicht optimal an das Körpergewicht angepasst wird und somit keine ausreichende Gewebekonzentration erreicht wird.

Des Weiteren kann es sein, dass die tiefen Hautfalten nicht genügend desinfiziert wurden.

Außerdem kommt es aufgrund der Adipositas kommt es zu einer erhöhten mechanischen Beanspruchung des Sternums und des darunterliegenden Gewebes bzw. der Wunde. Dies kann zu einem Auseinanderweichen der Wundränder oder zu einer Sternuminstabilität und

somit zu einer erleichterten Bakterienpenetration führen (*Milano et al., 1995, Bitkover et al., 1998*).

Da Fett ein bradytrophes Gewebe ist trägt es zum einen kaum zur Wundheilung bei, zum anderen werden durch die schlechte Durchblutung des Gewebes nur niedrige lokale Antibiotikaspiegel erreicht (*Hofmann, et al., 2004*).

In unserer Studie hatten 44,4% der Patienten eine Adipositas und somit ein erhöhtes Risiko eine Wundheilungsstörung zu bekommen.

Aufgrund des hohen Risikos für adipöse Patienten sollte bei elektiven Eingriffen wenn möglich eine Gewichtsreduktion angestrebt werden. Außerdem sollte darauf geachtet werden, dass auch tiefe Hautfalten sorgfältig desinfiziert werden und dass die Antibiotikatherapie gewichtsadaptiert verabreicht wird.

Grando beobachteten eine Reduktion der Mediastinitisinzidenz nach der Einführung eines gewichtsadaptierten Schemas (*Grando et al, 2005*).

4.1.2. *Diabetes mellitus*

Ein über Jahre bestehender Diabetes mellitus hat zahlreiche mikro- und makroangiopathische Folgen mit daraus resultierenden Organschäden. Es kommt zu Schäden an Blut- und Lymphgefäßen sowie an Nerven. Daraus resultiert eine Minderperfusion des Gewebes welche die Wundheilung und die Abwehrleistung des Körpers beeinträchtigt (*Kohli et al., 2003*).

Auch kürzere Phasen der Hyperglykämie die oft nach herzchirurgischen Eingriffen aufgrund zahlreicher Faktoren wie beispielsweise der Katecholamin- und Cortisontherapie, einer Infektion oder pausierter Antidiabetikatherapie auftreten können Komplikationen hervorrufen.

Diese Phasen führen zur Interaktion mit Plasmaproteinen, die eine Inaktivierung von Immunglobulinen und somit zu einer Beeinträchtigung der humoralen Abwehr zur Folge haben (*Furnary et al., 1999*).

Des Weiteren kommt es zur Störung des Komplementsystems, Beeinträchtigung der Granulozytenfunktion, gestörter Chemotaxis und Phagozytose (*Hostetter, 1990, Mc Mahon et al., 1995*).

Letzten Endes führt die kurzfristige Hyperglykämie auch zu einer gestörten Abwehrfunktion mit einer Störung der Wundheilung (*Swenne et al., 2005*).

In unserer Studie hatten 56% der Patienten einen Diabetes mellitus, davon litten 25% an einem insulinpflichtigen Diabetes mellitus.

Um negative Effekte auf das Immunsystem zu reduzieren sollte bei elektiven Eingriffen auf eine präoperative Optimierung des Blutglucosespiegels geachtet werden (*Trick et al., 2000*). Außerdem sollten die Blutzuckerwerte nach dem Einriff nicht über 200 mg/dl liegen. Furnary zeigte in seiner Studie von 1999, dass dazu eine kontinuierliche i.v. Insulintherapie der subkutanen Insulininjektion überlegen ist. Die Inzidenz von tiefen sternalen Wundinfektionen konnte dadurch sogar von 2,4 auf 1,5% reduziert werden (*Zerr et al., 1997, Furnary et al., 1999*).

4.1.3. COPD und Nikotinabusus

In vielen Studien wird die COPD als einer der Hauptrisikofaktoren für das Entstehen einer Wundheilungsstörung nach Sternotomie genannt.

Patienten mit dieser Erkrankung werden oft mit Glukokortikoiden therapiert, die zu einer Immunsuppression führen. Außerdem müssen die Patienten meist länger maschinell beatmet werden und entwickeln postoperativ leichter Infektionen (*Loop et al., 1990*).

Des Weiteren ist die mechanische Beanspruchung des Sternums und der Wunde durch vermehrtes postoperatives Husten deutlich höher als bei nicht-COPD Patienten. Durch die Beanspruchung kann es zu Sternumdehiszenzen kommen die wiederum für eine Wundheilungsstörung prädisponieren (*Bitkover et al., 1998*).

Dies gilt natürlich auch für Raucher. Bei ihnen kommt es durch den Nikotinkonsum zusätzlich zur Reduktion der Durchblutung und zu einer Beeinträchtigung des Immunsystems (*Ridderstolpe et al., 2001*).

Von unseren 36 Patienten waren 13 (36,1%) Raucher, vier (11,2%) hatten eine COPD.

Es liegt nahe, dass man Patienten, die elektiv operiert werden sollen zur Nikotinabstinenz rät, um die Hautdurchblutung intra- und postoperativ zu verbessern. Außerdem sollte eine konsequente COPD-Therapie erfolgen um die mechanische Belastung zu reduzieren (*Bitkover et al., 1998*).

4.1.4. *Alter*

Umso älter die Patienten sind, desto mehr Erkrankungen weisen sie meist auf und desto schlechter ist ihr Allgemeinzustand.

Zudem kommt es zu negativen Effekten auf das Immunsystem, zum einen durch eine Abnahme der absoluten Zellzahl, zum anderen ist deren Funktion wie beispielsweise die Zytokinproduktion beeinträchtigt (*Opal et al., 2005*)

Das durchschnittliche Alter unserer Patienten lag bei 63,42 (48 bis 82 Jahre) Jahren. Jeder Patient hatte mehrere Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hypertonie, etc. und war somit bereits präoperativ gefährdet, eine Wundheilungsstörung zu entwickeln.

4.1.5. *Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)*

In unserem Patientengut hatten 13 (36,01%) eine vorbeschriebene periphere arterielle Verschlusskrankheit. Patienten mit dieser Erkrankung weisen meist im gesamten Körper pathologische Gefäßveränderungen auf. Dadurch kommt es auch zu einer Minderdurchblutung des Sternums und der Wunde, so dass eine Wundheilungsstörung leichter entstehen kann. Zum einen durch die Perfusionsstörung selbst, zum anderen durch eine verminderte Antibiotikakonzentration in diesem Gebiet.

4.1.6. *Niereninsuffizienz*

13,85 % unserer Patienten hatten eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Die Dialyse prädisponiert auf mehreren Wegen für eine Wundheilungsstörung.

Einerseits kommt es durch den Kontakt des Blutes mit Fremdoberflächen zu einer dauerhaften Monozytenaktivierung was wiederum zu einer Störung der Zytokinproduktion führt. Zum anderen werden auch T-Zellfunktion und Komplementsystem gestört.

Der Einfluss auf das Immunsystem wird zusätzlich durch den erhöhten Proteinverlust und Störungen im Säure-Base-Haushalt verstärkt (*Sester, 2000*).

4.1.7. Dauer der Operation

Eine verlängerte Operationszeit (OP-Zeit) gilt in der Literatur häufig als Risikofaktor für eine Wundheilungsstörung. Zum einen kommt es zu einer verlängerten Ischämie des Gewebes, zum anderen ist die Expositionszeit der Wunde gegenüber Keimen im Operationssaal verlängert. Beim Einsatz der Herz-Lungen Maschine kommt das Blut mit Fremdoberflächen in Berührung was zu vielfältigen Mediatorreaktionen führt. Proinflammatorische Zytokine wie beispielsweise Tumornekrosefaktor alpha werden reduziert, während antiinflammatorische Zytokine und Interleukin 10 vermehrt freigesetzt werden (*Wan et al., 1997, Kutsal et al., 1989*). Außerdem wird das Komplementsystem beeinträchtigt, so dass die Abwehrfunktion des Körpers gestört ist (*Wan et al., 1997*).

Die OP-Zeit bei unseren Bypass-Patienten lag im Mittel bei 265,83 Minuten (215 bis 410 Minuten). Schließt man jene Patienten, die einen Re-Eingriff hatten aus der Berechnung aus, so ergibt sich eine durchschnittliche OP-Zeit von 264,78 Minuten (215 bis 335 Minuten). Die mittlere OP-Zeit bei den Patienten, welche einen Kombinationseingriff erhalten hatten lag bei 259,33 Minuten (225 bis 298 Minuten). Da die durchschnittliche OP-Zeit einer Bypass OP bei 200 Minuten liegt wird deutlich, dass die Operationszeit bei unseren Patienten einen Risikofaktor darstellte.

Es ist aus verschiedenen Gründen wichtig auf eine kurze Operationszeit zu achten. Dies ist aber wiederum von zahlreichen Faktoren wie beispielsweise der Komplexität des Eingriffs oder von der Erfahrung des Operateurs abhängt.

4.1.8. Verwendung der Arteria mammaria interna (IMA) als Bypassgraft

Da die Arteria mammaria interna die wichtigste Quelle zur Blutversorgung des Sternums darstellt (*Grossi et al., 1991*) führt ihre Verwendung als Bypassgraft zu einem deutlich reduzierten Blutfluss in diesem Gebiet (*Borger et al., 1998*). Seyfer stellten in ihrer Studie mit Rhesusaffen fest, dass die Perfusion einer Sternumhälfte nach Entnahme der IMA um 90% reduziert war (*Seyfer et al., 1988*).

Auch bei unseren Patienten war die Verwendung einer IMA eines der Hauptrisikofaktoren für die Entstehung einer Wundheilungsstörung. 33 der 36 Patienten hatten eine Revaskularisation mittels einer IMA erhalten, bei 18 (50%) wurden sogar beide Brustwandarterien verwen-

det. Diese Zahlen entsprechen den Ergebnissen anderer Autoren (*Schroeyers et al. 2001, Borger et al., 1998*).

Auch heute noch gibt es zahlreiche Diskussionen darüber, ob die Präparation einer skelettierten A.mammaria interna wesentliche Vorteile gegenüber der Präparation eines Pedikels bringt. Während Milani in seiner Studie von einer Reduktion der Mediastinitisrate bei Patienten berichtet, die eine skelettierte A.mammaria interna als Bypassgraft erhielten, so sieht Choo keine Vorteile in dieser Methode (*Milani et al., 2008, Choo et al., 2009*). Er weist jedoch darauf hin, dass bei der Präparation des Pedikels so wenig Knochenwachs (Bone wax, Firma Ethicon) und Koagulation mittels Elektrokauter wie möglich verwendet werden sollte. Wir schließen uns der Meinung Choos an, dass die Präparation der A.mammaria interna mittels Pedikel an sich keine erhöhte Rate an Wundheilungsstörung mit sich bringt. Jedoch sollte bei der Präparation der Strom auf 30-40 W reduziert werden und bei der Blutstillung am Sternum möglichst auf die Verwendung von Knochenwachs verzichtet werden. Alternativ können bei Patienten mit gesteigerter Blutungsneigung Hämostyptika wie beispielsweise Arista (Arista AH, Familie Medafor) oder TachoComp (TachoComp, Firma Nyco-med Pharma GmbH) verwendet werden.

Natürlich muss bei einem herzchirurgischen Eingriff die für den Patienten bestmögliche Revaskularisation durchgeführt werden, jedoch sollte vor allem bei Patienten mit mehreren Risikofaktoren wie Diabetes mellitus oder Adipositas das Nutzen- /Risikoverhältnis wohl noch sorgfältiger gegeneinander abgewogen werden.

4.1.9. Intensivaufenthaltsdauer

Jeder Intensivaufenthalt birgt viele Gefahren für den Patienten. Da man dort häufig multiresistente Keime findet, die sowohl die Katheter als auch die Sternotomiewunde direkt besiedeln können, sollte der Aufenthalt so kurz wie möglich gehalten werden. Auch sollten die Katheter so schnell wie möglich entfernt bzw. bei V.a. Infektion sofort gewechselt werden (*Hofmann, et al. 2004*). Des Weiteren stellt der Endotrachealtubus eine Infektionsquelle dar, so dass jeder Patient so bald wie möglich extubiert werden sollten. In unserem Patientengut konnten 19 (52,78%) Patienten bereits in den ersten 24 Stunden nach dem Eingriff extubiert werden. Drei (8,33%) Patienten mussten aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz infolge einer Pneumonie länger beatmet werden (4,6 und 13 Tage). Im Gegensatz zu den plastischen Chirurgen, die eine verlängerte postoperative Beatmungszeit favorisieren, um die mechanische Belastung der Wunde so gering wie möglich zu halten, achteten wir auf mög-

lichst kurze Beatmungszeiten. Unserer Meinung nach, die von unseren klinischen Ergebnissen gestützt wird, kann nach einer zufriedenstellenden Stabilisierung der knöchernen Strukturen der anterioren Thoraxwand und einer konsequenten langfristigen Verwendung der Bauchbinde als Teil des Verbandes die Wundheilung beim wachen, extubierten Patienten mindestens ebenso schnell erfolgen wie beim längerfristig intubierten und immobilisierten Patienten. Zusätzlich verringert sich durch die frühe Extubation das Risiko der Entstehung einer Critical Illness Polyneuropathie (CIP), respiratorischer Infektionen und protrahierter Wundheilungsprozesse.

4.1.10. Weitere Risikofaktoren

Die Antibiotikaphylaxe sollte nicht zu früh verabreicht werden, um einen optimalen Spiegel im Gewebe während der Operation zu erreichen. Außerdem muss darauf geachtet werden, die Wunde möglichst atraumatisch zu verschließen. Vor allem bei Patienten, die wenig subkutanes Fettgewebe haben führt der Wundverschluss mit Hautklammern zu tiefen Gewebeschäden (*Trick et al., 2000*). Man sollte darauf achten, dass das Sternum mittig aufgesägt wird da eine schiefe Sternotomie zu vermehrter Instabilität und somit zu einer erhöhten Infektionsrate führt (*Shafir et al., 1988*).

Um die Durchblutung des Gewebes nicht zu beeinträchtigen, sollte man auf die Verwendung von Knochenwachs und Elektrokoagulation möglichst vermeiden (*Losanoff et al., 2002*).

Eine Möglichkeit, um die Sternumstabilität bei adipösen Patienten zu erhöhen ist die Möglichkeit der Verplattung. *Song* verwendete diese Art von Verschluss bei seinen Patienten in einer Studie und stellte fest, dass derart verschlossene Sterni bei adipösen Patienten weniger Instabilitäten und somit auch weniger Infektionen zur Folge hatten (*Song et al., 2004*).

4.2. Vorteile der Omentumplastik gegenüber anderen Therapieformen

Der am häufigsten isolierte Keim unter den 36 Patienten war der hochpathogene multiresistente *Staphylococcus aureus*. Obwohl alle Patienten einer Antibiotikatherapie unterzogen

wurden kam es nach Wunddebridement mit primärem oder sekundärem Wundverschluss und Saug-Spüldrainage, Vacuumtherapie, bilateraler Pectoralisplattenplastik oder der Kombination mehrerer Therapien bei all unserer Patienten zu lokalen Reinfektionen. Es zeigte sich jedoch keine Reinfektion nach Omentumplastik, was die Effektivität dieser Therapie sogar unter einer floriden MRSA -Infektion unterstreicht.

Einer der Gründe dafür kann sein, dass sich das weiche Omentum wesentlich besser der Wundhöhle anpassen kann als Muskellappen, so dass keine Höhlen entstehen können, die ein gutes Milieu für das Wachstum von Keimen darstellen. Abgesehen davon ist das Omentum in der Lage, Wundsekrete zu absorbieren welche ein ideales Medium für eine Vermehrung von Bakterium sind.

Des Weiteren kann das Omentum im Gegensatz zu Muskelgewebe (*Silverman et al., 1988*) den endothelialen Wachstumsfaktor (*Zhang et al., 1997*) bilden, welcher die Angiogenese fördert. Durch die Stimulation der Neovaskularisation durch das Omentum wird die Wundheilung beschleunigt.

Ein weiterer Vorteil des Omentums gegenüber einer Muskellappenplastik sind die immun-kompetenten Zellen, die in hohen Konzentrationen im Omentum vorhanden sind und für die hohe antiinfektiöse Aktivität des Omentums verantwortlich scheinen (*Schroeyers et al., 2001*).

Bei all den 36 Patienten war die Omentumplastik die „Ultima-Ratiotherapie“ nach einer oder mehreren vorangegangenen Interventionen. Im Gegensatz zu einem primären oder sekundärem Wundverschluss mit Saug-Spüldrainage, der VAC- Therapie, einer Muskellappenplastik oder der Kombination aus verschiedenen Therapien führte die Omentumplastik jedoch bei all unseren Patienten zu einer erfolgreichen Wundheilung. Diese Tatsache zeigt die Überlegenheit dieser Therapie gegenüber den anderen Verfahren.

Ghazi und Kimura hatten in dem Patientengut ihrer Studien auch Fälle, die primär eine Omentumplastik bei tiefen sternalen Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen erhielten (*Ghazi et al., 2008, Kimura et al., 2005*). Diese Patienten hatten eine wesentlich geringere Mortalitäts- und Komplikationsrate als Patienten, die zunächst einer anderen Therapie wie beispielsweise einer Pectoralisplastik unterzogen worden waren.

Muskellappenplastiken beherbergen die Gefahr von Spätkomplikationen wie persistierenden Schmerzen, einer Brustwandinstabilität oder auch einer Schultergürtelschwäche (*El Oakley et al., 1996; Ringelman et al., 1994*).

Auch sind die Prozeduren meist zeitaufwendiger und teurer als Omentumplastiken und gehen in der Regel mit einer längeren Intensivaufenthaltsdauer und Gesamthospitalisationsdauer einher (*Milano et al., 1995*). Einer der Gründe ist die Notwendigkeit einer Hauttransplantation, die nach Muskellappenplastiken oft zur Deckung der Wunde nötig ist.

Ein Risiko der Omentumplastik liegt sicher in der Tatsache, dass es ein Zweihöhleneingriff ist, welcher in der Regel mit einer höheren Mortalität einhergeht. Bei keinem unserer 36 Patienten kam es zu einer absteigenden Infektion in das Abdomen.

In fast jedem Patientengut gibt es eine Anzahl von Patienten bei denen es nach dem Eingriff zum Auftreten von Hernien gekommen war (*Kimura et al., 2005: ein Patient; Ghazi et al., 2008: acht Patienten; Schroyers et al., 2001: sechs Patienten*). In unserer Studie hatte lediglich ein Patient im Laufe des Follow-up eine Bauchwandhernie.

In der Studie von Schroyers hatte ein Patient nach der Omentumlappenplastik eine Pankreatitis und erhielt aus diesem Grund eine retroperitoneale Drainage. In der Studie von Hultman gibt es neun Patienten die nach dem Eingriff eine Bauchdeckeninfektion aufwiesen (*Schroyers et al., 2001; Hultman et al., 2002*). In unserem Patientengut hatte kein weiterer Patient eine gastrointestinale Komplikation.

Bei Entlassung war bei all unseren Patienten die Wundheilung komplett abgeschlossen. Ein Patient wurde einen Monat nach Entlassung mit einer Hautfistel wieder aufgenommen. Diese konnte in einem komplikationslosen Eingriff reseziert werden.

Zum Wiederaufkeimen der Infektion kann es kommen, wenn das infizierte Gewebe nicht komplett reseziert wurde oder bei einer Nekrose des Omentumlappens. Diese kann entstehen, wenn es während des Eingriffs zu einer Torsion des Omentumpedikels kommt.

In der Literatur kommt es in 14 bis 22,2% der Fälle zu einer Reinfektion (*Kimura et al., 2005, Shrager et al., 2003*). Kenzo zeigt, dass die Rate an Reinfektionen größer ist wenn in den mikrobiologischen Befunden ein multiresistenter *Staphylococcus aureus* gefunden wird (*Kenzo et al., 1998*). Von den drei Patienten bei denen es in unserer Studie zu einer Reinfektion kam hatte einer einen multiresistenten *Staphylokokkus aureus*, ein Patient einen *E.coli* und ein weiterer einen *Staphylokokkus aureus* in der Wunde.

Es ist eine schwierige Aufgabe, den richtigen Zeitpunkt für eine chirurgische Intervention beim Auftreten einer tiefen Wundheilungsstörung zu finden weil eine ausgedehnte Rekonstruktion während einer aktiven Infektion oft erfolglos bleibt (*Kenzo et al., 1998*).

Unserer Meinung nach sind Patienten mit tiefen Wundheilungsstörungen und Mediastinitis in einer lebensbedrohenden Situation, vor allem wenn prothetisches Material vorhanden ist. Hat ein Patient einen A. ascendens- / oder Bogenersatz erhalten, so muss beim Auftreten einer Mediastinitis unverzüglich eine Therapie eingeleitet werden.

In unserem Patientengut hatte lediglich ein Patient eine Operation nach Bentall (Ersatz der Aorta ascendens inklusive der Aortenklappe bis zum Abgang des Truncus brachiocephalicus mit direkter Reimplantation der Koronarostien) erhalten, der aufgrund einer Wundheilungsstörung mit Mediastinitis zunächst mit einer bilateralen Pectoralisplastik versorgt wurde.

Da die Infektion persistierte, wurde bei dem Patienten danach eine Omentumlappenplastik mit sehr gutem Erfolg durchgeführt.

Tritt die Wundheilungsstörung nach einer koronarchirurgischen Operation oder einem Herzklappeneingriff auf, so stimmen wir der Meinung Schroyers zu, dass die Infektion zunächst mittels Antibiotika -/ und/oder Vacuumtherapie unter Kontrolle gebracht werden sollte, bevor die Omentumlappenplastik durchgeführt wird. Dieses Vorgehen mag die Überlebensrate wohl steigern.

Schroyers berichtete von einer Hospitalisationsmortalität von 28,1 % (9/32 Patienten), wenn die Omentumplastik im Schnitt elf Tage nach der initialen Operation durchgeführt wird (*Schroyers et al., 2001*). Unsere Patienten wurden nach $107 \pm 284,2$ Tagen (19-1475 Tage) operiert mit einer Hospitalisationsmortalität von 5,54% (2/36) Patienten.

Oft war der Zeitpunkt der Omentumplastik aber nicht von uns gewählt, sondern dadurch vorgegeben, dass Patienten aus auswärtigen Krankenhäusern zu uns überwiesen wurden, nachdem sie dort oft über mehrere Monate erfolglos therapiert worden waren.

Die chirurgische Technik, die bei unseren Patienten angewandt wurde, weicht zum Teil von der anderer Autoren ab.

Schroyers betonte, wie wichtig die komplette Resektion des Sternums ist, um postoperativen Reinfektionen oder dem Entstehen von Fisteln vorzubeugen (*Schroyers et al., 2001*). Wir achteten ebenfalls darauf, alle infizierten Sternumanteile zu reseziieren, in der Regel konnten aber bis zu zwei Drittel des Sternums belassen werden. Dies ist wichtig, um die Thoraxstabilität zu gewährleisten.

Einige Autoren lassen das Sternum offen und verschließen lediglich das Gewebe und die Haut (*Kenzo et al., 1998*). Wir sind aber der Meinung, dass die Kontinuität der vorderen Brustwand erhalten werden sollte, um eine frühe Extubation zu ermöglichen und eine gute

respiratorische Funktion nach dem Eingriff zu erhalten. Außerdem war durch den Erhalt der knöchernen Anteile bei keinem unserer Patienten eine Hauttransplantation nötig.

Einige Autoren belassen die Wunddrainagen bis zu 7-10 Tage nach der Omentumlappenplastik (*Kimura et al., 2005*).

Wir entfernten die Drainagen, wie auch Borger in seinem Patientengut, so früh wie möglich, spätestens jedoch am zweiten postoperativen Tag. Unserer Meinung nach liegt der Erfolg der Omentumplastik unter anderem darin, dass der direkte Kontakt des Omentums mit dem umliegenden Gewebe zu einer Versorgung mit Sauerstoff, Nährstoffen und Medikamenten führt was eine verbesserte Wundheilung zur Folge hat (*Borger et al., 1998*).

Aus diesem Grund verzichteten wir bei unseren Patienten auch auf Vacuum-/ oder Spülsysteme, welche den direkten Kontakt von Omentum und Gewebe unterbinden würden.

Nach vorangegangenen bauchchirurgischen Eingriffen mag es aufgrund von Verwachsungen schwierig sein, den Omentumlappen zu präparieren und mobilisieren. Wir hatten in unserem Patientengut keinen Patienten, der einen viszeralchirurgischen Eingriff in der Vergangenheit gehabt hat, so dass wir auf diesem Gebiet keine Aussagen treffen können.

Obwohl unsere Patienten multimorbide waren und einer Reihe von Interventionen vor der Omentumplastik unterzogen worden waren, war die Hospitalisationsmortalität von 5,54 % (2/36) akzeptabel. Beide Tode standen nicht im Zusammenhang mit der Omentumlappenplastik.

Andere Autoren berichten von einer Mortalität von 14% (1/7 Patienten, *Kimura et al., 2005*) und 28,1% (9/32 Patienten, *Schroyers et al., 2001*).

Laut Kenzo waren Hämodialyse und Beatmung zur Zeit der Omentumplastik Faktoren, die die Hospitalisationsmortalität erhöhten (*Kenzo et al., 1998*).

Zwei der neun Todesfälle im Patientengut von Schroyers waren auf eine Sepsis beim Vorhandensein einer lokalen Reinfektion zurückzuführen (*Schroyers et al., 2001*).

Unsere beiden Patienten verstarben aufgrund einer Sepsis bzw. eines Multiorganversagens 35 bzw. 41 Tage nach der Omentumlappenplastik. In beiden Fällen war die sternale Wunde verheilt.

Die Spätmortalität lag bei 8,31%, wobei die Todesursache des dritten Patienten ungeklärt ist.

5. Zusammenfassung

Postoperative Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie sind eine relativ seltene, aber mit hoher Letalität einhergehende Komplikation. Trotz der Fortschritte in der Chirurgie konnten weder die Morbidität noch die Mortalität der Mediastinitis entscheidend reduziert werden. Aus diesem Grund sollte darauf geachtet werden, Risikofaktoren dieser Komplikation möglichst bereits präoperativ zu reduzieren. Neben der Gewichtsreduktion spielt eine optimierte, an das Körpergewicht angepasste Antibiotikatherapie eine bedeutende Rolle. Des Weiteren muss auf eine konsequente COPD-Therapie und auf eine exakte Einstellung des Blutzuckers Wert gelegt werden. Wenn möglich, sollten Patienten präoperativ auf den Nikotinkonsum verzichten.

Das Sternum muss bei der Thorakotomie mittig aufgesägt und auch wieder sorgfältig verschlossen werden, um Dehiszenzen vorzubeugen. Bei adipösen Patienten müssen alternative Wege, wie beispielsweise Platten zum Verschluss des Sternums in Erwägung gezogen werden. Auf den Einsatz von Knochenwachs und Elektrokoagulation sollte man verzichten bzw. auf ein Minimum reduzieren.

Nicht alle Patienten profitieren von der Verwendung beider Brustwandarterien als Bypassgraft. Bei adipösen Patienten oder solchen, die einen Diabetes mellitus haben ist die Indikation besonders streng zu stellen.

Neben der Operationsdauer sollte auch der Aufenthalt auf der Intensivstation so kurz wie möglich gehalten werden.

Ist die Diagnose einer Mediastinitis gesichert, muss umgehend eine Therapie erfolgen.

Dazu gehört neben einer adäquaten Antibiotikatherapie eine optimale chirurgische Therapie.

Diese besteht meistens aus einem Wunddebridement mit anschließendem Wundverschluss oder dem Einbringen einer Saug-Spül drainage. In der letzten Zeit verwendeten wir auch häufig die VAC-Therapie. Aufgrund unserer Erfahrung raten wir von einer Muskellappenplastik ab, besonders nachdem beide IMAs als Bypassgraft verwendet wurden.

Es gibt jedoch zahlreiche Patienten, in denen dieses Therapieschema versagt.

In unserer Studie konnte ein Großteil der Patienten mittels Omentoplastik geheilt werden.

Selbst bei multimorbiden Patienten mit einer Vielzahl von Vorerkrankungen und Eingriffen hatte die Operation Erfolg. Sowohl die Operations-, als auch die Beatmungs-, Intensiv- und Hospitalisationdauer des Eingriffs können kurz gehalten werden.

Weitere Vorteile sind der niedrigere Kostenaufwand und eine verminderte Schmerzhaftigkeit im Vergleich zu den üblichen Therapien.

Des Weiteren zeigt unsere Studie sowohl eine niedrige Mortalitäts- als auch Reinfektionsrate.

Somit ist die Omentumplastik eine ideale Therapie bei komplizierten Wundheilungsstörungen nach herzchirurgischen Eingriffen.

6. Literaturverzeichnis

1. Abboud CS, Wey SB
Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery
ANN Thorac Surg, 2004, 77(2): 676-83

2. Agarwal JP, Oglivie M, Wu LC, Lohmann RF, Gottlieb LJ, Franczyk M, Seng DH
Vacuum-assisted closure for sternal wounds: a first line therapeutic management approach
Plastic and Reconstr Surg 2005, 116(4), 1035-1041

3. Ahumada LA, de la Torre JI, Ray PD, Espinosa-de-los-Monteros A, Long JN, Grant JH, Gardner PM, Fix RJ, Vasconez LG
Comorbidity trends in patients requiring sternectomy and reconstruction
Annals of Plastic Surgery 2005, 54(3), 264-8

4. Antunes PE, Bernado JE, Eugenio L, De Olivera JF, Antunes MJ
Mediastinitis after aorto-coronary bypass surgery
Eur J Cardiothorac Surg 1997, 12:443-449

5. Borger MA, Rao V, Weisel RD, et al.
Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes
Ann Thorac Surg 1998, 65: 1050-6

6. Braxton JH, Marrin CA, et al.
Mediastinitis and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery
ANN Thorac Surg, 2000, 70(6): 2004-7

7. Castello JR, Centella T, Garro L et al
Muscle flap reconstruction for the treatment of major sternal wound infections after cardiac surgery: a 10-year analysis
Scand J Plast reconstr Hand Surg 1999; 33:17-24

8. Choo S-J, Lee S-K, et al
Does Bilateral Pedicle Internal Thoracic Artery Harvest Increase the Risk of Mediastinitis?
Yonsei Medical Journal 2009, 50(1): 78-82

9. Ciclioni OJ, Stieg FH, Papanicolaou G
Sternal Wound Reconstruction with Transverse Plate Fixation
Plastic and Reconstr Surg 2005, 115(5), 1297-1303

10. Crabtree TD, Codd JE
Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary bypass grafting at a tertiary care medical center
Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2004, 16(1):53-61

11. Doss M, Martens S, Wood JP, Wolff JD, Baier C, Moritz A
Vaccum-assisted suction drainage versus conventional treatment in the management of poststernotomy osteomyelitis
Europ Journal of Cardiothoracic Surg 2002, 22(6), 934-8

12. Eifert S, Kronschnabl S, Kaczmarek I, Reichart B, Vicol C
Omental Flap for recurrent deep sternal wound infection and mediastinitis after cardiac surgery
Thorac Cardiovasc Surg 2007 Sep;55(6):371-4

13. El Gamel A, Yonan NA, Hassan R, Jones MT, Campbell CS, Deiraniya AK
Lawson RAM
Treatment of mediastinitis: early modified Robicsek closure and pectoralis major advancement flaps
Ann Thorac Surg 65: 41-47

14. El Oakley RM, Wright JE
Postoperative mediastinitis: classification and management
Ann Thorac Surg 1996;61:1030-1036

15. Falagas ME, Rosmarakis ES
Recurrent post-sternotomy mediastinitis
J infect. 2006;52:151-154

16. Furnary AP, Zerr KJ, et al.
Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures
Ann Thorac Surg, 1999, 67(2): 352-60

17. Gardlund B, Bitkover CY, et al.
Postoperative mediastinitis in cardiac surgery- microbiology and pathogenesis
Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21(5):825-30

18. Ghazi BH, Carlson GW, Losken A
Use of the Greater Omentum for Reconstruction of Infected Sternotomy Wounds:
A Prognostic Indicator
Annals of Plastic Surgery; Volume 60(2), February 2008, pp169-173

19. Gottlieb L, Beahm E, Krizek T, Karp R.
Approaches to sternal wound infections.
Adv Cardiac Surg 1995; 7:148-62

20. Grando J, Tristan A, et al.
Weight as a risk factor of mediastinitis after cardiac surgery in context of
insufficient dosage of prophylactic antibiotic
Ann Thorac Surg, 2005, 80(1): 383-4

21. Grossi EA, Esposito R, et al.
Sternal wound infections and use of internal mammary artery grafts
J Thorac Cardiovasc Surg, 1991, 102(3): 342-6

22. Gummert FJ, Barten MJ, et al.
Mediastinitis and cardiac surgery- an update risk factor analysis in 10,373
consecutive adult patients
Thorac Cardiovasc Rurg, 2002, 50(2):87-91

23. Hersh RE, Jack JM, Dahman MI, Morgan RF, Drake DB.
The vaccum-assisted closure device as a bridge to sternal wound clousure
Ann Plast Sorg 2001; 46:250-4

24. Hofmann H-S, Herrmann M, et al.
Sternale Wundinfektionen nach herzchirurgischer Operation unter extrakorporaler
Zirkulation
Z Herz-Thorax-Gefäßchir, 2004, 18:1-7

25. Hostetter MK
Handicaps to host defense. Effects of hyperglycemia on C3 and Candida albicans
Diabetes 39(3): 271-5

26. Hultman CS, Carlson GW, Losken A et al
Utility of the omentum in the reconstruction of complex extraperitoneal wounds and defects
Ann Surg 2002; 235:782-95
27. Jakob HG, Borneff-Lipp M, et al.
The endogenous pathway is a major route for deep sternal wound infection
Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 17(2):154-60
28. Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J, et al
Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps: the Emory 20-year experience.
Ann Surg. 1997; 225:766-776; discussion 776-778
29. Julian OC, Lopez-Belio M, Dye WS
The medium sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: a general evaluation of its use in heart surgery
Surgery 1957, 42:753-761
30. Jurkiewicz MJ, Arnold PG
An Account of its Use in the Reconstruction of the Chest Wall
Ann. Surg. May 1977, Vol.185.No 5;pp548-554
31. Jurkiewicz MJ, Bostwick J, Hester TR, Bishop JB, Craver J
Infected Median Sternotomy Wounds : Successful Treatment by Muscle Flaps
Annals of Surgery 1980, 191(6) 738-44

32. Kenzo Y, Hiroshi O, shin M et al
Results of omental flap transposition for deep sternal wound infection after cardiovascular surgery
Ann Surg 1998; 455-9
33. Kimura N, Kawahito K, Ito S et al.
Omental transfer for deep sternal wound infection after coronary artery bypass grafting with the right gastroepiploic artery.
Interactive Cardiovasc Thorac Surg 2005; 4:469-72
34. Kircuta I
L'emploi du grand epiploon dans la chirurgie du sein cancéreux
Presse Med.1963 ;71 :15-17
35. Klesius AA, Simon A, Kleine P, Abdel-Rahman U, Herzog C,
Wimmer-Greinecker G, Moritz A
Successful treatment of deep sternal wound infections following open heart surgery by bilateral pectoralis major flaps
European Journal of Cardiothoracic Surg 2004, 25(5), 218-223
36. Kluytmans JA, Mouton JW, et al.
Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* as a major risk factor for wound infections after cardiac surgery
J Infect Dis, 1995, 171(1): 216-9
37. Kohli M, Yuan L, et al.
A risk index for sternal surgical wound infection after cardiovascular surgery
Infect Control Hosp Epidemiol, 2003, 24(1): 17-25

38. Kutsal A, Ersoy U, et al.
Complement activation during cardiopulmonary bypass
J Cardiovasc Surg (Torino), 1989, 30(3): 359-63
39. Lee AB, Schirmer G, Shatkin S
Total excision of the sternum and Thoracic pedicle transposition of the greater omentum
Surgery. 1976 0:433-436
40. Linnemann M, Kühl M
Biochemie für Mediziner
Friedr. Vieweg&Sohn Verlagsgesellschaft, 1999
41. Lippert
Lehrbuch Anatomie
4.Auflage Urban & Schwarzenberg-Verlag, 1996, 183-184
42. Löffler G, Petrides PE
Biochemie und Pathobiochemie
Springer Verlag 1998
43. Lopez-Monjardin H, de-la-Pena-Salcedo A, Mendoza-Munoz M, de-la-Pena-Salcedo A, Palacio-Lopez E, Lopez-Garcia A
Omentum Flap versus Pectoralis Major Flap in the Treatment of Mediastinitis FD
Plastic and Reconstructiv Surgery 1998, 101(6), 1481-5

44. Losanoff JE, Richmann BW, et al.
Disruption and infection of median sternotomy: a comprehensive review
Eur J Cardiothorac Surg, 2002, 21(5):831-9
45. Losanoff JE, Richmann BW, et al.
Risk analysis of deep sternal wound infection and mediastinitis in cardiac surgery
Thorac Cardiovasc Surg, 2002, 50(6): 385
46. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Mahfood S, McHenry MC, Goormastic M, Stewart RW, Golding LAR, Taylor PC
Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity and cost of care
Ann Thorac Surg 1990, 49:179-187
47. Mangram AJ, Horan TC, et al.
Guideline for prevention of surgical site infection, 1999
Hospital Infection Control Practices Advisory Committee
Infect Control Hosp Epidemiol, 1999, 20(4): 250-78; quiz 279-80
48. Mc Mahon MM, Bistran BR, et al.
Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus
Infect Dis Clin North Am 9(1):1-9
49. Milano CA, Kesler K
Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival
Circulation 1995, 92(8):2245-51

50. Milano CA, Georgiade G, Muhlbaier LH, Smith PK, Wolfe WG
Comparison of omental and pectoralis flaps for poststernotomy mediastinitis
The Annals of Thoracic Surgery, Volume 67, Issue 2, Feb 1999, pp 377-380
51. Milani R, Brofman PR, Guimarães M, et al
Double skeletonized internal thoracic artery vs. double conventional internal thoracic artery
in diabetic patients submitted to OPCAB
Rev Bras Cir Cardiovasc vol.23 no.3 Sao Jose do Rio Preto July/Sept.2008
52. Mathisen DJ, Grillo HC, Vlahakes GJ, Daggett WM.
The omentum in the management of complicated cardiothoracic problems
J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95:677-84
53. Nahai F, Rand RP, Hester TR, et al
Primary treatment of the infected sternotomy wound with muscle flaps: a review of
211 consecutive cases
Plast Reconstr Surg. 1989;84:434-441
54. Opal SM, Girard TD, et al.
The Immunopathogenesis of sepsis in elderly patients
Clin Infect Dis, 2005, 41(7): 504-12
55. Pairolero PC, Arnold PG
Management of recalcitrant median sternotomy wounds
J Thorac Cardiovasc Surg.1984;88:357-364
56. Ridderstolpe L; Gill H, et al.
Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and
mortality
Eur J cardiothorac Surg, 2001, 20(6): 1168-75

57. Ringelman PR, Vander Kolk CA, Cameron D, Baumgartner WA, Manson PN
Long-term results of flap reconstruction in median sternotomy wound infections
Plast Reconstr Surg 1994; 1994;93:1208-1216
58. Robicsek F, Daugherty HK, et al.
The prevention and treatment of sternum separation following open-heart surgery
J Thorac Cardiovasc Surg, 1977, 73(2): 267-8
59. Robicsek F, Cook JW, Rizanni W
Sternoplasty for incomplete sternum separation
J Thorac Cardiovasc Surg, 1998,116:361-362
60. Robicsek F
Postoperative sterno-mediastinitis
Am Surg 2000, 66: 184-192
61. Sadler, Thomas W., Medizinische Embryologie, Thieme, 2003
62. Schnettler R, Steinau H-U
Septische Knochenchirurgie 2004, Georg Thieme Verlag Stuttgart
63. Schroeyers P, Wellens F, Degrieck I et al.
Aggressive primary treatment for poststernotomy acute mediastinitis: Our
experience with omental-and muscle flap surgery
Europ J Cardio-Thorac Surg 2001; 743-6
64. Sester U, Sester M, et al.
T-cell activation follows Th1 rather than Th2 pattern in haemodialysis patients
Nephrol Dial Transplant, 2000, 15(8): 1217-23

65. Shafir R, Weis J, et al.
Faulty sternotomy and complications after median sternotomy
J Thorac Cardiovasc Surg, 1988, 96(2):310-3
66. Shrager JB, Wain JC, Wright DC et al
Omentum is highly effective in the management of complex cardiothoracic surgical problems
J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125:526-32
67. Shumacker HB, Mandelbaum I, et al.
Continous antibiotic irrigation in the treatement of infection
Arch Surg, 1963, 86: 384-7
68. Song DH, Lohman RF, et al.
Primary sternal plating in high-risk patients prevents mediastinitis
Eur J Cardiothorac Surg, 2004, 26(2): 367-72
69. Silverman KJ, Lund DP, Zetter BR et al.
Angiogenetic activity of adipose tissue
Biomed Res Commun 1988; 153:347-52
70. Swenne CL, Lindholm C, et al.
Peri-operative glucose control and development of surgical wound infections in patients undergoing coronary artery bypass graft
J Hosp Infect
71. Trick WE, Scheckler WE, et al.
Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting
J Thorac Cardiovasc Surg, 2000, 119(1): 108-14

72. Upton A, Roberts SA, et al.
Staphylococcal post-sternotomy mediastinitis: five year audit
ANZ J Surg, 2005, 75(4) : 198-203
73. Wan S, LeClerc JL, et al.
Cytokine responses to cardiopulmonary bypass: lessons learned from cardiac transplantation
Ann Thorac Surg, 1997, 63(1): 269-76
74. Weinzweig N, Yetman R
Transposition of the greater omentum for recalcitrant median sternotomy wound infections
Ann Plast Surg. 1995; 34:471-477
75. Wong CH, Senewiratne S, Garlick B, Mullany D
Two-storage management of sternal wound infection using bilateral pectoralis major advancement flap
European Journal of Cardiothoracic Surg 2006, 30(1),148-152
76. Yamaguchi H; Yamaguchi H, et al.
Diagnostic validity of Computed tomography for mediastinitis after cardiac surgery
Ann Thorac Cardiovasc Surg, 201, 7(2): 94-8
75. Zadarias A, Habib RH
Delayed Primary Closure of Deep Sternal Wound Infections
Texas Heart Institute Journal, 1996 23(3), 211-6

77. Zerr KJ, Furnary AP, et al.

Glucose control lowers the risk of an infection in diabetics after open heart operations

Anm Thorac Surg, 1997, 63(2): 356-61

78. Zhang QX, Magovern CJ, Mack CA, Budenbender KT, Ko W, Rosengart TK.

Vascular endothelial growth factor is the major angiogenic factor in omentum: mechanism of omentum-mediated angiogenesis.

J Surg Res 1997; 67:147-54

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mediastinum (http://en.academic.ru).....	5
Abbildung 2: Alternative Verschlusstechniken aus Losanoff et al., 2004.....	15
Abbildung 3: VAC-System Firma KCI).....	18
Abbildung 4: Intraoperatives Bild nach VAC-Anlage bei einer Patientin mit Wundheilungsstörung nach einem herzchirurgischen Eingriff.....	18
Abbildung 5: Saug-Spül Drainage oben rechts: Spülflüssigkeit, Zulauf über zwei Redondrainagen links thorakal: Ablauf über Thoraxdrainage.....	20
Abbildung 6: Pectoralisplastik (http://emedicine.medscape.com).....	21
Abbildung 7: Intraoperatives Bild eines Pectoralislappen.....	23
Abbildung 8: Omentum majus (Schünke, Schulte, Schumacher: Prometheus, 2005 Georg Thieme Verlag).....	27
Abbildung 9: Patientin mit großem Hautdefekt, Sternumosteomyelitis und Mediastinitis nach Herzoperation Die Wunde war primär mittels Saug-Spül Drainage und Pectoralisplastik behandelt worden.....	29
Abbildung 10: Risikofaktoren [%].....	30
Abbildung 10: Art der herzchirurgischen Operation [n].....	31
Abbildung 11: Keimspektrum [%].....	32
Abbildung 12: Vorangegangene Interventionen [%].....	35
Abbildung 13: Resektion des infizierten Gewebes.....	36
Abbildung 14: Präparation des Omentumlappens.....	36
Abbildung 15: Mobilisation des Omentumlappens.....	37
Abbildung 16: Omentumlappen in mediastinaler Position.....	38
Abbildung 17: Verschluss des Sternums und der Faszie.....	38
Abbildung 18: Hautverschluss.....	39
Abbildung 19: Patient mit Bauchbinde.....	40

Diese Dissertation ist meinen Eltern gewidmet.

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Calin Vicol, Leitender Oberarzt der Herzklinik am Augustinum dafür, dass er mir das Thema dieser Arbeit zur Verfügung gestellt hat und die Endkorrektur vorgenommen hat.

Für die Betreuung, Durchsicht und Korrektur der Arbeit danke ich Frau Dr. med. Sandra Eifert (Herzchirurgische Abteilung, Klinikum Großhadern).

Außerdem danke ich meinem Bruder für seine Hilfe bei der Formatierung der Arbeit.

Eidesstattliche Versicherung

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

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

Petra Wellmann

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Wellmann
Vorname: Petra
Geburtsdatum/ -ort : 11.06.1979, Schäßburg
Familienstand: ledig

Schul-/Hochschulbildung

09/1986 – 07/1990 Grundschole, Dachau
09/1990 – 07/1999 Ignaz-Taschner Gymnasium, Dachau
03/2000 - 11/2006 Studium der Humanmedizin an der LMU München

Famulaturen

02/2003 – 03/2003 Abteilung für Unfallchirurgie/Orthopädie
Klinikum Dachau
09/2003 – 10/2003 Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe
Klinikum Dachau
02/2004 – 03/2004 Abteilung für Kardiologie und Pneumologie
Klinikum Dachau
08/2004 – 10/2004 Chirurgische Ambulanz
Klinikum Dachau

Beruflicher Werdegang

- 01/2007 – 10/2007 Normalstation der herzchirurgischen Abteilung, Klinikum Großhadern
- 11/2007 – 12/2008 Assistenzärztin im OP, Herzklinik am Augustinum
- 01/2009 – 12/2009 Herzchirurgische Intensivstation, Klinikum Großhadern
- seit 01/2010 Abteilung für Schrittmacher-, Defi- und CRT-Implantationen in der herzchirurgischen Poliklinik, Klinikum Großhadern
- 06/2009 Kurs für Rettungs- und Notfallmedizin, Garmisch-Partenkirchen

Dachau, den 04.07.2010