

Aus dem Deutschen Herzzentrum Berlin  
Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie

DISSERTATION

*Wundversorgung bei Patienten nach medianer Sternotomie mittels  
Unterdruckverband – Prevena Incision Management System und PICO System*

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Armen Sevyan

aus Baku/Aserbaidshan

Datum der Promotion: 09.09.2016

*meinen Eltern*

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einführung.....</b>	<b>9</b>
1.1. Zugang zum Herzen .....	10
1.1.1. Mediane Sternotomie .....	10
1.1.2. Minimalinvasive Zugänge.....	10
1.1.3. Technik der medianen Sternotomie.....	10
1.2. Wundinfektionen nach medianer Sternotomie .....	11
1.2.1. Grundlagen der Wundheilungsstörungen .....	11
1.2.2. Inzidenz .....	12
1.2.3. Ätiologie und Pathogenese, Klassifikation .....	12
1.3. Diagnostik der Wundinfektionen .....	14
1.3.1. Oberflächliche Wundinfektion .....	14
1.3.2. Tiefe Wundinfektion .....	15
1.3.3. Mediastinitis .....	15
1.4. Risikofaktoren der Wundheilungsstörungen .....	16
1.4.1. Adipositas.....	17
1.4.2. Diabetes mellitus .....	18
1.4.3. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung .....	19
1.4.4. Arteria thoracica interna.....	20
1.4.5. Alter der Patienten.....	21
1.4.6. Geschlecht der Patienten .....	21
1.4.7. Risiken und Folgen für Patienten mit Wundheilungsstörungen.....	21
1.5. Wirtschaftliche Aspekte der Wundheilungsstörungen .....	22
1.6. Prophylaxe der Wundheilungsstörungen.....	23
1.6.1. Prophylaxe durch konventionelle Maßnahmen.....	23
1.6.2. Prophylaxe mittels Unterdrucktherapie.....	24
1.7. Therapie der Wundheilungsstörungen .....	24
<b>2. Aufgaben .....</b>	<b>26</b>
2.1. Wundmanagement mit Unterdruckverband .....	26
2.2. Fragestellung der Arbeit.....	26

<b>3. Methode</b> .....	<b>28</b>
3.1. Ort der Untersuchung .....	28
3.2. Studienart und Verlauf .....	28
3.2.1. Einschlusskriterien für die Studie .....	29
3.2.2. Ausschlusskriterien für die Studie.....	29
3.3. Dokumentation .....	29
3.3.1. Peri- und postoperative Daten .....	29
3.3.2. Postoperative Wunddokumentation .....	30
3.4. Vorbereitung der Patienten, Zugang zum Herzen und Wundmanagement .....	30
3.4.1. Prä- und perioperative Vorbereitung.....	30
3.4.2. Durchführung der medianen Sternotomie und des Wundverschlusses .....	31
3.5. Postoperative Wundversorgung .....	32
3.5.1. Unterdruckverband Prevena (Gruppe I).....	32
3.5.2. Unterdruckverband PICO (Gruppe II) .....	32
3.6. Das Prevena Incision Management System.....	34
3.6.1. Anwendung .....	34
3.6.2. Therapiedauer.....	35
3.7. Das PICO System.....	35
3.7.1. Anwendung .....	35
3.7.2. Therapiedauer.....	36
3.8. Statistik.....	36
4. Ergebnisse .....	37
4.1. Patientenparameter .....	37
4.1.1. Klinische Parameter Gruppe I.....	38
4.1.2. Klinische Parameter Gruppe II.....	39
4.1.3. Strukturgleichheit zwischen Gruppe I und II .....	39
4.2. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen.....	40
4.2.1. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen in Gruppe I .....	41
4.2.2. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen in Gruppe II .....	41
4.3. Univariate Analyse bezüglich Entwicklung einer Wundinfektion.....	41
4.4. Zeitpunkt des Auftretens der Wundinfektion .....	43
4.5. Keimspektrum der Wundinfektionen .....	43
4.5.1. Keimspektrum in Gruppe I.....	43

4.5.2. Keimspektrum in Gruppe II .....	43
4.6. Lokalisationen der Wundinfektionen .....	44
4.7. Behandlung der Wundinfektionen.....	44
<b>5. Diskussion .....</b>	<b>45</b>
5.1. Inzidenz der Wundheilungsstörungen .....	46
5.1.1. Inzidenz der Wundheilungsstörungen nach Wundbehandlung mittels Prevena-Verband (Gruppe I).....	47
5.1.2. Inzidenz der Wundheilungsstörungen nach Wundbehandlung mittels PICO-Verband (Gruppe II).....	47
5.2. Keimspektrum .....	48
5.3. Einfluss der einzelnen Parameter auf die Wundheilung.....	48
5.3.1. Adipositas.....	48
5.3.2. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung .....	49
5.3.3. Diabetes mellitus .....	50
5.3.4. Arteria mammaria interna (IMA) als Bypass-Graft .....	50
5.3.5. Alter der Patienten.....	51
5.3.6. Geschlecht .....	52
5.4. Lokalisation und Zeitpunkt des Auftretens von Wundinfektionen.....	52
<b>6. Zusammenfassung.....</b>	<b>53</b>
<b>7. Literatur .....</b>	<b>55</b>
<b>9. Eidesstattliche Erklärung.....</b>	<b>70</b>
<b>10. Lebenslauf.....</b>	<b>71</b>
<b>11. Danksagung.....</b>	<b>73</b>

## Abstrakt Deutsch

Der Unterdruckverband wird erfolgreich für die Prophylaxe von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie bei übergewichtigen Patienten mit einem hohen Risiko für diese Komplikation angewendet. Die meisten Wundheilungsstörungen sind durch Hautkeime verursacht. Auf dem Markt stehen verschiedene Systeme für die Prophylaxe mittels Unterdruckverbands zur Verfügung. Wir hatten zum Ziel, den Einfluss von PICO-Verband und Prevena-Verband auf die Wundheilung bei konventionellen Patienten nach medianer Sternotomie zu vergleichen.

In einer Kohortenstudie wurden 272 Patienten mit einem Zugang zum Herzen durch eine mediane Sternotomie untersucht. In der ersten Gruppe (n = 139) wurde zur Wundheilungsprophylaxe ein steriler Prevena-Unterdruckverband (Prevena Incision Management System, Kinetic Concepts, Inc., San Antonio, Texas) mit einem negativen Druck von 125 mmHg angewendet. In der zweiten Gruppe (n = 133) erfolgte die Prophylaxe mittels eines PICO-Unterdruckverbands (Smith & Nephew, Netherlands) mit einem negativen Druck von 80 mmHg. Beide Verbände wurden unmittelbar nach Hautnaht appliziert. Die Beobachtung erfolgte bis zum 90. postoperativen Tag. Die kategorialen Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest auf Zusammenhänge oder mit dem exakten Fisher-Test untersucht. Bei keinem der 139 Patienten der ersten Gruppe (Prevena-Verband) wurde eine Wundheilungsstörungen nachgewiesen (0%). In der zweiten Gruppe (PICO-Verband) entwickelte sich eine Wundheilungsstörung bei 5 von 133 (3,7 %) Patienten, dabei trat bei 4 Patienten eine tiefe Wundinfektion und bei 1 Patienten eine oberflächliche Wundinfektion auf. In der zweiten Gruppe waren die Wundheilungsstörungen signifikant häufiger ( $p = 0,027$ ).

Der Prevena-Verband reduziert das Risiko für Wundheilungsstörungen signifikant besser im Vergleich mit dem PICO-Verband. Mit Anwendung des Prevena-Verbands wird das Risiko für eine Wundinfektion durch Hautkeime reduziert.

## **Abstrakt Englisch**

The negative pressure wound dressing is applied successfully for the prevention of wound complications after median sternotomy in obese patients with a high risk for this complication. Most wound infections are caused by skin flora. In the market are available various systems for the prevention of wound infection. We had to compare the objective of the influence of PICO dressing and Prevena dressing on wound healing in patients after conventional median sternotomy.

In this cohort study 272 patients were examined with an access to the heart through a median sternotomy. In the first group (n = 139) was a sterile Prevena negative pressure dressing (Prevena Incision Management System, Kinetic Concepts, Inc., San Antonio, Texas) applied with a negative pressure of 125 mm Hg. In the second group, the prevention of wound healing by a PICO negative pressure dressing (Smith & Nephew - Netherlands) took place with a negative pressure of 80 mm Hg. Both dressings were placed immediately after skin suture. The observation was carried out until the 90th postoperative day. The categorical variables were performed with the chi-square - examines independence test on correlations or the Fisher's exact test.

In all 139 patients (0%) in the first group with prevention using a Prevena dressing no wound complications were found. In the group with prevention using a PICO dressing a wound complications developed in 5 of 133 (3.7%) patients, while in 4 patients a deep wound infection occurred and a superficial wound infection in 1 patient. In the second group, the wound healing complications were significantly more frequent ( $p = 0.027$ ).

The Prevena dressing reduces the risk of wound complications significantly better in compare with the PICO dressing. With application of Prevena dressing reduces the risk of wound infection by skin flora.

## **Abkürzungsverzeichnis**

ACVB	Aorto-Coronarer Venen-Bypass
BIMA	Bilateral Internal Mammarian Artery
BMI	Body-Mass-Index = Körpermaße-Index
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease = Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DHZZB	Deutsches Herzzentrum Berlin
FEV	Forced Expiratory Volume = Forcierte Einsekundenkapazität
FVC	Forced Vital Capacity = Forcierte expiratorische Vitalkapazität
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IDDM	Insulin Dependent Diabetes mellitus
IMA	Internal Mammalian Artery
LIMA	Left Internal Mammarian Artery
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
RIVA	Right Internal Mammarian Artery
TEP	Totalendoprothese
VAC	Vacuum-Assisted Closure
VAD	Ventricular Assist Device
WHO	World Health Organisation
RV	rechter Ventrikel



## 1. Einführung

Die Geschichte der Herzchirurgie beginnt 1896, als Ludwig Rehn eine Herzraffung bei Stichverletzung durch eine linkslaterale Thorakotomie erfolgreich durchführt [1]. Ihre folgende Entwicklung kann in 3 Epochen unterteilt werden:

Die erste Epoche (1896 bis 1928) umfasst die ersten Operationen am Herzen, wobei die hämodynamischen Aspekte einer Herzerkrankung noch nicht berücksichtigt wurden. So wurde eine Perikardektomie erstmals 1912, wieder von Rehn, in Deutschland und später von Beck [2] in den USA durchgeführt. Rund 10 Jahre später führte Kirschner erfolgreich einen Eingriff an den großen Gefäßen durch, eine Embolektomie nach Lungenembolie [3], wobei er sich an die bereits 1907 von Trendelenburg ausgearbeitete Technik hielt [4]. Cutler und Levine unternahmen 1923 in den USA einen ersten Versuch, eine stenosierte Mitralklappe zu erweitern [5].

Die zweite Epoche (1929 bis 1952) ist mit dem Verständnis der gesamten Hämodynamik in der Herzchirurgie verbunden. Forßmann führte 1929 durch seinen Selbstversuch die Herzkatheteruntersuchung mittels Kontrastierung ein [6]. Die Herzdarstellung per Röntgenographie ermöglichte es, Informationen sowohl über die Strömungsvolumina als auch über die Kreislaufverhältnisse und Blutgase zu gewinnen. Schon in den 1930er Jahren wurden Kenntnisse über die anatomischen und hämodynamischen Verhältnisse bei angeborenen Herzfehlern erworben. Eine der bekanntesten Operationsmethoden ist die Entwicklung der Blalock-Taussig-Anastomose zwischen Arteria subclavia und Arteria pulmonalis bei pulmonaler Hypertonie. Diese Operation wurde erstmals 1944 bei einem Kind mit Blausucht erfolgreich durchgeführt [7].

Die dritte Epoche (1953 bis heute) in der Herzchirurgie wurde durch die Entwicklung der Herz-Lungen-Maschine eingeleitet. Die erste erfolgreiche Operation unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine führte 1953 Gibbon durch, bei der er einen Vorhofseptumdefekt korrigierte [8]. Danach entwickelten sich die Eingriffe an den Strukturen des Herzens sehr schnell. Melrose und Kollegen verwendeten erstmals eine kardioplegische Lösung mit Kalium- und Citratblut [9]. 1960 wurde die erste Aortenklappe implantiert und bald darauf die erste Mitralklappe ersetzt [10, 11]. Den heute häufigsten Eingriff in der Herzchirurgie, die Revaskularisation des Myokards, führte Kolessov im Jahre 1967 ein [12]. Die weltweit erste erfolgreiche kurative

Herztransplantation am Menschen erfolgte 1967 durch Barnard in Kapstadt, Südafrika [13]. Die erste Kunstherzimplantation wurde 1969 in Houston, USA durch Cooley vorgenommen [14].

## **1.1. Zugang zum Herzen**

### **1.1.1. Mediane Sternotomie**

Die mediane Sternotomie ist ein optimaler Zugang zu den thorakalen Organen, der erstmals 1897 von Milton beschrieben wurde [15]. Bis dahin haben die Chirurgen eine bilaterale Thorakotomie benutzt. Dieser Zugang war mit starken Schmerzen und mit folgender respiratorischer Insuffizienz im früheren postoperativen Verlauf verbunden. Die Herz-Lungen-Maschine wurde erstmals in der Leiste im Jahr 1953 angeschlossen, was im postoperativen Verlauf zu zusätzlichem Infektionsrisiko, Gefäßkomplikationen und Schmerzen führte. Julian hat im Jahr 1957 die mediane Sternotomie als vollwertigen Zugang zum Herzen empfohlen [16]. Durch die mediane Sternotomie ist eine optimale Darstellung aller Herzanteile sowie der großen Gefäße und der oberen und unteren Hohlvene möglich. Dabei sind eine getrennte Kanülierung der Hohlvenen und eine optimale Kardioplegie möglich.

### **1.1.2. Minimalinvasive Zugänge**

Mit der Entwicklung der minimalinvasiven Herzchirurgie konnten andere Zugänge genutzt werden, als 1994 die erste minimalinvasive Bypass-Operation vorgenommen wurde. Die partielle superiore Sternotomie findet z. B. bei einer minimalinvasiven Aortenklappenoperation Anwendung. Die partielle inferiore Sternotomie und linksanteriore Thorakotomie sind für einen minimalinvasiven LIMA-RIVA-Bypass geeignet. Die rechtsanteriore Thorakotomie wird bei der minimalinvasiven Mitralklappenchirurgie benutzt. Die mediane Sternotomie bleibt jedoch ein schneller und sicherer Zugang zum Herzen.

### **1.1.3. Technik der medianen Sternotomie**

Für eine mediane Sternotomie wird zunächst eine Mittellinie von ca. 2 cm unterhalb des Jugulums bis zum Xyphoid markiert. Dann werden Haut und Subkutis bis zur Faszie der Musculi pectoralis durchtrennt. Üblicherweise ist der Sternumanteil in der Fasziennitte frei von Ansätzen der Pektoral Muskeln. Die Faszie wird längs durchtrennt und das Xyphoid wird in seinem knorpeligen Anteil eingekerbt. Unterhalb des Xyphoids wird ein Tunnel stumpf präpariert.

Das Sternum wird in der Mitte vom Xyphoid bis zum Jugulum oder umgekehrt mit einer Säge durchtrennt. Anschließend folgt die Blutstillung am Periost mittels Elektrokauter und an der Spongiosa mittels Knochenwachs. Ein Thymus kann in der Regel mit dem Elektrokauter in der Mittellinie durchtrennt werden. Das Perikard wird in der Mittellinie eröffnet.

Nach der durchgeführten Herzoperation wird das Sternum verschlossen. Üblicherweise wird der Sternumverschluss mittels 4–8 Drähten von kranial nach kaudal durchgeführt. Um eine gute Knochenheilung zu gewährleisten, sollte das Periosteum exakt adaptiert werden. Dann wird die Wunde mit drei fortlaufenden Nähten verschlossen. Zunächst wird die Faszie fortlaufend ohne Hohlräume adaptiert. Danach erfolgt die fortlaufende Subkutannaht für die Adaptation der Wundränder. Anschließend wird die Haut mittels Intrakutannaht fortlaufend verschlossen.

## **1.2. Wundinfektionen nach medianer Sternotomie**

### **1.2.1. Grundlagen der Wundheilungsstörungen**

Die Wundheilung verläuft normalerweise in 4 Phasen:

- Exsudationsphase (Inflammation)
- Granulationsphase (Proliferation)
- Epithelisierungsphase
- Remodellierungsphase

In der ersten Phase füllt sich die Wunde mit Fibrin und koaguliertem Blut. Es entsteht eine lokale Entzündung mit Ödem der angrenzenden Gewebe. Durch neutrophile Granulozyten werden eingedrungene Keime bekämpft. In dieser Phase erfolgt ein autolytisches Wunddebridement. Diese erste Phase dauert bis zum 3.–4. Tag.

In der Proliferationsphase wandern die Fibroblasten aus dem angrenzenden Gewebe in die Wunde ein und bilden neues Bindegewebe. Die Fibroblasten stammen vorwiegend aus dem verletzten Gewebe. Neben dem Bindegewebe bilden die Fibroblasten auch neue Gefäße. Insgesamt dauert diese Phase etwa bis zum 12.–13. Tag. Hämatome, nekrotisches Gewebe und Bakterien verzögern die Fibroblastenmigration und somit die Granulation, was die Entzündungsphase verlängert [17, 18].

In der dritten Phase wird die epitheliale Regeneration durch Keratozyten ermöglicht. In dieser Phase beginnt ab etwa dem 13. Tag die Narbenbildung, die einige Wochen andauert. Bei

vollständiger Epithelisierung gilt die dritte Phase als abgeschlossen. Die vierte Remodellierungsphase dauert etwa ein bis zwei Jahre.

Bei einer Wundheilungsstörung können die einzelnen Phasen durch Störfaktoren verzögert sein. Wegen der verstärkten exsudativen und inflammatorischen Phasen wird in der Proliferationsphase ein minderwertiges Granulationsgewebe gebildet, was zur hypertrophen Narbe/Keloid führt.

Die Wundheilung wird in eine primäre und sekundäre unterteilt. Die Wunde mit glatten Rändern nach der exakten chirurgischen Adaptation, ohne Fremdkörper und ohne Keime und mit komplikationsloser Heilung, wird als primär geheilte Wunde klassifiziert. Kommt es zu einer verzögerten Wundheilung wegen Infektion oder Wunddehiszenz, so wird von einer sekundären Wundheilung gesprochen.

### **1.2.2. Inzidenz**

Die Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie ist eine relativ seltene Komplikation. Die Inzidenz liegt bei 1,7%–9,7% [19-23]. Die Hauptgefahr ist mit der Entwicklung einer Mediastinitis verbunden. Die Mortalität bei Mediastinitis bleibt auch bei 13,7%–30,4 % hoch [24-26] abgesenkt werden konnte, bleibt sie dennoch hoch. Die Mediastinitis hat einen signifikanten negativen Einfluss auf die Überlebensrate [19, 20, 22, 24, 26-28].

### **1.2.3. Ätiologie und Pathogenese, Klassifikation**

Die Ätiologie der Wundheilungsstörungen ist multifaktoriell und besteht aus der Zusammenwirkung von prädisponierten Faktoren und/oder einer Infektion. In mehreren Studien wurden die Risikofaktoren wie z. B. Adipositas, Diabetes mellitus (DM), chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Verwendung von Arteria mammaria interna, Alter und Geschlecht des Patienten festgestellt. Manche Patienten haben schon vor dem herzchirurgischen Eingriff eine eingeschränkte kardiale Funktion oder ein geschwächtes Immunsystem. Das Operationstrauma bedingt eine Abschwächung der Widerstandskraft und gilt als mögliche Infektionsquelle [24].

In der Literatur wird die Frage über die Pathogenese der Wundheilungsstörungen diskutiert. In mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass die grampositive Flora am häufigsten bei Wundheilungsstörungen im Wundabstrich bestimmt wurde. Staphylococcus aureus und Staphylococcus epidermidis werden als Keimwachstum am häufigsten von 65–80 % definiert [29, 30]. Seltener wird gemischte Flora beim Keimwachstum und selten gramnegative Flora und Pilze nachgewiesen [25, 31, 32].

Gardlund und Kollegen haben eine postoperative Wundinfektion abhängig von der Ätiologie und die für diese Ätiologie typischen Keimspektren klassifiziert [32]:

- A: Die Wundinfektion ist oft durch Koagulase-negative Staphylokokken verursacht (60–80 %), dabei dringen die Keime über die Haut in die Wunde. Begünstigende Faktoren für eine Wundinfektion sind Übergewicht und chronisch obstruktive Lungenerkrankung. Bei diesen Faktoren kann eine erhebliche Spannung zwischen Wundrändern entstehen, die eine Dehiszenz der Hautränder verursachen kann.
- B: Die Wundinfektion ist durch eine perioperative Kontamination der Wunde verursacht, oft gekennzeichnet durch *Staphylococcus aureus* (15 %).
- C: Die Wundinfektion ist durch eine vorbestehende endogene Infektion verursacht, oft gekennzeichnet durch gramnegative Stäbchen (5 %).

Eine weitere häufig verwendete Klassifikation der Wundheilungsstörungen wurde von El Oakley und Wright vorgeschlagen [24]:

- 1) Mediastinale Dehiszenz:  
mediastinale Wunddehiszenz ohne klinischen oder mikrobiologischen Nachweis einer Infektion
- 2) Mediastinale Wundinfektion:  
klinischer oder mikrobiologischer Nachweis einer Infektion im prästernalen Gewebe unabhängig von einer Sternumdehiszenz

Je nach Tiefe der Lokalisation werden hierbei die Wundinfektionen in zwei Typen unterschieden:

- A) Oberflächliche Wundinfektion: Die Wundinfektion ist auf das subkutane Gewebe beschränkt bis zu Faszie des *Musculus pectoralis major*.
- B) Tiefe sternale Wundinfektion (Mediastinitis): Die Wundinfektion ist mit sternaler Osteomyelitis ohne oder mit einer Infektion des retrosternalen Raums assoziiert. Die schwierigste Form der tiefen Wundinfektion ist die Mediastinitis.

Das amerikanische *Center for Disease Control and Prevention* hat die Wundheilungsstörungen in oberflächliche und tiefe eingeteilt [33]. Die oberflächliche Wundinfektion ist nur auf das

Subkutangewebe beschränkt, bei tiefer Wundinfektion sind Faszie, Sternum und Mediastinum involviert. Für die Diagnosestellung einer Mediastinitis wurden folgende Kriterien ausgearbeitet:

- Brustschmerz, Sternuminstabilität und Fieber  $> 38\text{ °C}$  mit eitrigem Sekret aus dem Mediastinum oder mit positiven Blutkulturen oder mit positivem Abstrich aus der Mediastinaldrainage,
- Intraoperativer Nachweis einer Mediastinitis,
- Keimnachweis im Mediastinum oder aus der mediastinalen Flüssigkeit.

### **1.3. Diagnostik der Wundinfektionen**

Die Diagnostik der Wundheilungsstörungen basiert auf einer klinischen Untersuchung, laborchemischen, mikrobiologischen Befunden und einer radiologischen Untersuchung.

#### **1.3.1. Oberflächliche Wundinfektion**

Bei Patienten mit oberflächlicher Wundinfektion (Abb. 1) werden häufig eine lokale Schmerzhaftigkeit, eine Rötung und eine trübe Sekretion im Wundbereich klinisch diagnostiziert. In einigen Fällen entwickeln sich systemische Zeichen wie Fieber, Schüttelfrost und Leukozytose mit einer Erhöhung des C-reaktiven Proteins in laborchemischen Befunden. In diesem Fall kann eine Ausbreitung der Infektion in die tieferen Wundschichten angenommen werden. Die klinischen Zeichen der Wundinfektion wie z. B. Rötung und Schmerzen treten meistens lokal im Inzisionsbereich auf. Bei bimanueller Palpation des Sternums ergeben sich keine Instabilität, Schmerzen oder Knacken.



*Abb. 1: Oberflächliche Wundinfektion*

### 1.3.2. Tiefe Wundinfektion

Eine tiefe sternale Infektion (Abb. 2) kann häufig schon inspektorisch aufgrund klinischer Zeichen wie Rötung, Überwärmung und Sekretion diagnostiziert werden. Die Hautwunde kann noch verschlossen sein, was die Diagnose im Vergleich mit einer oberflächlichen Wundinfektion erschwert. Bei bimanueller Palpation ergibt sich in der Regel eine Sternuminstabilität. Viele Patienten spüren sehr deutlich, dass ihr Sternum nicht mehr fest ist (Das Sternum knackt bei Armbewegungen und tiefen Atemexkursionen). In laborchemischen Befunden erhöhen sich die Leukozyten und als diagnostischer Marker ist eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins besonders sensitiv. Bei den Patienten können Fieber und Schüttelfrost auftreten.

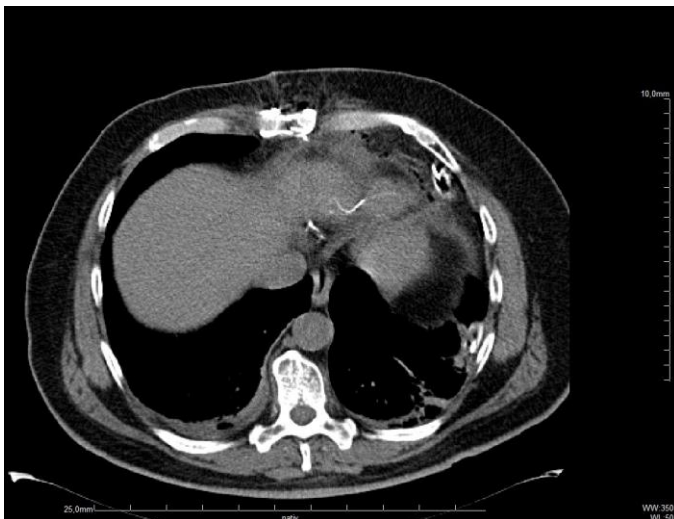


Abb. 2: Tiefe Wundinfektion mit sichtbaren Drahtcerclagen (schwarzer Pfeil)

### 1.3.3. Mediastinitis

Die Mediastinitis (Abb. 3) ist die schwierigste Komplikation der Wundheilungsstörung. Aus diesem Grund sollte die Diagnose schnellstmöglich erfolgen. Die Mediastinitis tritt am häufigsten vom 10.–30. postoperativen Tag auf. Die mediastinale Infektion kann jedoch bereits vor dem 7. postoperativen Tag auffällig sein oder erst nach dem 30. Tag diagnostiziert werden [34]. Die Patienten leiden an Schmerzen im Sternum, Fieber, Schüttelfrost und Schwäche. Alle diese klinischen Zeichen können unspezifisch sein, deshalb sollte die postoperative Wunde untersucht werden. Die Inzision kann verschlossen sein, die Haut ist aber gerötet oder durch die Haut tritt ein purulentes Sekret aus. Bei bimanueller Palpation wird häufig eine Sternuminstabilität diagnostiziert. Dabei leiden die Patienten an Dyspnoe und

Knacken im Brustkorb. Im laborchemischen Blutbild zeigt sich eine Leukozytose mit CRP-Erhöhung [35]. In der Blutkultur können Keime nachgewiesen werden. ein intraoperativer Abstrich bestätigt die Diagnose. In unklaren Fällen wird für die Diagnostik eine radiologische Untersuchung durchgeführt. Auf der röntgenologischen Thoraxaufnahme kann ein verbreitertes Mediastinum mit möglicherweise aufgerissenen Drahtcerclagen nachgewiesen werden. Bei noch stabilem Sternum kann ein CT durchgeführt werden, um im Mediastinum nach Zeichen einer Infektion wie Gasbildung oder Abszessen zu suchen [36]. Ist die Diagnose noch unklar, besteht die Möglichkeit einer Materialgewinnung aus dem Mediastinum mittels mediastinaler Punktion. Die sternale Punktion basiert auf der Hypothese, dass die Infektion im vorderen mediastinalen Raum mit einer sternalen Osteomyelitis assoziiert ist. Benlolo und Kollegen berichten, dass eine Mediastinitis mittels einer mediastinalen Punktion im Vergleich zur klassischen Diagnostik deutlich früher nachgewiesen werden kann [37].



*Abb. 3: Gasbildung bei einer Mediastinitis*

#### **1.4. Risikofaktoren der Wundheilungsstörungen**

Die Risikofaktoren spielen eine wichtige Rolle bei Wundheilungsstörungen. Mit Rücksicht auf die prädisponierenden Faktoren konnten auch die therapeutischen Maßnahmen verbessert werden. In der Literatur werden verschiedene Faktoren beschrieben, die sich bei diversen Autoren unterscheiden.



Als intraoperative Risikofaktoren gelten z. B. Kontamination durch Keime, operationsbedingte Störung von Durchblutung und Mikrozirkulation, Aortenklemmzeit, Bluttransfusion, Ödeme und nicht korrekte Gewebeadaptation.

Nebenbei spielen individuelle Faktoren, die für jeden einzelnen Patienten spezifisch sind, eine große Rolle. Dazu gehören Alter, Geschlecht, stationärer Daueraufenthalt, Re-Eingriffe bei Blutung, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Übergewicht, Verwendung der Arteria mammaria interna, Diabetes mellitus, Rauchen und Niereninsuffizienz.

Die wichtigsten Risikofaktoren werden nachfolgend ausführlich beschrieben.

### 1.4.1. Adipositas

Adipositas ist eine Stoffwechsel- und Ernährungskrankheit, die mit Übergewicht, Erhöhung des Körperfettanteils und den hierdurch bedingten pathologischen Auswirkungen verbunden ist. Laut WHO-Definition liegt eine Adipositas vor bei einem Body-Mass-Index (BMI)  $> 30 \text{ kg/m}^2$ . Adipositas wird je nach BMI in 3 Schweregrade eingeteilt (Tab.1.):

Kategorie (nach WHO)	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht (Prä-Adipositas)	25–29,9
Adipositas Grad I	30–34,9
Adipositas Grad II	35–39,9
Adipositas Grad III (Adipositas permagna oder morbide Adipositas)	$\geq 40$

Tab. 1: Einteilung der Adipositas nach Body-Mass-Index

Patienten mit Übergewicht stellen in vielen chirurgischen Fachbereichen ein wesentliches Problem dar. Diese müssen im postoperativen Verlauf beatmet werden, eine Reintubation ist häufiger notwendig. Gefährlich kann die Erhöhung des intraabdominellen Druckes werden. Bei übergewichtigen Patienten gestaltet sich die postoperative Mobilisation und Entwöhnung vom Respirator schwieriger. Das Vorliegen einer Adipositas stellt in der Herzchirurgie keine Kontraindikation für eine elektive Operation dar. In mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass bei adipösen Patienten mit BMI  $> 30 \text{ kg/m}^2$  keine signifikante Mortalitätserhöhung besteht

[38-40]. Mögliche postoperative Komplikationen bestehen neben Vorhofflimmern aus einer Häufung von sternalen Wundinfektionen, der Verlängerung von postoperativer Beatmungszeit und somit auch des stationären Aufenthaltes insgesamt [19-22, 24, 27, 32].

Bei adipösen Patienten entsteht eine erhebliche Spannung zwischen den Wundrändern, was eine Hautdehiszenz begünstigt. Durch diese Dehiszenz verbreitet sich die oberflächliche Hautflora in tiefere Wundschichten. Die Kontamination der Wunde begünstigt durch den Gardlund A-Mechanismus eine Wundinfektion mit den Folgen eines prolongierten postoperativen Verlaufs sowie einer verlängerten Entwöhnungszeit vom Respirator [25].

Zur Prophylaxe der Hautdehiszenz und Reduktion der erhöhten Spannung werden eine gewichtsadaptierte antibiotische Prophylaxe sowie verschiedene Techniken des Wundverschlusses angewandt [41, 42].

#### **1.4.2. Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus wird laut WHO seit 1999 nach folgenden Kriterien (Glukose im Blutplasma, venös) definiert:

- Nüchtern-Blutzucker  $\geq 126$  mg/dl (7 mmol/l)
- Blutzucker  $\geq 200$  mg/dl (11,2 mmol/l) zwei Stunden nach der Gabe von 75 g Glukose im oralen Glukose-Toleranztest (oGTT)
- Blutzucker  $\geq 200$  mg/dl (11,2 mmol/l) in einer zufälligen Blutentnahme

Diabetes mellitus wird klassisch in Typ 1 und Typ 2 unterteilt. Bei einem chirurgischen Eingriff ist die folgende Einteilung wichtig:

- ND (*non-diabetic*): nicht an Diabetes erkrankt
- IGT (*impaired glucose tolerance*): gestörte Glukosetoleranz
- NIR (*non-insulin requiring*): Behandlung ohne externe Insulingabe
- IRC (*insulin requiring for control*): Neben dem körpereigenen Insulin wird zusätzlich externes Insulin benötigt
- IRS (*insulin requiring for survival*): Externe Insulinzufuhr wird zum Überleben benötigt

Bei herzchirurgischen Eingriffen gilt Diabetes mellitus als Risikofaktor für die Entwicklung einer Wundheilungsstörung. Insbesondere bei persistierendem, insulinabhängigem Diabetes

mellitus werden die kleinen und großen Gefäße irreversibel verändert. Diese pathologischen Veränderungen führen zu Mikro- und Makroangiopathie. Dabei verschlechtert sich auch die Blutversorgung im Bereich der postoperativen Wunde, was die Entwicklung einer Infektion begünstigt [43]. Auch eine perioperative Erhöhung des Glukosespiegels im Blut gilt als Risikofaktor für eine Wundinfektion [44].

### 1.4.3. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist eine Erkrankung der Atemwege, die durch Husten, vermehrten Auswurf und Atemnot gekennzeichnet ist. Die Diagnose wird nach den Ergebnissen einer Lungenfunktionsprüfung gestellt. Für die Einteilung in Schweregrade wird die Klassifikation nach der *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* angewandt (Tab. 2):

Schweregrad	FEV <sub>1</sub> /FVC	FEV <sub>1</sub>	Beschwerden
I (leicht)	< 70 %	80 %	mit/ohne Symptomatik (Husten, Auswurf)
II (mittel)	< 70 %	50–80 %	mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
III (schwer)	< 70 %	30–50 %	mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
IV (schwer)	< 70 %	< 30 % oder < 50 % + chron. resp. Insuffizienz	Lebensqualität merklich beeinträchtigt, Exazerbationen können lebensbedrohlich sein

Tab. 2: Einteilung der COPD

Im postoperativen Verlauf wurde die COPD in mehreren Studien als Risikofaktor identifiziert [45, 46], jedoch nicht in allen [26, 31, 47]. Beim Husten entsteht eine erhebliche Spannung zwischen den Sternumrändern, was eine Kontamination durch die Hautflora nach dem Gardlund A-Mechanismus begünstigt [32]. Bitkover und Kollegen wiesen in einer Studie nach, dass das Risiko für eine postoperative Mediastinitis bei COPD deutlich erhöht ist [48].

#### 1.4.4. Arteria thoracica interna

Die Arteria thoracica interna (*internal mammarian artery* = IMA) ist das wichtigste Gefäß für die Blutversorgung des Sternums [49]. Dieses Gefäß wird häufig, neben der Arteria radialis, als Bypass-Graft für die arterielle Revaskularisation des Myokards verwendet. Loop und Kollegen zeigten, dass die IMA als Graft im Vergleich mit venösen Bypässen bei koronarer Revaskularisation nach 10 Jahren häufiger offen, die 10-Jahre-Überlebensrate höher war und weniger myokardiale Komplikationen auftraten [49]. Allerdings verschlechtert sich bei der IMA-Präparierung die Blutversorgung des Sternums. Für eine totale arterielle Revaskularisation des Myokards werden BIMA und die Arteria radialis genutzt. In mehreren Studien wurde die BIMA-Verwendung als Risikofaktor für Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie beschrieben. Insbesondere erhöht sich das Risiko deutlich mit gleichzeitiger Störung der Mikro- und Makrozirkulation, z. B. bei Diabetes mellitus [19, 22, 23, 34].

Die IMA kann über verschiedene Techniken präpariert werden wie skelettierende, semi-skelettierende und pedikulierende. Die meistangewandten Techniken sind die skelettierende und pedikulierende Präparation. Jede Technik hat Vor- und Nachteile. Bei der Präparation eines Pedikels wird das Gefäß mit Begleitvene und Gewebe präpariert. Damit wird die Blutversorgung des Sternums reduziert. Bei skelettierender Präparation wird nur die IMA präpariert.

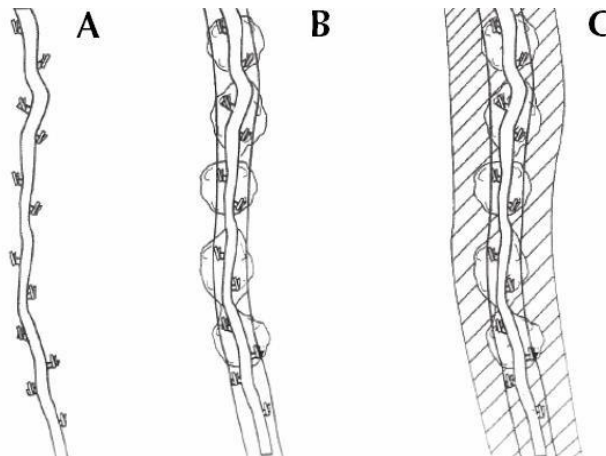


Abb. 4: Präparationstechniken der IMA nach Deng et al. [50]

(A) Skelettierende Präparationstechnik, es wird nur die Arterie präpariert. (B) Semi-skelettierende Präparationstechnik, die Arterie wird mit begleitenden Venen und interkostalem Fett präpariert. (C) Pedikulierende Präparationstechnik, die Arterie wird mit begleitenden Venen, benachbartem Fett, Muskel sowie teilweise mit endothorakaler Faszie präpariert.

In der Literatur wird die Frage der Technik (skelettierend versus pedikulierend) diskutiert. Einige Autoren meinen, dass mittels skelettierender Technik die Blutversorgung der vorderen Brustwand erhalten bleibt. De Paulis und Kollegen und Milani und Kollegen zeigten in Studien, dass bei BIMA-Verwendung mittels skelettierender Technik das Infektionsrisiko deutlich reduziert wird [51, 52]. Gegensätzlich dazu stellten Choo und Kollegen in gleicher Studie keinen Unterschied zwischen beiden Methoden fest [53].

#### **1.4.5. Alter der Patienten**

Ein Alter von über 70 Lebensjahren gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Wundheilungsstörungen [20]. Im höheren Alter verlangsamt sich der Stoffwechsel und der immunologische Schutz ist herabgesetzt. Borger und Kollegen identifizierten ein Alter von über 74 Lebensjahren als einen Prädiktor für sternale Wundinfektionen [34].

#### **1.4.6. Geschlecht der Patienten**

In einigen Studien stellte sich das männliche Geschlecht als Risikofaktor für Wundheilungsstörungen dar. Dabei sind Ursache und Mechanismus unklar [54, 55]. Borger und Kollegen meinen, dass Männer ein höheres Risiko für eine Sternuminstabilität haben aufgrund der Spannung an der sternalen Inzision [34].

In anderen Studien wurde gezeigt, dass bei Frauen mit großer Brust wegen der Last auf die Wundränder ein hohes Risiko für Wunddehiszenz besteht [56, 57].

#### **1.4.7. Risiken und Folgen für Patienten mit Wundheilungsstörungen**

Eine Wundheilungsstörung nach medianer Sternotomie erhöht Morbidität, Mortalität und Kosten der Therapie. Auch liegt der Patient länger im Krankenhaus und muss sich erneuten operativen Eingriffen mit antibakterieller Therapie unterziehen [58]. Hollenbeak berichtet, dass Patienten mit Mediastinitis 24 Tage länger stationär verbleiben als Patienten ohne diese Komplikation [59]. Darüber hinaus kann eine septische Komplikation bei persistierender tiefer Wundheilungsstörung ausgelöst werden, die lebensbedrohliche Ausmaße annehmen kann.

Blutungen aus dem Herzen (rechter Ventrikel = RV), den großen Gefäßen und einem Graft nach aortokoronarer Bypass-Operation sind die gefährlichsten und häufigsten Komplikationen [60]. Erstmals wurden diese Komplikationen 1976 von Macmanus und Okies beschrieben [61]. Die Komplikationen können nach ihrer Entstehungsursache unterteilt werden in mechanische und infektiöse Ursprünge. Die RV-Ruptur ist mit einem mechanischen Faktor assoziiert.

Zwischen Sternum und RV bilden sich Verwachsungen und der rechte Ventrikel rupturiert üblicherweise beim Husten oder Erbrechen mit einer profusen Blutung in die offene Wunde [62-64]. Eine andere Ursache für eine Blutung kann eine Infektionsausbreitung mit Perforation von Aorta/Bypass-Graft darstellen, was ebenfalls lebensbedrohlich sein kann [65, 66]. Als spätere Komplikationen werden erneute Wundinfektionen und die Sternum- Osteomyelitis bezeichnet. Für eine endgültige Heilung braucht der Patient dabei mehrere Operationen mit verschiedenen Plastiken [67].

### **1.5. Wirtschaftliche Aspekte der Wundheilungsstörungen**

Die Wundheilungsstörung ist eine sehr kostenintensive Komplikation in der Herzchirurgie. Die Therapie der Wundheilungsstörung ist mit zusätzlichen Kosten sowohl für das Krankenhaus als auch für das Gesundheitssystem verbunden. Die Patienten verbleiben länger auf der Intensivstation und brauchen mehrere Operationen. Das führt zur Reduktion von Bettenumsatz und Anzahl von möglichen, elektiven operativen Eingriffen. Auch werden OP-Personal sowie Operateure zusätzlich durch erneute Wundrevisionen gebunden [59, 68].

Im Vergleich zu früheren Studien steigen die Kosten bei Patienten mit Wundheilungsstörungen stetig. 1985 betragen die Kosten einer chirurgischen Infektion 886 Dollar [69]. Nelson und Kollegen berichten über eine Summe von 5.845 Dollar in 1982 [70]. 1986 kostete die Therapie bei auftretenden Wundheilungsstörungen schon 13.160 Dollar [71]. Im 21. Jahrhundert berichteten Hollenbreak und Kollegen über 20 zusätzliche Tage des stationären Aufenthaltes und 20.012 Dollar Nebenkosten im ersten Jahr nach der Operation [59]. In einer Studie im Jahre 2009 wurde von de Lissovoy und Kollegen nachgewiesen, dass die durchschnittlichen Kosten bei herzchirurgischen Patienten mit Wundinfektion mit 29.239 Dollar höher waren als bei Patienten ohne Wundheilungsstörung [68].

In Deutschland wurde eine Studie bei 4130 Patienten (120 Patienten mit tiefer sternaler Infektion) mit Einschätzung von Therapiekosten, Verweildauer auf der Intensivstation und Abrechnung für jeden einzelnen Fall durchgeführt. Graf und Kollegen zeigten, dass Patienten mit tiefer, sternaler Infektion zusätzlich 18 Tage im Krankenhaus verbleiben und bezifferten die Kosten der Therapie pro Patient auf 22.905 €. Insgesamt waren die Behandlungskosten für Patienten mit Wundheilungsstörungen dreimal höher als für Patienten ohne tiefe sternale Infektion [72].

In Deutschland werden die Kosten der Behandlung auch bei Auftreten von Wundheilungsstörungen vollständig von den Krankenkassen übernommen. Dementsprechend führt die Therapie dieser Komplikation zur zusätzlichen Belastung des Gesundheitssystems.

## **1.6. Prophylaxe der Wundheilungsstörungen**

### **1.6.1. Prophylaxe durch konventionelle Maßnahmen**

Für die Prävention von Wundheilungsstörungen spielen die aseptischen und antiseptischen Maßnahmen eine wichtige Rolle. Vor der Operation wird ein MRSA-Screening bei allen Patienten durchgeführt. Die Vorbereitung des Operationsfeldes beginnt schon vor dem Eingriff. Eine präoperative Dusche mittels Antiseptika (Chlorhexidine) reduziert laut einigen Studien das Risiko deutlich [73], in anderen Studien wurde kein signifikanter Unterschied gefunden [74]. Die Haarentfernung vor der Operation mittels Rasur führt zu mikroskopischen Hautschnitten, die später durch Keime kontaminiert werden. Auch Rasieren in der Nacht vor der Operation führt zur deutlichen Risikoerhöhung für Wundheilungsstörungen. Eine Haarentfernung mittels Haarschneidemaschine unmittelbar oder am Morgen vor der Operation führt zur deutlichen Risikoreduktion für Wundheilungsstörungen im Vergleich zur Rasur oder Haarentfernung in der Nacht vor der Operation [75].

Im Operationsaal stehen verschiedene antiseptische Lösungen für die Hautvorbereitung zur Verfügung. Am häufigsten werden Lösungen mit Povidone-Jod, Alkohol und Chlorhexidinen verwendet. Alle Antiseptika sind in einem breiten Spektrum wirksam gegen Bakterien, Pilze und Viren [76].

Einer Kontamination durch Keime vom OP-Personal sollte vorgebeugt werden. Alle Beteiligten sollten vor Eintritt in den Operationsaal Mundschutz und Haube tragen. Im Operationsaal sollte das Operationsfeld mittels Antiseptika desinfiziert werden. Vor dem Kontakt mit den sterilen Instrumenten werden die Hände mittels Antiseptika gewaschen. Dann werden ein steriler Operationskittel und sterile Handschuhe angezogen. Unter aseptischen Bedingungen wird das Operationsgebiet abgedeckt.

Ein häufiges Problem in der Herzchirurgie ist eine unbemerkte Handschuhperforation. Dadurch kann die Wunde mit Keimen kontaminiert werden. Oft wird der Handschuh beim Operateur und der OP-Schwester durch das Skalpell oder die Nadel perforiert [77]. Der doppelte sterile Handschuh erhöht die Protektion gegen Keimkontamination um das Fünffache [78].

In der Herzchirurgie ist die antibiotische Prophylaxe eine Standardtherapie, ebenfalls bei Verwendung der Herz-Lungen-Maschine. Antibiotika werden auch bei Schrittmacher-Implantationen prophylaktisch eingesetzt. Cephalosporine werden am häufigsten verwendet, da sie ein breites Wirkspektrum von gram-positiven und gram-negativen Bakterien besitzen [79, 80]. Für Risikopatienten wie z. B. Patienten mit MRSA wird eine andere spezifische antibiotische Therapie angesetzt. Im Allgemeinen werden Antibiotika perioperativ und innerhalb der ersten 24 Stunden verabreicht.

Im postoperativen Verlauf wird die Begleitinfektion mit gezielten Antibiotikagaben behandelt. Hauptziel ist es, einer Kontamination des Wundbereichs nach Gardlund C-Mechanismus vorzubeugen.

### **1.6.2. Prophylaxe mittels Unterdrucktherapie**

Die Prophylaxe von Wundheilungsstörungen mittels Unterdrucktherapie basiert auf einer Erzeugung des kontrollierten negativen Drucks in einer Wunde. Damit wird eine Wundreinigung durch kontinuierliches Absaugen des Wundsekrets, Mechanische Barriere gegen Bakterien, Verminderung von Gewebeödemen, Verbesserung der Durchblutung und Begünstigung der Regeneration erreicht. Das prophylaktische Konzept wird erfolgreich im Bereich der Traumatologie, Bauchchirurgie und Fußchirurgie bei Diabetes mellitus angewandt [81]. Auch nach medianer Sternotomie wurde ein positiver Effekt der Unterdrucktherapie auf die Wundheilung nachgewiesen [57, 82].

## **1.7. Therapie der Wundheilungsstörungen**

### Oberflächliche Wundinfektion

Bei einer oberflächlichen Wundinfektion wird die Wunde eröffnet, gereinigt und das gesamte sichtbare Nahtmaterial entfernt. Dann wird die Wunde mit einer hypertensiven NaCl-Lösung täglich ein- bis zweimal gespült und ein steriler Verband angelegt. Die Wunde wird sekundär verschlossen. Eine Antibiotikagabe ist bei Fieber oder Erhöhung der laborchemischen Infektparameter erforderlich.

### Tiefe sternale Wundinfektion und Mediastinitis

Eine tiefe sternale Wundinfektion ist die Indikation zur dringlichen Operation. Die Patienten erhalten präoperativ Antibiotika. Ziel der Therapie ist ein Debridement der Wunde. Alle



infizierten Anteile sowie nekrotisches Gewebe und Fremdmaterial werden entfernt. Die Wunde wird gespült und gewonnenes Material wird zur mikrobiologischen Untersuchung geschickt.

Bei der Mediastinitis basiert das alte Konzept auf einer Therapie mittels einer retrosternalen Spül-Saugdrainage. Das Sternum wird konventionell oder bei einem frakturierten Sternum durch die Robicsek-Technik stabilisiert [83]. Nachteil dieser Technik ist jedoch, dass sehr viel Drahtmaterial in die infizierte Region eingebracht wird. Faszie, Subkutangewebe und Haut werden mit Einzelnähten verschlossen. Die Wunde wird über die Drainage intermittierend oder ständig gespült. Die Therapie sollte bis zu maximal 4 Wochen dauern. Der Vorteil dieser Technik ist ein stabiles Sternum bei verschlossener Wunde. Der Nachteil ist der Totraum im Mediastinum mit Gefahr einer Organpenetration, einer Tamponade oder systemischer Absorption der Spülflüssigkeit.

Schwere, putride Infektionen heilen besser nach einem Omentumhochzug, da dieses Gewebe gut vaskularisiert ist und eine große Anzahl immunkompetenter Zellen enthält. Freiliegende Bypass-Grafts, aber auch Nahtreihen (z. B. bei Aortotomie) können durch den Infekt erodiert werden, was zu lebensbedrohlichen Blutungen führen kann. Das Abdecken dieser Strukturen durch einen Lappen kann dies verhindern [84]. Für eine eventuelle Wundplastik werden als Lappen der Musculus pectoralis major, das Omentum majus, der Musculus latissimus dorsi oder der Musculus rectus abdominis genutzt.

Das neue Konzept basiert auf einer V.A.C-Therapie, die erstmals 1997 von Argenta und Morykwas beschrieben wurde [85]. Die V.A.C-Therapie wird in den letzten Jahren häufig angewandt. Sie fördert die Granulation und Zellenproliferation durch die Mikro- und Makrodeformation der Wunde, darüber hinaus erfolgt eine ständige Absaugung des mit Bakterien kontaminierten Wundsekrets [86]. Die Wundtherapie wird erfolgreich angewandt [87].

## **2. Aufgaben**

### **2.1. Wundmanagement mit Unterdruckverband**

Die Prophylaxe der Wundheilungsstörungen mittels Unterdruckverbands wird erfolgreich bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine postoperative Mediastinitis nach Sternotomie angewandt. Sie vermindert das Risiko von Wundinfektionen im Vergleich zur konventionellen Prophylaxe [57, 82].

Für das Wundmanagement werden unterschiedliche Systeme angeboten. Alle Geräte haben verschiedene Schwammsysteme, in die eine Drainage integriert ist. Das Wundmanagement mit Unterdrucktherapie hat Vor- und Nachteile.

#### Vorteile:

- Wundreinigung durch kontinuierliches Absaugen des Wundsekrets
- Mechanische Barriere gegen Bakterien
- Verminderung von Gewebeödemen, Verbesserung der Mikrozirkulation und Begünstigung der Regeneration
- Reduktion der Frequenz von Verbandswechsel

#### Nachteile:

- Höhere Therapiekosten

### **2.2. Fragestellung der Arbeit**

Beim Wundverschluss nach chirurgischen Eingriffen entwickelt sich die Spannung zwischen den Wundrändern infolge von Gewebeödemen oder mechanischer Belastung. Diese beiden Faktoren begünstigen eine Wunddehiszenz, was zum Eindringen der Hautflora in tiefe Gewebeschichten führt. Dies ist häufig Ursache von Wundheilungsstörungen.

Die Pathogenese spielt eine wichtige Rolle, weil die meisten Infektionen durch die Hautflora verursacht werden (Gardlund A-Mechanismus) [19, 21, 32].

Nach medianer Sternotomie wird die Wundspannung bedingt durch folgende Faktoren:

- Gewebeödeme im Schnittbereich
- Thoraxexpansion und intrathorakale Druckerhöhung beim Husten
- mechanische Belastung bei Adipositas

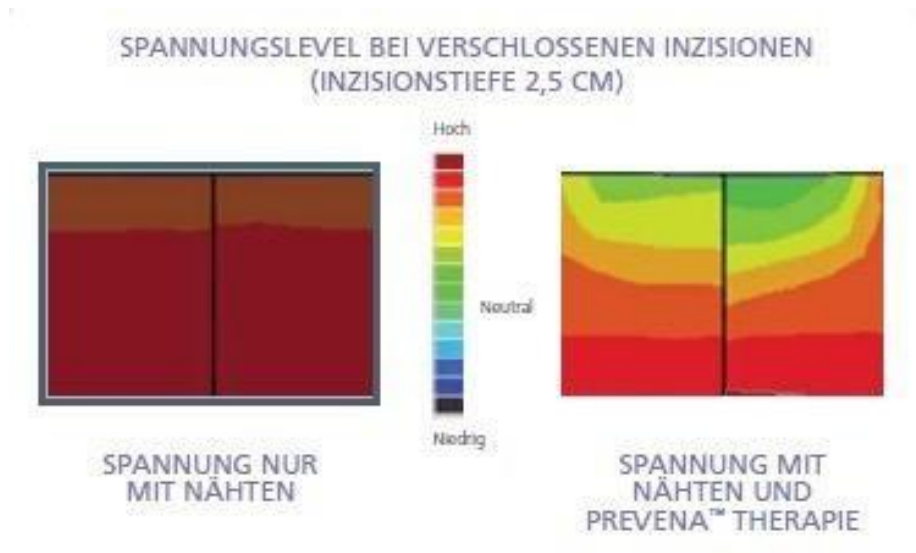


Abb. 5: Spannungshöhe bei verschlossenen Inzisionen (Inzisionstiefe 2,5 cm)  
(Quelle: <http://kci-medical.de>, Prevena-Broschüre)

Für den Wundverschluss werden mehrere Techniken angewandt, wie z. B. die Intrakutannaht, die Einzelknopfnah, die Donati-Naht, das Klammern und zur Stabilisierung der Wundränder Steri-Strips. In einer Studie aus unserem Haus wurde gezeigt, dass der Hautverschluss nach medianer Sternotomie mittels Donati-Naht mit Cyanoacrylat-Versiegelung deutlich das Risiko für die Entwicklung einer Wundinfektion reduziert [42].

In einer weiteren Studie aus unserem Institut wurde nachgewiesen, dass die Unterdrucktherapie bei Patienten mit Adipositas relevant die Häufigkeit der Wundinfektionen vermindert [57]. Dafür verwendeten wir das *Prevena Incision Management System*, Kinetic Concepts, Inc., San Antonio, Texas, das speziell für die Versorgung von geschlossenen chirurgischen Wunden entwickelt wurde, um das Risiko für postoperative Komplikationen zu vermindern.

Dieser Verband fördert die Wundheilung durch die Verbesserung der Durchblutung, reduziert die Gewebespannung (Abb. 5) sowie das Auftreten von Ödemen und schützt die Wunde gegen Kontamination mit Hautkeimen.

Wundheilungsstörungen und Mediastinitis treten auch bei Patienten ohne erhöhtes Risiko auf und führen zu einer gesteigerten Mortalität [18-20, 22, 24, 26-28]. Aus diesem Grund wäre es sinnvoll, bei jedem Patienten nach medianer Sternotomie den Prevena-Verband anzulegen, um postoperativen Wundheilungsstörungen vorzubeugen. Die Therapiekosten erhöhen sich dadurch jedoch deutlich.

Mit PICO (Smith & Nephew, Netherlands) steht inzwischen ein neues, vereinfachtes Gerät zur Durchführung der Unterdruck-Wundprophylaxe im postoperativen Verlauf zur Verfügung, das preiswerter als der Prevena-Verband ist. Nach vorläufigen und unabhängigen Daten

beschleunigt ein PICO-Verband die Wundheilung im Vergleich zur konventionellen Wundprophylaxe [88].

In dieser Arbeit vergleichen wir, nicht zuletzt aus ökonomischen Gründen, den Einfluss von PICO-Verband und Prevena-Verband auf Wundheilung bei konventionellen Patienten nach medianer Sternotomie.

Dabei wurden folgende Fragestellungen aufgeworfen:

Verhindern Prevena-Verband und PICO-Verband die Wundinfektionen nach Gardlund A-Mechanismus? Und ist die Wirkung vergleichbar?

### **3. Methode**

#### **3.1. Ort der Untersuchung**

Die Studie wurde im Deutschen Herzzentrum Berlin (DHZB) durchgeführt. Das DHZB ist eine international renommierte Spezialklinik für die Diagnostik und Therapie bei Herz-Kreislauferkrankungen, die aus 5 einzelnen Kliniken besteht: Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Klinik für Angeborene Herzfehler/Kinderkardiologie, Institut für Anästhesie, Klinik für Innere Medizin – Kardiologie, Klinik für Chirurgie der Angeborenen Herzfehler/Kinderherzchirurgie. Das Haus verfügt über 164 Betten. Mit einem Gesamtvolumen von derzeit ca. 5000 Operationen pro Jahr sind alle Arten der offenen und geschlossenen Herzchirurgie vertreten, darin enthalten ca. 3.500 Operationen mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine.

#### **3.2. Studienart und Verlauf**

Die aktuelle Studie ist eine Kohortenstudie. Die Untersuchung wurde zwischen Juni und Oktober 2013 durchgeführt. In die Studie wurden alle Patienten (*all comers*) eingeschlossen, die sich einem elektiven herzchirurgischen Eingriff mit medianer Sternotomie und Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine unterzogen hatten. Das postoperative Wundmanagement in der ersten Gruppe erfolgte mittels sterilem Unterdruckverband Prevena. In der zweiten Gruppe verwendeten wir für die postoperative Wundversorgung den sterilen PICO-Verband (Smith & Nephew, Netherlands). Postoperativ wurde für die Stabilisierung des Thorax ein elastischer Stützverband (Samco Clinhand GmbH, Mainburg, Deutschland) angelegt, der für weitere acht Wochen empfohlen wurde.

### 3.2.1. Einschlusskriterien für die Studie

Als Einschlusskriterien für die aktuelle Studie wurden folgende Parameter festgesetzt:

- Geplante Operation mit Zugang zum Herzen durch eine mediane Sternotomie

### 3.2.2. Ausschlusskriterien für die Studie

Nach folgenden Kriterien haben wir die Patienten aus der Studie ausgeschlossen:

- Exitus letalis bei einem unauffälligen Wundstatus innerhalb von 90 postoperativen Tagen
- Re-Thorakotomie (infolge von Blutung, Perikardtamponade, etc.)

## 3.3. Dokumentation

Während der Studie wurden die Daten im Patientendatenanagementsystem m.life dokumentiert.

### 3.3.1. Peri- und postoperative Daten

- Alter, Geschlecht, BMI und Operationsart wurden mit m.life dokumentiert. Alle Operationen wurden in 3 Kategorien eingeteilt: Koronar-Operation, Herzklappen-Operation und Aorten- und sonstige Eingriffe (z. B. VAD-Implantation). Der Body-Mass-Index wurde dokumentiert:  $BMI = m/l^2$ , wobei  $m$  = Körpergewicht (in Kilogramm) und  $l$  = Körpergröße (in Metern) entspricht. Gemäß der Gewichtsklassifikation der WHO anhand des BMI (Stand 2008) liegen die Werte der normalgewichtigen Patienten zwischen 18,5 und 24,99 kg/m<sup>2</sup>, ab 30 kg/m<sup>2</sup> gelten die Patienten als adipös.
- IDDM: insulinpflichtige Patienten wurden in die Studie eingeschlossen.
- COPD: Gemäß der Einteilung der *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) und den aktuellen Richtlinien der Deutschen Atemwegsliga aus dem Jahr 2007 liegt eine COPD vor bei einer FEV<sub>1</sub> < 80 %. Als relevanten Faktor für die Wundheilungsstörung haben wir eine FEV<sub>1</sub> < 50 % berücksichtigt, was dem 3. Grad nach GOLD-Klassifikation entspricht [48].
- LIMA: Verwendung der A. thoracica interna sin. bei Koronararterien-Bypass-Operation. Eine beidseitige Entnahme (BIMA) wurde ggf. dokumentiert.

### **3.3.2. Postoperative Wunddokumentation**

Der Wundstatus wurde bis zum 90. postoperativen Tag dokumentiert. Im Krankenhaus erfolgte die Wunduntersuchung durch denselben Chirurgen. Dabei wurden folgende Kriterien berücksichtigt:

- Entwicklung einer Wundheilungsstörung (Ja/Nein)
- Typ der Wundheilungsstörung (nach Klassifikation von El Oakley)
- Keimspektrum bei Auftreten einer Wundheilungsstörung (Mikrobiologie der Wundabstriche)
- Lokalisation der Wundheilungsstörung (kranial, medial und kaudal)
- Zeit des Auftretens der Wundheilungsstörungen (nach der ursprünglichen Operation)

Die Beobachtung nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erfolgte durch telefonische Umfrage. Die Patienten wurden nach folgenden Symptomen gefragt: Hautrötung, Schwellung im Wundbereich oder Sekretion aus der Wunde, „Knacken“ im Brustkorb.

### **3.4. Vorbereitung der Patienten, Zugang zum Herzen und Wundmanagement**

Das peri- und intraoperative Wundmanagement wurde nach DHZB-Standard durchgeführt. Die Operationen wurden von derselben Gruppe von Operateuren unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine mit Herzstillstand unter Anwendung der Blutkardioplegie durchgeführt.

#### **3.4.1. Prä- und perioperative Vorbereitung**

Die prä- und perioperative Vorbereitung erfolgte nach DHZB-Standard. Die Haare im Operationsfeld wurden mit elektrischem Rasierapparat am Tag vor der geplanten Operation entfernt. Für die Reduktion der Hautkeime wurde die Haut mit dem Antiseptikum Baktolin® basic pure gewaschen (Bode Chemie, Hamburg).

Die peri-, intra- und postoperative Prophylaxe für die ersten 24 Stunden wurde durch die Gabe von Antibiotika in gewichtsadaptierter Dosis (Cephazolin, Standarddosis 1 x 2 g) durchgeführt.

### **3.4.2. Durchführung der medianen Sternotomie und des Wundverschlusses**

Der Zugang zum Herzen durch die mediane Sternotomie erfolgte bei allen Chirurgen nach hausinternem Standard. Die Haut wurde mittels Braunoderm®-gefärbt-Lösung desinfiziert (Polividon-Iod-Komplex mit einem Gehalt von 10 % verfügbarem Iod, z. B. Braun Melsungen AG, Melsungen). Nach steriler Abdeckung wurde eine Inzisionsfolie auf der vorderen Thoraxwand zum Schutz vor Kontamination durch patienteneigene Hautkeime überklebt (Applica OP-Folie, Smith & Nephew, Medical Limited, England).

Der Wundverschluss erfolgte ebenfalls nach üblichem, hausinternem Standard. Das Sternum wurde mittels 7–8 einzelnen, transsternal gestochenen Cerclagen verschlossen (Seranox® USP 6, Serag Wiessner, Naila/Germany). Die Muskelfaszie und das subkutane Gewebe wurden mittels fortlaufenden resorbierbaren Nähten adaptiert (Polysor 1, Covidien, Dublin, Ireland). Der Hautverschluss erfolgte mittels einer intrakutanen Naht (Biosin 4-0, Syneture; Dublin, Ireland). Danach wurde die Wunde mit einer aseptischen Lösung desinfiziert (Braunoderm, B. Braun Melsungen AG).

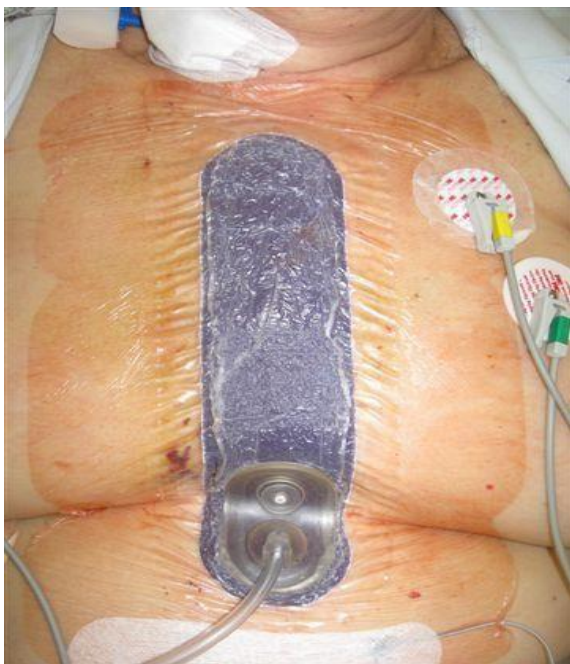
### 3.5. Postoperative Wundversorgung

#### 3.5.1. Unterdruckverband Prevena (Gruppe I)

Das System wurde nach Hautnaht direkt postoperativ angeschlossen.

Die Therapiedauer betrug 6–7 Tage. Der Verband wurde von unserem chirurgischen Team entfernt, die Wunde wurde untersucht und der Wundstatus dokumentiert (Abb. 6 und 7).

Alle Wunden wurden bis zur Entlassung der Patienten von den Chirurgen beobachtet und die Verläufe entsprechend dokumentiert. Die Beobachtung nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erfolgte durch telefonische Umfrage bis zum 90. postoperativen Tag. Die Patienten wurden nach folgenden Symptomen gefragt: Hautrötung, Schwellung im Wundbereich oder Sekretion aus der Wunde, Knacken im Brustkorb und Fieber unklarer Genese.



*Abb. 6: Das Prevena Incision Management System in situ*



*Abb. 7: Wundstatus nach Entfernen des Prevena Incision Management Systems*

#### 3.5.2. Unterdruckverband PICO (Gruppe II)

Analog zum Prevena-Verband wurde das PICO-System unter sterilen Bedingungen direkt nach Hautverschluss eingesetzt. Der Verband wurde vom chirurgischen Team entfernt. Nach

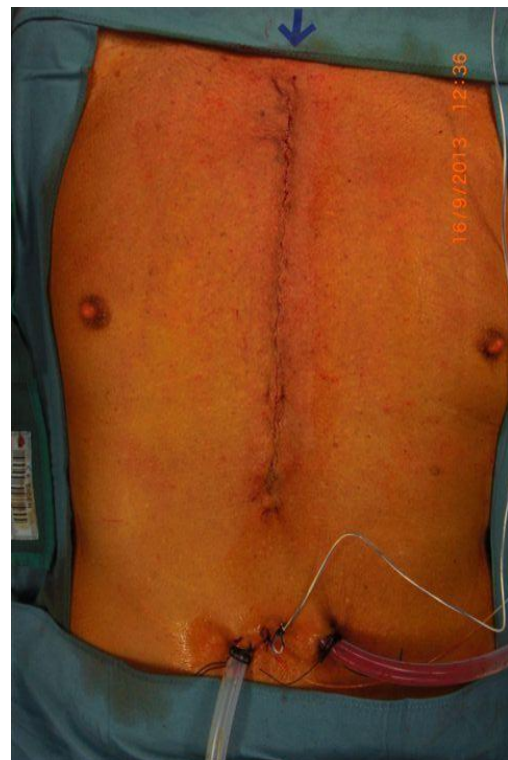


Entfernung des Verbandes wurden Wundinspektion und Statusdokumentation von den Chirurgen durchgeführt (Abb. 8 und 9).

Alle Wunden wurden bis zur Entlassung der Patienten von den Chirurgen beobachtet und die Verläufe entsprechend dokumentiert. Die Beobachtung nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erfolgte durch telefonische Umfrage bis zum 90. postoperativen Tag. Die Patienten wurden nach folgenden Symptomen gefragt: Hautrötung, Schwellung im Wundbereich oder Sekretion aus der Wunde, Knacken im Brustkorb und Fieber unklarer Genese.



*Abb. 8: Das PICO-System in situ*



*Abb. 9: Wundstatus nach Entfernen des PICO-Systems*

### 3.6. Das Prevena Incision Management System

Das Prevena System, auch Therapiegerät Prevena 125 (Abb. 10), besteht aus einem integrierten einteiligen Verband mit eingebauter Druckanzeige (3M Tegaderm Verband) und einem Schwamm, der mit Silberionen zur Keimreduktion beschichtet ist. Der Verband ist 20 cm lang. In der Regel sind Zuschneiden und Größenanpassung nicht erforderlich. Der Verband passt sich den Konturen des Patienten an.

Für die Ansammlung des Wundsekrets steht ein 45 ml-Kanister zur Verfügung, der am Gerät angeschlossen wird.

Das Prevena 125 Therapiegerät erzeugt einen voreingestellten kontinuierlichen negativen Druck von 125 mmHg. Es ist batteriebetrieben und hat eine Lebensdauer von maximal 168 Stunden (7 Tage).



Abb. 10: Das Prevena Incision Management System

#### 3.6.1. Anwendung

Intraoperativ nach dem intrakutanen fortlaufenden Hautverschluss wird der Verband nach Entfernung der mittleren Streifen auf der Rückseite mittig an der Inzision angelegt. Es sollte darauf geachtet werden, dass die Klebefläche keinen Kontakt mit der Inzisionsnaht hat. Die übrigen Klebeschutzstreifen werden auf den unteren Seiten entfernt. Für eine gute Abdichtung sollten die Seiten des Verbandes nach unten gedrückt werden. Danach können die oberen Stabilisierungsschichten entfernt werden. Nach Positionierung des Verbandes kann das Gerät angeschlossen werden. Der Kanister wird in das Gerät eingesetzt.

### 3.6.2. Therapiedauer

Die Therapie mittels Prevena-Verband dauerte bis zu 7 Tage. Anschließend wurde der Verband vorsichtig entfernt. Die weitere Therapie erfolgte mittels konventionellem Verband über 2–3 Tage.

### 3.7. Das PICO System

PICO ist ein Therapiegerät mit geringer Größe (7,2 x 6,4 x 2,1 cm) und geringem Gewicht (84 g mit Batterien). Das Gerät erzeugt einen kontinuierlichen negativen Druck von 80 mmHg.

Der PICO-Verband (Abb. 11) ist eine Folie mit hoher Wasserdampfdurchlässigkeit. Sie ermöglicht das Abdampfen von überschüssiger Flüssigkeit und benötigt keinen Exsudat-Kanister. Es stehen verschiedene Größen von 10 x 20 cm bis 25 x 25 cm zur Verfügung.



Abb. 11: Das PICO-System Smith & Nephew

#### 3.7.1. Anwendung

Nach der Anlage der intrakutanen Naht wird der PICO-Verband nach Entfernung der Streifen intraoperativ mittig an der Wunde appliziert. Das Gerät wird vorbereitet und mittels Knopfdruck gestartet. Nach Aufbau des Unterdrucks werden die Fixierstreifen an jede der 4 Seiten des Verbandes angebracht.

### **3.7.2. Therapiedauer**

Der PICO-Verband kann bis zu 7 Tagen eingesetzt werden. Danach wird der Verband vorsichtig entfernt und die weitere Therapie erfolgt mit konventionellem Verband für weitere 2–3 Tage.

### **3.8. Statistik**

Für die Datenbank wurde das Programm Microsoft Excel verwendet. Die Bearbeitung der statistischen Erhebungen wurde im Statistikprogramm SPSS für Windows durchgeführt. Die deskriptive Analyse erfolgte mit Berechnung des arithmetischen Mittelwertes und der Standardabweichung. Die kategorialen Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest auf Zusammenhänge oder mit dem exakten Fisher-Test untersucht. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert  $< 0,05$  angenommen.

## **4. Ergebnisse**

Für die Studie wurden 303 Patienten analysiert, davon wurden 31 aufgrund eines Exitus letalis, einer Re-Thorakotomie oder Abbruchs der Therapie (z.B. Verbandablösung etc.) ausgeschlossen. Bei allen verbliebenen 272 Patienten wurde ohne Ausnahme der Wundstatus während des stationären Aufenthalts und vor Entlassung beobachtet. Die Wundbeobachtung wurde durch Telefonat am 90. postoperativen Tag komplett abgeschlossen. Bei der Therapie mit dem Unterdruckverband wurden keine Komplikationen, Auffälligkeiten oder zusätzliche Beschwerden bemerkt. Der postoperative Verlauf und die Mobilisation der Patienten wurden nicht durch den Unterdruckverband eingeschränkt.

### **4.1. Patientenparameter**

Das Durchschnittsalter der 272 eingeschlossenen Patienten betrug  $65,5 \pm 11,2$  Jahre (Mittelwert  $\pm$  SD) zum Zeitpunkt der Operation. 194 (71 %) waren männlichen und 78 (29 %) waren weiblichen Geschlechts. Bei der Aufnahme litten 29 Patienten (11 %) an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung mit schwerer FEV1-Einschränkung auf unter 50 %. Bei 83 Patienten (31 %) lag ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus vor. Der BMI betrug  $27,6 \pm 4,75$  (Mittelwert  $\pm$  SD).

Bei 110 Patienten (40 %) wurde die LIMA zur Revaskularisation des Myokards verwendet.

111 Patienten bekamen eine isolierte koronare Revaskularisation (bei 110 Patienten wurde die LIMA verwendet, bei 1 Patienten wurde nur ein venöses Graft angelegt). 69 Patienten erhielten isolierte Klappenoperationen (Aorten- oder Mitralklappenersatz). Bei 38 Patienten erfolgten Kombinationseingriffe mit Revaskularisation des Myokards und Klappenoperationen (Aorten- oder Mitralklappenersatz). Bei 28 Patienten wurde ein suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens durchgeführt. Eingriffe wie Implantationen eines Ventricular Assist Device (VAD), Entfernung von Mediastinum- und Herztumoren und Thrombektomien sind unter sonstige Eingriffe aufgeführt.

Die einzelnen Parameter sind in Tabelle 3 dargestellt.

Parameter	Wert
Alter (Mittelwert $\pm$ SD)	65,5 $\pm$ 11,2
BMI (Mittelwert $\pm$ SD)	27,6 $\pm$ 4,75
männlich n =, (%) weiblich n =, (%)	194 (71 %) 78 (29 %)
COPD n =, (%)	29 (11 %)
IDDM n =, (%)	83 (31 %)
Niereninsuffizienz n =, (%)	43 (16 %)
Verwendung LIMA n =, (%)	110 (40 %)
ACVB-Operation n =	111
Klappenoperation n =	69
Kombinationseingriffe (Klappenoperation mit ACVB) n =	38
Aorten-Eingriff n =	28
Sonstige Eingriffe n =	26

Tab.3: Allgemeine Daten der in die Studie eingeschlossenen Patienten (n = 272)

#### 4.1.1. Klinische Parameter Gruppe I

Die Patienten der ersten Gruppe (n = 139) wurden mittels Unterdruckverband Prevena behandelt, 95 (68 %) waren männlichen und 44 (32 %) weiblichen Geschlechts. Das Alter der Patienten betrug bei Durchführung der Operation 64,55  $\pm$  11,97 Jahre (Mittelwert  $\pm$  SD). Bei Aufnahme litten 14 (10 %) Patienten an COPD und 37 (27 %) an insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Der BMI betrug bei diesen Patienten 27,5  $\pm$  4,73 (Mittelwert  $\pm$  SD). Bei 54 (39 %) Patienten wurde eine koronare Revaskularisation und bei 36 (26 %) ein Klappenersatz durchgeführt. 20 (14 %) Patienten haben simultan eine koronare Revaskularisation und einen Klappenersatz erhalten. 18 (13 %) Patienten wurden an der Aorta operiert und bei 11 (8 %) Patienten

wurden sonstige Operationen (z. B. VAD-Implantation, Entfernung eines mediastinalen Tumors) durchgeführt.

Die Parameter für die einzelnen Patienten sind in Tabelle 4 dargestellt (s. Anhang).

#### **4.1.2. Klinische Parameter Gruppe II**

Die Gruppe II bestand aus 133 Patienten. 99 Patienten (74 %) waren männlichen und 34 (26 %) weiblichen Geschlechts. Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation betrug  $66,78 \pm 10,2$  Jahre (Mittelwert  $\pm$  SD). Der BMI präoperativ war  $27,74 \pm 4,76$  (Mittelwert  $\pm$  SD). Bei stationärer Aufnahme litten 15 (11 %) Patienten an COPD und 46 (34,5 %) Patienten an insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Bei 58 (44 %) Patienten wurde eine isolierte Revaskularisation des Myokards vorgenommen. Ein Herzklappenersatz wurde bei 33 (25 %) Patienten und Aorten-Eingriff bei 13 (10%) Patienten durchgeführt. Eine kombinierte Operation (Herzklappenersatz + Revaskularisation des Myokards) wurde bei 18 (14 %) Patienten durchgeführt. Sonstige Eingriffe wurden durchgeführt bei 11 (8 %) Patienten (z. B. VAD-Implantation, Entfernung eines Herztumors).

Die Parameter für die einzelnen Patienten sind in Tabelle 5 aufgelistet (s. Anhang).

#### **4.1.3. Strukturgleichheit zwischen Gruppe I und II**

Nach statistischer Einschätzung wurde keine relevante Diskrepanz zwischen beiden Gruppen für Alter ( $p = 0,17$ ), Geschlecht ( $p = 0,33$ ) und BMI ( $p = 0,75$ ) gefunden. Auch die Inzidenz der Nebenerkrankungen wie COPD ( $p = 0,75$ ) und insulinpflichtiger Diabetes mellitus ( $p = 0,15$ ) war vergleichbar.

Bei den Patienten in Gruppe II wurde signifikant häufiger eine Revaskularisation des Myokards unter Verwendung der LIMA ( $p = 0,02$ ) durchgeführt.

Die einzelnen Kriterien sind in Tabelle 6 aufgezeigt.

Parameter	Gruppe I	Gruppe II	p-value
Alter (Jahre, Mittelwert $\pm$ SD)	64,55 $\pm$ 11,97	66,78 $\pm$ 10,20	0,17
männlich n (%)	95 (68 %)	99 (74 %)	0,33
weiblich n (%)	44 (32 %)	34 (26 %)	
COPD n (%)	14 (10 %)	15 (11 %)	0,75
Diabetes mellitus n (%)	37 (27 %)	46 (34,5 %)	0,15
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27,5 $\pm$ 4,73	27,7 $\pm$ 4,76	0,75
LIMA n (%)	47 (35 %)	63 (47 %)	0,02

Tab. 6: Strukturvergleich zwischen Gruppe I und II

#### 4.2. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen

Insgesamt wurde der Wundstatus bei 272 Patienten erhoben. Bei 2 (0,7 %) Patienten wurde eine sterile partielle Sternumdehiszenz bei primär geheilter Hautwunde diagnostiziert. Bei 5 (1,8 %) Patienten entwickelte sich eine Wundinfektion, die bei einem (0,3 %) Patienten oberflächlich und bei 4 (1,4 %) Patienten tief war. Bei 1 (1,4 %) Patienten trat im Verlauf einer Wundinfektion eine Mediastinitis auf. Die einzelnen Daten sind im Folgenden aufgezeigt (Tab. 7).

Art der Wundbehandlung	Wundinfektion		
	Insgesamt	oberflächlich	tief
Prevena-Verband (Gruppe I) n = 139	0	0	0
Pico-Verband (Gruppe II) n = 133	5	1	4
Insgesamt	5	1	4

Tab. 7: Art und Häufigkeit der Wundinfektion in beiden Gruppen



#### **4.2.1. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen in Gruppe I**

In Gruppe I wurde keine Wundinfektion diagnostiziert. Bei 137 Patienten heilte die Hautwunde primär. Bei nur 2 Patienten zeigte sich eine partielle Sternumdehiszenz. Bei 1 Patienten war das Sternum osteoporotisch, was zum Ausriss der Sternalcerclagen und zur oberflächlichen sterilen Wunddehiszenz führte. Aufgrund des Austritts blutigen Sekrets aus der Wunde war eine Computertomographie des Thorax durchgeführt worden und dabei ein Ausriss der distalen Cerclagen mit begleitendem, großem retrosternalem und ventralem Hämatom aufgefallen. Bei den übrigen Patienten war das Sternum klinisch stabil.

#### **4.2.2. Inzidenz und Art der Wundheilungsstörungen in Gruppe II**

In Gruppe II ist eine Wundinfektion bei 5 (3,7 %) Patienten aufgetreten. Bei 1 Patienten war die Wundinfektion oberflächlich mit begleitender Sekretion, in 4 Fällen zeigte sich eine tiefe Wundinfektion, die ebenfalls mit Sekretion aus der Wunde sowie zusätzlich mit Sternuminstabilität verbunden war. Bei 1 Patienten führte eine tiefe Wundinfektion zur Mediastinitis. Dabei ist keine aseptische Sternumdehiszenz aufgetreten.

Die univariante Analyse zeigte, dass in Gruppe II die Häufigkeit der Wundinfektionen signifikant höher war ( $p = 0,027$ ) als in Gruppe I (0/139 Patienten gegen 5/133 Patienten) (Tab. 6).

#### **4.3. Univariante Analyse bezüglich Entwicklung einer Wundinfektion**

Beim Vergleich zwischen Patienten mit und ohne Wundinfektion wurde kein signifikanter Unterschied das Alter betreffend ( $67,4 \pm 5,08$  gegenüber  $65,61 \pm 11,28$ ,  $p = 0,91$ ) und den BMI betreffend ( $29,14 \pm 4,25$  gegenüber  $27,59 \pm 4,75$ ,  $p = 0,38$ ) gefunden.

Die einzelnen Daten sind im Folgenden tabellarisch aufgezeigt (Tab. 8).

Parameter	Wundinfektion (n = 5)	keine Wundinfektion (n = 267)	p-value
Alter (Jahre, Mittelwert $\pm$ SD)	67,4 $\pm$ 5,08	65,61 $\pm$ 11,28	0,91
männlich n	4	190	1,00
weiblich n	1	77	
LIMA	4	106	0,16
COPD n	2	27	0,08
IDDM n	3	80	0,16
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29,14 $\pm$ 4,25	27,59 $\pm$ 4,75	0,38

Tab. 8: Univariate Analyse bezüglich Entwicklung einer Wundinfektion

Auch die Geschlechterverteilung für Männer und Frauen ( $p = 1$ ) war statistisch vergleichbar. Es zeigte sich keine statistische Differenz für die LIMA-Verwendung ( $p = 0,16$ ), für die Revaskularisation des Myokards und für IDDM ( $p = 0,16$ ) präoperativ. Die Patienten mit Wundinfektion litten präoperativ signifikant häufiger an COPD ( $p = 0,08$ ).

Bei unseren Patienten hatte die Art der Wundversorgung einen signifikanten Einfluss auf die Wundinfektion (Tab. 9). Bei Patienten mit Therapie mittels Prevena-Verband trat gar keine Wundinfektion auf. Bei 5 Patienten, die mittels PICO-Verband therapiert wurden, zeigte sich eine Wundinfektion, was statistisch signifikant ist ( $p = 0,027$ ).

Wundversorgung	Wundinfektion (n = 5)	Keine Wundinfektion (n = 267)	p-value
Prevena-Verband	0	139	0,027
PICO-Verband	5	128	

Tab. 9: Vierfeldtafel bezüglich Entwicklung einer Wundinfektion

#### 4.4. Zeitpunkt des Auftretens der Wundinfektion

Wundinfektionen traten vom 9. bis zum 41. postoperativen Tag  $23,8 \pm 11,3$  (Mittelwert  $\pm$  SD) auf. Bei Patienten mit Infektionen durch Hautkeime wurde die Wundinfektion am 9., 19. und 32. (Mittelwert 20) postoperativen Tag diagnostiziert und bei Patienten mit anderen Keimen zeigte sich die Wundinfektion am 19. und 41. (Mittelwert 29,5) postoperativen Tag.

#### 4.5. Keimspektrum der Wundinfektionen

Bei 1 (0,35 %) Patienten wurde kein Keim nach mikrobiologischer Untersuchung des Wundabstrichs nachgewiesen. Bei 2 (0,7 %) Patienten zeigte sich eine gramnegative Flora im Wundabstrich, einmal *Escherichia coli* und einmal *Escherichia cloacae*. Bei 3 (1,1 %) Patienten wurden im Wundabstrich grampositive Keime nachgewiesen (*Staphylococcus epidermidis*). Dabei wurde bei 1 Patienten eine Mischflora (*Escherichia coli* plus *Escherichia cloacae*) nachgewiesen.

##### 4.5.1. Keimspektrum in Gruppe I

In Gruppe I wurde keine Wundinfektion nachgewiesen.

##### 4.5.2. Keimspektrum in Gruppe II

Alle Wundinfektionen wurden in Gruppe II nachgewiesen. Bei 3 (2,2 %) Patienten wurde eine grampositive Flora *Staphylococcus epidermidis* im Wundabstrich diagnostiziert. 2 andere (1,5 %) Patienten hatten gramnegative Keime mit *Escherichia coli* und *Escherichia cloacae*,

davon einer eine Mischflora mit Escherichia coli plus Escherichia cloacae und einer eine isolierte Infektion mit Escherichia coli.

#### **4.6. Lokalisationen der Wundinfektionen**

Bei 1 (1/5) Patienten war die Wundinfektion im kranialen Bereich lokalisiert. 1 (1/5) Patient hatte eine Wundinfektion im mittleren Bereich der Wunde. Bei 3 (3/5) Patienten zeigte sich die Wundinfektion im kaudalen Teil der Sternotomiewunde.

#### **4.7. Behandlung der Wundinfektionen**

Bei den Wundinfektionen wurde eine antibiotische und chirurgische Therapie durchgeführt. Die chirurgische Therapie bei oberflächlicher Infektion bestand in einer Eröffnung der Wunde mit einer Abstrichentnahme, Entfernung allen sichtbaren Nahtmaterials, eines ausgiebigen Wunddebridements mit 10%-iger NaCl-Lösung und abschließender Anlage eines VAC-Systems. Nach Ablauf der Wundinfektion erfolgte nach ca. einwöchiger Therapie ein sekundärer Wundverschluss.

Bei tiefer sternaler Wundinfektion erfolgte nach Eröffnung der Wunde und Entfernung des Nahtmaterials ein oberflächlicher Wundabstrich. Ein zweiter Abstrich wurde nach Entfernung der Drahtcerclagen direkt am Herzen durchgeführt, dann erfolgte die Entfernung sämtlicher Nekrosen. Die gesamte Wunde wurde dann ausgiebig mit verdünnter PVP-Iod-Lösung (Braunol 1:1 mit Ringer-Lösung oder NaCl 0,9 %) gespült und ein Jet-Lavage durchgeführt. Für die weitere Therapie wurde ein V.A.C.-System angelegt. Bei 2 Patienten konnte die Wunde nach 2 Wochen sekundär verschlossen werden. Bei 1 Patienten mit tiefer sternaler Infektion und bei 1 Patienten mit Mediastinitis erfolgte der Wundverschluss sekundär mit einer Musculus-pectoralis-Plastik.

In der Beobachtungszeit wurde kein Rezidiv einer Wundinfektion diagnostiziert.

## 5. Diskussion

In vielen Studien wurde das Auftreten von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie untersucht. Mehrere retrospektive Studien lieferten Daten zu Inzidenz, Mortalität, Lokalisation, Zeitpunkt und Keimspektrum bei Wundheilungsstörungen. Die Inzidenz der Wundheilungsstörungen ist bei Patienten mit zahlreichen prädisponierenden Faktoren verbunden [21]. Die wichtigsten Risikofaktoren sind Adipositas, Diabetes mellitus, hohes Alter, COPD, Verwendung der IMA und das männliche Geschlecht.

Zur Prophylaxe von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie wurden zahlreiche Methoden vorgeschlagen, z. B. ein Hautverschluss mit Klammern oder Steri-Strips und verschiedene Nahttechniken wie Intrakutan- und Transkutannaht. Eine Studie aus unserem Institut zeigte die Inzidenzreduktion der Wundinfektionen durch den Hautverschluss mit Cyanacrylat-versiegelter Donati-Naht auf [42].

Wundmanagement mittels V.A.C.-Therapie wurde erfolgreich bei der Therapie schlecht heilender, chronischer und akuter Wunden angewandt [89-91]. Ein positiver Effekt der Prophylaxe mittels Unterdruckverband wurde von Atkinks und Kollegen bei 57 Patienten mit hohem Risiko nach medianer Sternotomie gezeigt [82]. Er berichtet hierunter über keinerlei Infektion. In unserem Zentrum wurde eine Prophylaxe mittels Unterdruckverband Prevena bei adipösen Patienten durchgeführt. Grauhan und Kollegen zeigten in einer prospektiven Studie eine signifikante Reduktion der Wundheilungsstörungen bei adipösen Patienten mit BMI > 30 durch den Prevena-Unterdruckverband im Vergleich zur konventionellen Therapie [57]. Beim Auftreten einer Wundinfektion verlängert sich der stationäre Aufenthalt und die Therapiekosten erhöhen sich um fast das Dreifache [72].

Auf dem Markt stehen verschiedene Systeme zur Verfügung. Die Unterdrucktherapie mit dem Prevena-Verband reduziert bei den Hochrisikopatienten deutlich die Häufigkeit einer Wundinfektion. Die Anwendung bei konventionellen Patienten ist mit einer Kostenbelastung für die Krankenkassen und das Gesundheitssystem verbunden. Aus ökonomischen Gründen ist das preiswertere Unterdruckverband-System PICO zu empfehlen. Dieses wurde bereits erfolgreich in der Wundtherapie im Bereich der Traumatologie, Bauchchirurgie und Fußchirurgie bei Diabetes mellitus angewandt [81].

Der PICO-Verband wurde noch nicht für die Prophylaxe von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie eingesetzt. Die erste klinische Untersuchung unter Verwendung des PICO-Verbandes wurde von Hudson und Kollegen durchgeführt [81]. Er berichtet über 20

Hochrisikopatienten, die eine Knie-TEP oder Hüft-TEP erhalten hatten und bei denen Wunden nach Traumata und nach einer Hauttransplantation mit einem PICO-Verband versorgt wurden. Es traten keine Infektionen auf und 95 % der Wunden verheilten sehr gut.

Bullough und Kollegen haben die postoperative Anwendung des PICO-Verbands nach Kaiserschnitt bei 50 Patientinnen mit BMI > 35 untersucht. Die Reduktion der Wundinfektion betrug 50 % im Vergleich zu Patientinnen mit konventioneller Therapie [92].

In der aktuellen Studie haben wir Art und Häufigkeit von Wundheilungsstörungen bei Anwendung von Prevena- und PICO-Verband bei konventionellen Patienten nach medianer Sternotomie untersucht. Das primäre Ziel dabei war es, Kenntnisse über die Wundheilung zu gewinnen. Dafür haben wir die Ergebnisse der Wundheilung verglichen.

Unsere Studie zeigt, dass die Therapie mittels Prevena-Verband signifikant besser im Vergleich zur Wundprophylaxe mittels *PICO no canister System* war ( $p = 0,027$ ). Die Struktur der Gruppen bezüglich Alter ( $p = 0,17$ ), Geschlechterverteilung ( $p = 0,33$ ), wichtigen Nebenerkrankungen wie COPD ( $p = 0,75$ ) und Diabetes mellitus ( $p = 0,15$ ) sowie das Vorliegen eines BMI unter 30 ( $p = 0,75$ ) waren statistisch nicht signifikant unterschiedlich. Nur in Gruppe II wurde die IMA ( $p = 0,02$ ) signifikant häufiger verwendet.

### **5.1. Inzidenz der Wundheilungsstörungen**

Die Häufigkeit von Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie liegt laut Literaturangaben in allgemeinen Patientengruppen bei ca. 2–10 %. In unserer Studie hatten 5 Patienten (1,8 %) eine Wundinfektion bei Therapie mittels Unterdruckverband, was mit anderen Studien vergleichbar ist und auf einem niedrigen Niveau liegt. Bei diesen Patienten wurde der PICO-Verband verwendet. Bei Patienten mit Therapie mittels Prevena-Verband trat keine Wundinfektion auf.

Sisto und Kollegen berichteten über eine Inzidenz der Wundinfektion von 7,7–8,3 % in Gruppen mit Therapie mittels verschiedener Antibiotika. Dabei traten tiefe Wundinfektionen in beiden Gruppen in 2,9 % der Fälle auf [93].

Jonkers und Kollegen beobachteten im postoperativen Verlauf nach herzchirurgischen Eingriffen einen Wert von 9,0 % der Patienten mit sternaler Wundinfektion. In 1,3 % der Fälle lag eine tiefe und in 7,7 % eine oberflächliche sternale Wundinfektion vor. In unserer Studie trat eine oberflächliche Wundinfektion bei 0,4 % und eine tiefe sternale Wundinfektion bei 1,5 % der Patienten auf [94].

In einer Studie von Noyez und Kollegen wurde die sternale Wundinfektion bei 2,6 % der Patienten nach medianer Sternotomie beschrieben [20]. In diese Gruppe wurden die Patienten mit einer tiefen sternalen Wundinfektion und mit aseptischer Sternumdehiszenz eingeschlossen. Bei unseren Patienten betrug die prozentuale Häufigkeit dieser Wundkomplikationen 2,6 %. Ridderstolpe und Kollegen berichteten über eine Inzidenz von Wundinfektionen von 9,7 % bei 3.008 Patienten mit einer Häufigkeit von Mediastinitis von 1,7 % [22]. Bei unseren Patienten hatten 0,4 % der Patienten eine Mediastinitis.

### **5.1.1. Inzidenz der Wundheilungsstörungen nach Wundbehandlung mittels Prevena-Verband (Gruppe I)**

Bei unseren Patienten trat nach Wundbehandlung mittels Prevena-Verband keine Wundinfektion auf. Bei 2 Patienten zeigte sich eine Sternumdehiszenz. Dabei hatte 1 Patient ursprünglich eine Sternumosteoporose. In mehreren Studien wurde bei konventioneller Wundprophylaxe eine Inzidenz von Wundheilungsstörungen bei Patienten von 2–10 % beschrieben. Bei Patienten mit einem hohen Risiko für Wundheilungsstörungen wurde sowohl in einer Studie von Atkins und Kollegen als auch in einer Studie aus unserem Klinikum von Grauhan und Kollegen gezeigt, dass die Wundbehandlung mittels Prevena-Verband deutlich die Inzidenz der Wundheilungsstörungen reduziert [57, 82]. In unserer Studie haben wir eine 100% ige Freiheit von Wundinfektion erreicht.

### **5.1.2. Inzidenz der Wundheilungsstörungen nach Wundbehandlung mittels PICO-Verband (Gruppe II)**

Eine Wundinfektion trat in dieser Gruppe mit Wundprophylaxe mittels PICO-Verband bei 5 (3,7 %) Patienten auf, dabei hatte 1 (0,7 %) Patient eine oberflächliche Wundinfektion und 4 (3 %) Patienten eine tiefe Wundinfektion. Laut Literaturangaben beträgt die Inzidenz der Wundinfektion zwischen 2 % und 10 % , in unserer Studie betrug sie 3,7 % . Somit ist die Inzidenz der Wundheilungsstörungen in unserer Studie vergleichbar mit der konventionellen Therapie in mehreren anderen Studien. Demnach könnte die Prophylaxe der Wundheilungsstörungen mittels PICO-Verband vergleichbar mit der Verwendung eines konventionellen Verbands sein. Die Prophylaxe mittels Prevena-Verband zeigt die besseren Ergebnisse.

## **5.2. Keimspektrum**

Eine Besiedlung der Wunde bei Wundinfektionen nach medianer Sternotomie mit Keimen der Hautflora wird am häufigsten bei konventioneller Therapie nachgewiesen [32, 87, 95, 96]. Gardlund und Kollegen berichten über 46 % Wundinfektionen bei konventioneller Therapie, die durch Koagulase-negative Streptokokken (KNS) verursacht werden [32]. In unserer Studie wurden KNS in 40 % (2/5) der Wundinfektionen bei Therapie mittels Unterdruckverbands nachgewiesen, und zwar ausschließlich in der Therapiegruppe PICO-Unterdruckverband. Die Inzidenz der persistierenden KNS-assoziierten Wundinfektion liegt bei 37–46 % [32, 87, 96]. In unserer Studie zeigten wir, dass die Inzidenz der KNS-assoziierten Wundinfektion bei Therapie mittels PICO-Verband vergleichbar ist mit den Literaturangaben für den gleichen Infektionstyp nach konventioneller Therapie. Dementsprechend konnte die Verhinderung der Wundbesiedlung durch die Hautflora durch den Gardlund A-Mechanismus nicht erreicht werden. Im Gegensatz dazu waren die Patienten, die mit dem Prevena-Verband versorgt wurden, zu 100 % frei von Infektionen und Keimen. Grauhan und Kollegen sowie Atkins und Kollegen zeigten in ihren Studien, dass die Prophylaxe von Wundheilungsstörungen mittels Prevena-Verband die Kontamination der Wunde durch die Hautflora verhindert [57, 82]. In unserer Studie gewannen wir gleiche Ergebnisse.

## **5.3. Einfluss der einzelnen Parameter auf die Wundheilung**

### **5.3.1. Adipositas**

Adipositas ist der bedeutendste Risikofaktor für die Entwicklung der postoperativen Wundheilungsstörung. Die Wundinfektion wird bei adipösen Patienten am häufigsten durch eine Kontamination mit der Hautflora verursacht. Dies wird durch die erhöhte Spannung zwischen den Wundrändern beim Zug der Weichteile ausgelöst [32, 97]. Molina und Kollegen berichten über eine 4-fache Risikoerhöhung für eine Dehiszenz der Wundränder bei adipösen Patienten im Vergleich mit den konventionell behandelten Patienten.

Für die Risikoreduktion bei adipösen Patienten wurden verschiedenen Methoden vorgeschlagen. Souza und Kollegen zeigten in einer Studie an 680 Patienten eine signifikante Risikoverminderung bei adipösen Patienten durch einen Hautverschluss mittels 2-Octyl-Cyanoacrylat-Hautkleber als Barriere für exogene Keime [98]. In einer Studie aus unserer Klinik berichteten Grauhan und Kollegen über eine signifikante Reduktion der Wundinfektionsrate bei adipösen Patienten durch Hautverschluss mittels Donati-Naht in Kombination mit Applikation des 2-Octyl-Cyanoacrylat-Hautklebers [42]. In einer anderen Studie berichteten Grauhan und



Kollegen über eine 100%ige Freiheit von Wundinfektionen durch die Hautflora bei 75 adipösen Patienten mit Wundprophylaxe mittels Prevena-Unterdruckverband [57]. Der Prevena-Verband reduziert die Spannung zwischen den Wundrändern und verhindert die Wundkontamination durch die Hautflora (Gardlund A-Mechanismus). Bei unseren konventionellen Patienten lag der BMI unter 30 ( $27,6 \pm 4,75$ ). Auch wurde kein relevanter Unterschied bezüglich des BMI zwischen beiden Gruppen mit Wundprophylaxe mittels Prevena- und PICO-Verband ( $p = 0,75$ ) nachgewiesen. In Gruppe I (Prevena-Verband) trat keine Wundinfektion auf und es kam auch nicht zur Kontamination durch die Hautflora. Und obwohl 2 Patienten in Gruppe I im postoperativen Verlauf eine Sternumdehiszenz hatten, was auch als Risikofaktor für die Besiedlung durch die Hautflora gilt, entwickelte sich keine Wundinfektion. Demgegenüber entwickelte sich in Gruppe II (PICO-Verband) eine Wundinfektion bei 5 Patienten. Somit verhindert der PICO-Verband Wundkontaminationen signifikant schlechter.

### **5.3.2. Chronisch obstruktive Lungenerkrankung**

In mehreren Studien wurde die COPD als Risikofaktor für die Entwicklung einer Wundheilungsstörung im postoperativen Verlauf beschrieben [45, 46], jedoch nicht in allen [26, 31, 47]. Diese Diskrepanz ist vermutlich außerdem mit der Einstellung der COPD-Therapie, mit der Dauer der Lungenventilation und den mit einer COPD assoziierten Infektionen der Lunge im postoperativen Verlauf verbunden. Die Pathogenese von Wundheilungsstörungen bei Vorliegen einer COPD liegt in einer erheblichen Spannung zwischen den Sternumrändern, die besonders beim häufigen, tiefen Husten auftritt. Dies begünstigt auch eine Kontamination der Wunde durch die Hautflora. Gardlund und Kollegen zeigten in einer Studie, dass die COPD mit der Komplikation einer Sternumdehiszenz assoziiert ist und Wundinfektionen bei diesen Patienten durch die Hautflora verursacht werden [32]. Bei unseren konventionellen Patienten wurde eine COPD in 29 Fällen nachgewiesen. Alle Patienten hatten präoperativ bereits eine medikamentöse Therapie, die postoperativ schnellstmöglich weitergeführt wurde. In beiden Gruppen unterschied sich die COPD-Rate statistisch nicht signifikant ( $p = 0,75$ ) voneinander. Dabei stellten wir in Gruppe I bei 139 Patienten mit einer COPD keine Wundheilungsstörungen fest, die sich im Gegenteil bei 2 Patienten in Gruppe II zeigten. Bei 1 dieser 2 Patienten wurde die Wundinfektion durch Hautkeime verursacht.

In unserer Studie haben wir keinen signifikanten Einfluss der COPD auf das Auftreten von Wundheilungsstörungen gefunden ( $p = 0,08$ ). Auf der einen Seite können diese Ergebnisse durch die Verwendung des Unterdruckverbands erklärt werden, auf der anderen Seite war

unsere Patientenanzahl klein. Grauhan und Kollegen berichten über die 100%ige Freiheit von Wundinfektion bei 22 Patienten mit COPD bei Verwendung des Prevena-Verbands [57]. In unserer Studie waren in Gruppe I bei keinem Patienten mit COPD Wundheilungsstörungen aufgetreten.

### **5.3.3. Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus führt zu verschiedenen Komplikationen. Mikro- und Makroangiopathie spielen für die Wundheilungsstörung eine wichtige Rolle [43]. Der Umbau der Gefäßwand und die folgenden Durchblutungsstörungen hemmen die Bildung des Granulationsgewebes und erschweren die Wundheilung. Fietsam und Kollegen zeigten in einer Studie, dass bei 146 Patienten mit Diabetes mellitus eine Wundheilungsstörung die häufigste Komplikation ist. Bei unserem Patientengut wurde Diabetes mellitus bei 83 (31 %) Patienten nachgewiesen, dabei litten 3 (1.1 %) Patienten mit Wundheilungsstörungen an Diabetes mellitus [99]. Eine kurzzeitige Hyperglykämie hat einen negativen Einfluss auf die Wundheilung im postoperativen Verlauf [100]. Zerr und Kollegen berichteten, dass ein Glukose-Spiegel im Plasma unter 200 mg/dl die Häufigkeit einer tiefen Wundinfektion deutlich reduziert. Zur Vermeidung einer erhöhten Blutzuckerkonzentration wandten wir bei allen Patienten mit Diabetes mellitus eine Insulin-Therapie mittels Actrapid-Perfusor an [101]. Bei allen Patienten wurde die Glukosekonzentration im Plasma richtig eingestellt.

Bei unseren Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus konnten wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Gruppen nachweisen ( $p = 0,15$ ). In Gruppe I zeigte sich keine Wundheilungsstörung bei den Diabetikern. Im Gegensatz dazu wurde bei 3 Patienten mit Diabetes mellitus aus Gruppe II eine Wundheilungsstörung nachgewiesen.

Bei unserem Patientengut stellten wir keinen Einfluss des Vorliegens eines Diabetes mellitus auf die Entwicklung einer Wundheilungsstörungen fest ( $p = 0,16$ ). Dies kann auch auf die kleine Patientenzahl zurückzuführen sein. In der aktuellen Studie konnten wir nicht klären, ob die Therapie mit Unterdruckverband bei Patienten mit Diabetes mellitus wesentlich das Auftreten von Wundheilungsstörungen reduziert. Diese Frage sollte in weiteren Studien untersucht werden.

### **5.3.4. Arteria mammaria interna (IMA) als Bypass-Graft**

Die häufigste Operation in der Herzchirurgie ist die myokardiale Revaskularisation. Heutzutage wird eine arterielle Revaskularisation bevorzugt, denn sie liefert die besseren Langzeitergebnisse im Vergleich mit venösen Grafts. Die interne thorakale Arterie versorgt auch

die vordere Brustwand mit Blut [102], was eine wichtige Rolle für die Wundheilung nach medianer Sternotomie spielt. Loop und Kollegen zeigten in einer großen Studie an 6504 Patienten, dass eine Verwendung der bilateralen IMA bei Nicht-Diabetikern kein Risikofaktor für die Entwicklung von Wundheilungsstörungen darstellt [49]. In mehreren anderen Studien wurde die BIMA-Verwendung als Prädiktor für die Wundheilungsstörungen bezeichnet [19, 22, 23, 34, 96]. In der aktuellen Studie wurde bei keinem Patienten beidseits die IMA verwendet. In der Literatur wird auch die Frage der Art der IMA-Präparierung (Skelettierung versus Pedikel-Technik) diskutiert. Einige Autoren meinen, dass mittels einer Skelettierung die Blutversorgung der vorderen Brustwand erhalten werden kann. De Paulis und Kollegen sowie Milani und Kollegen zeigten in Studien, dass bei BIMA-Verwendung mittels Skelettierung das Infektionsrisiko deutlich reduziert wird [51, 52]. Im Gegensatz dazu stellte Choo und Kollegen in einer ähnlichen Studie keinen Unterschied zwischen beiden Methoden fest [53]. Bei unseren Patienten wurde die IMA nur mittels Pedikel-Technik präpariert. Deshalb stellte sich diese Frage in der aktuellen Studie nicht.

Wir stellten keinen Einfluss der IMA-Verwendung auf das Auftreten einer Wundinfektion fest ( $p = 0,16$ ). Bei unserem Patientengut zeigte sich ein relevanter Unterschied bezüglich der IMA-Verwendung ( $p = 0,02$ ), in Gruppe I waren es 47 Patienten (35 %), in Gruppe II 63 Patienten (47 %).

Die IMA wurde in unserer Studie signifikant häufiger bei Patienten mit PICO-Verband verwendet, aber es waren auch alle 4 Patienten mit IMA-Verwendung und Wundinfektion in dieser Gruppe. In der Gruppe mit Wundprophylaxe mittels Prevena-Verband stellten wir keine Wundinfektion fest, was sich wie bei der Unterdrucktherapie mit einer verbesserten Durchblutung erklären lässt [103]. Natürlich wurde einerseits die IMA bei Patienten mit PICO-Verband signifikant häufiger verwendet, andererseits verbessert der PICO-Verband nicht die regionale Durchblutung, was im Zusammenhang mit IMA-Verwendung zur regionalen Ischämie führt.

### **5.3.5. Alter der Patienten**

In der Literatur wird auch das Alter als Risikofaktor genannt. Vermutliche Gründe sind ein verlängerter Stoffwechsel und der reduzierte immunologische Schutz bei Thymusinvolution. In Studien werden Patienten > 70 Jahre dieser Risikogruppe zugerechnet [20, 34].

Bei unseren Patienten betrug das Durchschnittsalter  $65,5 \pm 11,2$  Jahre. Wir haben keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Gruppen gefunden ( $p = 0,17$ ). Auch zeigte sich bei unserem Patientengut kein Einfluss des Alters auf das Auftreten einer Wundinfektion ( $p = 0,91$ ).

### **5.3.6. Geschlecht**

In der Literatur herrscht keine einheitliche Meinung über den Einfluss des Geschlechts auf die Entwicklung einer Wundinfektion. In einigen Studien hat sich das männliche Geschlecht als Risikofaktor dargestellt [34, 54, 55], Ursachen dafür wurden dabei nicht gefunden. In mehreren anderen Studien konnte keine Korrelation zwischen Geschlecht und Wundinfektionsrate nachgewiesen werden [19, 20, 22].

In einer Studie aus unserem Institut zeigten Grauhan und Kollegen, dass bei adipösen Frauen eine Prophylaxe mittels Prevena-Verband das Risiko für die Entstehung von Wundheilungsstörungen senkt, weil möglicherweise die Wundränder entlastet werden. In der aktuellen Studie ist das Geschlecht kein Risikofaktor für Wundinfektionen ( $p = 1$ ). Zwischen beiden Gruppen wurde keine deutliche Diskrepanz bezüglich der Geschlechterverteilung gefunden. Bei unserem Patientengut litten 4 Männer (80 %) und eine (20 %) Frau an einer Wundinfektion.

### **5.4. Lokalisation und Zeitpunkt des Auftretens von Wundinfektionen**

Grauhan und Kollegen berichten, dass eine große Spannung zwischen den Wundrändern im distalen Wundbereich durch Übergewicht und Bewegung (Sitzen/Liegen) entsteht [57]. Bei unserem kleinen Patientengut ist die Wundinfektion nur bei 5 Patienten mit Wundversorgung mittels PICO-Verband aufgetreten. Bei 3 Patienten war die Wundinfektion medial und distal, bei 1 Patienten im mittleren Bereich und bei 1 Patienten proximal lokalisiert.

Die Wundinfektion entwickelte sich bei 5 Patienten durchschnittlich am 24. postoperativen Tag (Spannweite 9.–41. Tag), bei 2 Patienten bedingt durch Hautkeime (*Staphylococcus epidermidis*) am 19. und 32. Tag und bei 2 Patienten bedingt durch andere Keime am 18. und 41. Tag. Bei unserem kleinen Patientengut konnten wir keine statistische Korrelation erheben.

## 6. Zusammenfassung

Wundheilungsstörungen nach medianer Sternotomie sind eine relativ seltene Komplikation, diese sind aber assoziiert mit einer erhöhten Mortalität von 5–30 %, verbunden mit höheren Therapiekosten und einem verlängerten Aufenthalt im Krankenhaus.

Verschiedene Risikofaktoren wie Adipositas, Diabetes mellitus, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Verwendung der Arteria mammaria interna, Alter und Geschlecht der Patienten wurden für die Entwicklung von Wundheilungsstörungen beschrieben. Bei einigen Risikofaktoren wie Adipositas und COPD kann eine erhebliche mechanische Spannung zwischen den Wundrändern entstehen, was eine Hautdehiszenz und Wundkontamination durch die Hautflora mit Ausbreitung in tiefere Wundschichten nach Gardlund A-Mechanismus begünstigt. Bei anderen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus wird bei Verwendung der Arteria mammaria interna die Blutversorgung der Wunde vermindert, was ein Bakterienwachstum begünstigt.

Für die Prophylaxe der Wundheilungsstörungen insbesondere bei Hochrisikopatienten sind verschiedene Maßnahmen wie gewichtsadaptierte Antibiotikagabe und sowohl verschiedene Techniken der Sternumosteosynthese als auch mehrere Hautverschlusstechniken wie Intrakutannaht, Einzelknopfnah, Klammern, Donati-Naht mit Cyanoacrylat-Versiegelung angezeigt.

Manche Maßnahmen reduzieren die Inzidenz der Wundheilungsstörungen geringfügig, so dass sie nicht nennenswert sind.

Zur Verfügung steht eine neue Therapiemethode – die Wundprophylaxe mittels eines Unterdruckverbands. In einer Studie aus unserem Institut wurde nachgewiesen, dass die Unterdrucktherapie mittels Prevena System bei Patienten mit Adipositas relevant die Häufigkeit von Wundinfektionen vermindert. Dieser Unterdruckverband reduziert die Gewebespannung und die Bildung von Ödemen, verbessert die Durchblutung im Wundbereich und verhindert die Wundkontamination durch die Hautflora. Nachteilig ist der deutliche Anstieg der Therapiekosten, insbesondere wenn dieser Verband bei allen Patienten Anwendung findet.

Von einem anderen Hersteller wird der Unterdruckverband PICO angeboten, der erfolgreich zur Prophylaxe von Wundheilungsstörung in der Allgemeinchirurgie und Traumatologie verwendet wird. Darüber hinaus ist dieser Unterdruckverband preiswerter als der Prevena-Verband und einfacher in der Handhabung.

Diese Arbeit verfolgte das Ziel, Kenntnisse über den Einfluss und die Effektivität von Prevena- und PICO-Verband auf die Wundheilung bei Patienten mit medianer Sternotomie zu gewinnen. Die Wirkung wurde retrospektiv in zwei vergleichbaren Gruppen beobachtet und diskutiert.

In der aktuellen Studie trat eine Wundheilungsstörung bei 5 (1,8 %) Patienten auf. In der Prevena-Gruppe trat keine Infektion auf. In der PICO-Gruppe zeigte sich eine Wundinfektion in 5 (3,7 %) Fällen, was laut Literatur vergleichbar ist mit der Inzidenz der Wundheilungsstörungen bei einer konventionellen Therapie (ca. 2–10 %). Annähernd die Hälfte der Wundinfektionen wurde durch die Hautflora verursacht (40 %, 2/5). Damit wurde nachgewiesen, dass der PICO-Verband die Kontamination durch die Hautflora nicht verhindert.

Bei konventionellen Patienten mit Wundprophylaxe mittels Prevena-Verband war die Inzidenz der Wundheilungsstörungen signifikant niedriger im Vergleich zu den konventionellen Patienten mit Wundprophylaxe mittels PICO-Verband ( $p = 0,027$ ).

In dieser Studie konnten wir feststellen, dass der Prevena-Verband das Risiko für Wundheilungsstörungen signifikant besser im Vergleich mit dem PICO-Verband reduziert. Ebenso wird mit Anwendung des Prevena-Verbands das Risiko für eine Wundinfektion durch Hautkeime reduziert.

Abschließend empfehlen wir, jeden Patienten nach medianer Sternotomie zur Prophylaxe von Wundheilungsstörungen mit einem Prevena-Verband zu versorgen.

## 7. Literatur

1. Rehn L. Ueber penetrirende Herzwunden und Herznaht. Arch Klin Chir 1897;55:315-29.
2. Beck CS, Grisworld RA. Pericardiectomy in the treatment of the Pick syndrome; experimental and clinical observations. Arch Surg 1930;21:1064-113.
3. Kirschner M. Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Arteria Pulmonalis. Arch Klin Chir 1924;133:312-59.
4. Trendelenburg F. Über die operative behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verh Dtsch Ges Chir 1908;37:89-103.
5. Cutler EC, Levine SA. Cardiomy and valvulotomy for mitral stenosis; Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. Boston Med Surg J 1923;188:1023-7.
6. Forßmann W. Die Sondierung des rechten Herzens. Klin Wochenschr 1929;8:1085-2087.
7. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. JAMA 1945;128:189-201.
8. Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954;37:171-85.
9. Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, Baker JB. Elective cardiac arrest. Lancet 1955;269:21-2.
10. Harken DE, Soroff HS, Taylor WJ, Lefemine AA, Gupta SK, Lunzer S. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1960;40:744-62.
11. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. Ann Surg 1961;154:726-40.
12. Kolessov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. J Thorac Cardiovasc Surg 1967;54:535-44.
13. Barnard CN. The operation. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. South African Medical Journal 1967;41:1271-4.
14. Cooley DA, Liotta D, Hallman GL, Bloodwell RD, Leachman RD, Milam JD. Orthotopic cardiac prosthesis for two-staged cardiac replacement. American Journal of Cardiology 1969;24:723-30.
15. Milton H. Mediastinal surgery. Lancet 1897;149:872-5.

16. Julian OC, Lopez-Belio M, Dye WS, Javid H, Grove WJ. The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation; a general evaluation of its use in heart surgery. *Surgery* 1957;42:753-61.
17. Hunt TK. Basic principles of wound healing. *J Trauma* 1990;30:S122-8.
18. Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. *Surg Clin North Am* 1997;77:509-28.
19. Lu JC, Grayson AD, Jha P, Srinivasan AK, Fabri BM. Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:943-9.
20. Noyez L, van Druten JA, Mulder J, Schroen AM, Skotnicki SH, Brouwer RM. Sternal wound complications after primary isolated myocardial revascularization: the importance of the post-operative variables. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:471-6.
21. Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, Polish LB, Sundt TM, Fraser VJ. The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:136-45.
22. Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1168-75.
23. Zacharias A, Habib RH. Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection. *Chest* 1996;110:1173-8.
24. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1030-6.
25. Munoz P, Menasalvas A, Bernaldo de Quiros JC, Desco M, Vallejo JL, Bouza E. Postsurgical mediastinitis: a case-control study. *Clin Infect Dis* 1997;25:1060-4.
26. Wouters R, Wellens F, Vanermen H, De Geest R, Degrieck I, De Meerleer F. Sternititis and mediastinitis after coronary artery bypass grafting. Analysis of risk factors. *Tex Heart Inst J* 1994;21:183-8.
27. Milano CA, Kesler K, Archibald N, Sexton DJ, Jones RH. Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival. *Circulation* 1995;92:2245-51.
28. Nahai F, Rand RP, Hester TR, Bostwick J, 3rd, Jurkiewicz MJ. Primary treatment of the infected sternotomy wound with muscle flaps: a review of 211 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 1989;84:434-41.
29. Grossi EA, Culliford AT, Krieger KH, Kloth D, Press R, Baumann FG, Spencer FC. A survey of 77 major infectious complications of median sternotomy: a review of 7,949 consecutive operative procedures. *Ann Thorac Surg* 1985;40:214-23.



30. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2010;89:1502-9.
31. Farinas MC, Gald Peralta F, Bernal JM, Rabasa JM, Revuelta JM, Gonzalez-Macias J. Suppurative mediastinitis after open-heart surgery: A case-control study covering a seven-year period in Santander, Spain. *Clin Infect Dis* 1995;20:272-9.
32. Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery - microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:825-30.
33. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:250-78.
34. Borger MA, Rao V, Weisel RD, Ivanov J, Cohen G, Scully HE, David TE. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1050-6.
35. Elenbaas TW, Soliman Hamad MA, Schonberger JP, Martens EJ, van Zundert AA, van Straten AH. Preoperative atrial fibrillation and elevated C-reactive protein levels as predictors of mediastinitis after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2010;89:704-9.
36. Jolles H, Henry DA, Roberson JP, Cole TJ, Spratt JA. Mediastinitis following median sternotomy: CT findings. *Radiology* 1996;201:463-6.
37. Benlolo S, Mateo J, Raskine L, Tibourtine O, Bel A, Payen D, Mebazaa A. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:611-7.
38. Stamou SC, Nussbaum M, Stiegel RM, Reames MK, Skipper ER, Robicsek F, Lobdell KW. Effect of body mass index on outcomes after cardiac surgery: is there an obesity paradox? *Ann Thorac Surg* 2011;91:42-7.
39. Sun X, Hill PC, Bafi AS, Garcia JM, Haile E, Corso PJ, Boyce SW. Is cardiac surgery safe in extremely obese patients (body mass index 50 or greater)? *Ann Thorac Surg* 2009;87:540-6.
40. Wigfield CH, Lindsey JD, Munoz A, Chopra PS, Edwards NM, Love RB. Is extreme obesity a risk factor for cardiac surgery? An analysis of patients with a BMI > or = 40. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:434-40.
41. Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:676-83.
42. Grauhan O, Navasardyan A, Hofmann M, Muller P, Hummel M, Hetzer R. Cyanoacrylate-sealed Donati suture for wound closure after cardiac surgery in obese patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11:763-7.

43. Latham R, Lancaster AD, Covington JF, Pirolo JS, Thomas CS, Jr. The association of diabetes and glucose control with surgical-site infections among cardiothoracic surgery patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:607-12.
44. Guvener M, Pasaoglu I, Demircin M, Oc M. Perioperative hyperglycemia is a strong correlate of postoperative infection in type II diabetic patients after coronary artery bypass grafting. *Endocr J* 2002;49:531-7.
45. Cohen A, Katz M, Katz R, Hauptman E, Schachner A. Chronic obstructive pulmonary disease in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:574-81.
46. Newman LS, Szczukowski LC, Bain RP, Perlino CA. Suppurative mediastinitis after open heart surgery. A case control study of risk factors. *Chest* 1988;94:546-53.
47. Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990;82:IV380-9.
48. Bitkover CY, Gardlund B. Mediastinitis after cardiovascular operations: a case-control study of risk factors. *Ann Thorac Surg* 1998;65:36-40.
49. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW, Golding LA, Gill CC, Taylor PC, Sheldon WC, et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986;314:1-6.
50. Deng Y, Byth K, Paterson HS. Semi-skeletonized internal mammary artery grafts and sternal wound complications. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:227-32.
51. De Paulis R, de Notaris S, Scaffa R, Nardella S, Zeitani J, Del Giudice C, De Peppo AP, Tomai F, Chiariello L. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:536-43.
52. Milani R, Brofman PR, Guimaraes M, Barboza L, Tchaick RM, Meister Filho H, Baggio T, Maia F. Double skeletonized internal thoracic artery vs. double conventional internal thoracic artery in diabetic patients submitted to OPCAB. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008;23:351-7.
53. Choo SJ, Lee SK, Chung SW, Kim JW, Sung SC, Kim YD, Bae MJ, Kim JH, Chon KJ, Lee HC. Does bilateral pedicle internal thoracic artery harvest increase the risk of mediastinitis? *Yonsei Med J* 2009;50:78-82.
54. Demmy TL, Park SB, Liebler GA, Burkholder JA, Maher TD, Benckart DH, Magovern GJ, Jr., Magovern GJ, Sr. Recent experience with major sternal wound complications. *Ann Thorac Surg* 1990;49:458-62.
55. The Parisian Mediastinitis Study Group. Risk factors for deep sternal wound infection after sternotomy: a prospective, multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1200-7.

56. Copeland M, Senkowski C, Ulcickas M, Mendelson M, Griep RB. Breast size as a risk factor for sternal wound complications following cardiac surgery. *Arch Surg* 1994;129:757-9.
57. Grauhan O, Navasardyan A, Hofmann M, Muller P, Stein J, Hetzer R. Prevention of poststernotomy wound infections in obese patients by negative pressure wound therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:1387-92.
58. Fowler VG, Jr., O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson TB, Peterson ED. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005;112:I358-65.
59. Hollenbeak CS, Murphy DM, Koenig S, Woodward RS, Dunagan WC, Fraser VJ. The clinical and economic impact of deep chest surgical site infections following coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 2000;118:397-402.
60. Yellin A, Refaely Y, Paley M, Simansky D. Major bleeding complicating deep sternal infection after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:554-8.
61. Macmanus Q, Okies JE. Mediastinal wound infection and aortocoronary graft patency. *Am J Surg* 1976;132:558-61.
62. Arbulu A, Gursel E, Camero LG, Asfaw I, Stephenson LW. Spontaneous right ventricular rupture after sternal dehiscence: a preventable complication? *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:110-5.
63. Piwnica A, Abdelmeguid I, Mesnildrey P, Laborde F, Menasche P, Romano M, Guedon C. Rupture of the right ventricular free wall. An unusual complication of mediastinitis after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988;2:172-5.
64. Yellin A. Right ventricular rupture after mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:594-5.
65. Georgiade G, Levan TA, Anthony J, Oldham N, Julio H, Milano C, Ritter E. Management and prevention of cardiovascular hemorrhage associated with mediastinitis. *Ann Surg* 1998;227:145-50.
66. Partanen J, Verkkala KA, Karhunen PJ, Kauppila R, Nieminen MS. Profuse mediastinal haemorrhage due to mediastinitis after sternotomy. Report of three cases and review of the literature. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;30:167-73.
67. Klesius AA, Dzemali O, Simon A, Kleine P, Abdel-Rahman U, Herzog C, Wimmer-Greinecker G, Moritz A. Successful treatment of deep sternal infections following open heart surgery by bilateral pectoralis major flaps. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:218-23.
68. de Lissovoy G, Fraeman K, Hutchins V, Murphy D, Song D, Vaughn BB. Surgical site infection: incidence and impact on hospital utilization and treatment costs. *Am J Infect Control* 2009;37:387-97.
69. Pinner RW, Haley RW, Blumenstein BA, Schaberg DR, Von Allmen SD, McGowan JE, Jr. High cost nosocomial infections. *Infect Control* 1982;3:143-9.

70. Nelson RM, Dries DJ. The economic implications of infection in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1986;42:240-6.
71. Boyce JM, Potter-Bynoe G, Dziobek L. Hospital reimbursement patterns among patients with surgical wound infections following open heart surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990;11:89-93.
72. Graf K, Ott E, Vonberg RP, Kuehn C, Haverich A, Chaberny IF. Economic aspects of deep sternal wound infections. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:893-6.
73. Garibaldi RA. Prevention of intraoperative wound contamination with chlorhexidine shower and scrub. *J Hosp Infect* 1988;11 Suppl B:5-9.
74. Hayek LJ, Emerson JM, Gardner AM. A placebo-controlled trial of the effect of two preoperative baths or showers with chlorhexidine detergent on postoperative wound infection rates. *J Hosp Infect* 1987;10:165-72.
75. Alexander JW, Fischer JE, Boyajian M, Palmquist J, Morris MJ. The influence of hair-removal methods on wound infections. *Arch Surg* 1983;118:347-52.
76. Hardin WD, Nichols RL. Handwashing and patient skin preparation. In: Malangoni MA, Ed. *Critical issues in operating room management*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:133-49.
77. Driever R, Beie M, Schmitz E, Holland M, Knapp M, Reifschneider HJ, Hofmann F, Vetter HO. Surgical glove perforation in cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001;49:328-30.
78. Matta H, Thompson AM, Rainey JB. Does wearing two pairs of gloves protect operating theatre staff from skin contamination? *BMJ* 1988;297:597-8.
79. Nichols RL. Surgical antibiotic prophylaxis. *Med Clin North Am* 1995;79:509-22.
80. Penketh AR, Wansbrough-Jones MH, Wright E, Imrie F, Pepper JR, Parker DJ. Antibiotic prophylaxis for coronary artery bypass graft surgery. *Lancet* 1985;1:1500.
81. Hudson DA, Adams KG, Van Huyssteen A, Martin R, Huddleston EM. Simplified negative pressure wound therapy: clinical evaluation of an ultraportable, no-canister system. *Int Wound J* 2015;12:195-201.
82. Atkins BZ, Wooten MK, Kistler J, Hurley K, Hughes GC, Wolfe WG. Does negative pressure wound therapy have a role in preventing poststernotomy wound complications? *Surg Innov* 2009;16:140-6.
83. Robicsek F, Fokin AA. Complications of midline sternotomy. In: Patterson GA, Ed. *Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery*. 3rd. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2008:1253-70.

84. Krabatsch T, Hetzer R. Poststernotomy mediastinitis treated by transposition of the greater omentum. *J Card Surg* 1995;10:637-43.
85. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997;38:563-77.
86. Orgill DP, Bayer LR. Negative pressure wound therapy: past, present and future. *Int Wound J* 2013;10 Suppl 1:15-9.
87. Ennker IC, Pietrowski D, Vohringer L, Kojcici B, Albert A, Vogt PM, Ennker J. Surgical debridement, vacuum therapy and pectoralis plasty in poststernotomy mediastinitis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62:1479-83.
88. Hurd T, Trueman P, Rossington A. Use of a portable, single-use negative pressure wound therapy device in home care patients with low to moderately exuding wounds: a case series. *Ostomy Wound Manage* 2014;60:30-6.
89. Pachowsky M, Gusinde J, Klein A, Lehl S, Schulz-Drost S, Schlechtweg P, Pauser J, Gelse K, Brem MH. Negative pressure wound therapy to prevent seromas and treat surgical incisions after total hip arthroplasty. *Int Orthop* 2012;36:719-22.
90. Stannard JP, Robinson JT, Anderson ER, McGwin G, Jr., Volgas DA, Alonso JE. Negative pressure wound therapy to treat hematomas and surgical incisions following high-energy trauma. *J Trauma* 2006;60:1301-6.
91. Stannard JP, Singanamala N, Volgas DA. Fix and flap in the era of vacuum suction devices: What do we know in terms of evidence based medicine? *Injury* 2010;41:780-6.
92. Bullough L, Wilkinson D, Burns S, Wan L. Changing wound care protocols to reduce postoperative caesarean section infection and readmission. *Wounds UK* 2014;10:72-6.
93. Sisto T, Laurikka J, Tarkka MR. Ceftriaxone vs cefuroxime for infection prophylaxis in coronary bypass surgery. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;28:143-8.
94. Jonkers D, Elenbaas T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalence of 90-days postoperative wound infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:97-102.
95. De Feo M, Renzulli A, Ismeno G, Gregorio R, Della Corte A, Utili R, Cotrufo M. Variables predicting adverse outcome in patients with deep sternal wound infection. *Ann Thorac Surg* 2001;71:324-31.
96. Stahle E, Tammelin A, Bergstrom R, Hambreus A, Nystrom SO, Hansson HE. Sternal wound complications – incidence, microbiology and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:1146-53.
97. Molina JE, Lew RS, Hyland KJ. Postoperative sternal dehiscence in obese patients: incidence and prevention. *Ann Thorac Surg* 2004;78:912-7.

98. Souza EC, Fitaroni RB, Januzelli DM, Macruz HM, Camacho JC, Souza MR. Use of 2-octyl cyanoacrylate for skin closure of sternal incisions in cardiac surgery: observations of microbial barrier effects. *Curr Med Res Opin* 2008;24:151-5.
99. Fietsam R, Jr., Bassett J, Glover JL. Complications of coronary artery surgery in diabetic patients. *Am Surg* 1991;57:551-7.
100. Swenne CL, Lindholm C, Borowiec J, Schnell AE, Carlsson M. Peri-operative glucose control and development of surgical wound infections in patients undergoing coronary artery bypass graft. *J Hosp Infect* 2005;61:201-12.
101. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
102. Arnold M. The surgical anatomy of sternal blood supply. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;64:596-610.
103. Petzina R, Gustafsson L, Mokhtari A, Ingemansson R, Malmsjo M. Effect of vacuum-assisted closure on blood flow in the peristernal thoracic wall after internal mammary artery harvesting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:85-9.

## 8. Anhang

Tabelle 4:

Klinische Parameter und Verlauf der Wundbeobachtung für Gruppe I (Prevena-Verband)

Alter	m/w	OP-Art	LIMA	BMI kg/m <sup>2</sup>	COPD	DM <sup>3</sup>	Zeitpunkt	WINF <sup>2</sup>	Lok.	Keime	Dehiszenz
83,00	w	Aort. Eingr.	-	27,3	-	+	-	-	-	-	-
73,00	m	HKE/ACVB	-	29,4	+	+	-	-	-	-	-
78,00	w	Aort. Eingr.	-	21	-	-	-	-	-	-	-
50,00	m	VAD	-	26,8	-	-	-	-	-	-	-
41,00	m	HKE	-	23,8	-	-	-	-	-	-	-
64,00	m	HKE	-	27	-	-	-	-	-	-	-
78,00	w	HKE	-	17,8	-	-	-	-	-	-	-
54,00	m	ACVB	LIMA	23,7	-	-	-	-	-	-	-
30,00	w	HKE	-	29,2	-	+	-	-	-	-	-
67,00	m	ACVB	LIMA	23,7	-	+	-	-	-	-	-
65,00	m	ACVB	LIMA	40,8	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	HKE/ACVB	-	23,6	-	-	-	-	-	-	-
63,00	w	HKE	-	35,8	-	-	-	-	-	-	-
75,00	w	HKE	-	26	-	+	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	-	31,3	-	-	-	-	-	-	-
82,00	w	HKE	-	30,4	-	-	-	-	-	-	-
42,00	m	ACVD	LIMA	31,1	-	-	-	-	-	-	-
81,00	w	HKE	-	20,7	-	-	-	-	-	-	-
54,00	m	ACVB	-	32,9	-	-	-	-	-	-	-
78,00	w	HKE	-	33,5	+	-	-	-	-	-	-
67,00	w	HKE	-	28,7	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	ACVB	-	22,8	-	+	-	-	-	-	-
80,00	w	ACVB	LIMA	24	-	-	-	-	-	-	-
67,00	m	HKE	-	26,1	-	-	-	-	-	-	-
63,00	m	ACVB	LIMA	29,1	-	-	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	24	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	VAD	-	19,3	-	-	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	31,6	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	ACVB	LIMA	22,3	-	+	-	-	-	-	-
26,00	w	HKE	-	18,6	-	-	-	-	-	-	-
83,00	w	ACVB	IMA	25,9	-	+	-	-	-	-	-
74,00	m	HKE/ACVB	-	23,8	-	-	-	-	-	-	-
74,00	m	HKE/ACVB	LIMA	24,3	-	+	-	-	-	-	-
60,00	m	Aort.-Eingr.	-	28,4	-	-	-	-	-	-	-
56,00	m	ACVB	LIMA	26,8	-	-	-	-	-	-	-
87,00	m	ACVB	-	28,7	-	-	-	-	-	-	-
68,00	m	HKE/ACVB	-	44,6	+	+	-	-	-	-	-

71,00	w	Aort.-Eingr.	-	30,9	-	-	-	-	-	-	-
76,00	m	HKE	-	29	+	-	-	-	-	-	-
65,00	w	HKE	-	29,2	-	-	-	-	-	-	-
57,00	m	HKE	-	31	-	-	-	-	-	-	-
58,00	m	HKE	-	38,5	-	-	-	-	-	-	-
67,00	m	ACVB	-	34	-	+	-	-	-	-	-
47,00	m	HKE	-	26,4	-	-	-	-	-	-	-
51,00	m	ACVB	LIMA	26,2	-	-	-	-	-	-	-
69,00	m	ACVB	LIMA	24,6	-	-	-	-	-	-	-
64,00	w	HKE	-	27,5	-	+	-	-	-	-	-
56,00	m	ACVB	LIMA	29,3	-	+	-	-	-	-	-
33,00	w	VAD	-	23	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	HKE	-	23,1	-	+	-	-	-	-	-
59,00	m	ACVB	LIMA	28,3	-	-	-	-	-	-	-
81,00	m	ACVB	LIMA	25	-	+	-	-	-	-	-
75,00	w	HKE	-	32,1	-	+	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	22,6	-	-	-	-	-	-	-
55,00	m	ACVB	LIMA	28,1	-	+	-	-	-	-	-
58,00	m	ACVB	LIMA	30	-	+	-	-	-	-	-
52,00	m	ACVB	LIMA	24,9	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	HKE/ACVB	-	29,2	-	-	-	-	-	-	-
48,00	m	Aort.-Eingr.	-	28,2	-	-	-	-	-	-	-
69,00	w	Aort.-Eingr.	-	30,1	-	-	-	-	-	-	-
76,00	w	HKE	-	27,3	-	+	-	-	-	-	-
71,00	m	HKE	-	24,4	-	-	-	-	-	-	-
60,00	w	HKE	-	19,4	-	-	-	-	-	-	-
61,00	m	ACVB	LIMA	33,8	-	+	-	-	-	-	-
45,00	m	ACVB	LIMA	24,3	-	-	-	-	-	-	-
78,00	m	HKE/ACVB	-	29,5	-	+	-	-	-	-	-
72,00	m	Aort.-Eingr.	-	27,3	-	-	-	-	-	-	-
37,00	m	Aort.-Eingr.	-	33,2	-	-	-	-	-	-	-
69,00	w	Aort.-Eingr.	-	27,5	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	HKE	-	27,7	-	-	-	-	-	-	-
79,00	m	ACVB	-	27,8	-	-	-	-	-	-	-
54,00	w	Herztumor	-	22,5	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	HKE	-	21,9	-	-	-	-	-	-	-
63,00	w	HKE/ACVB	-	29,5	-	-	-	-	-	-	-
59,00	m	Aort.-Eingr.	-	23,9	-	-	-	-	-	-	-
61,00	m	HKE	-	21,8	+	-	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	38,4	-	+	-	-	-	-	-
66,00	m	ACVB	LIMA	28,2	-	+	-	-	-	-	-
54,00	m	ACVB	LIMA	28,3	-	-	-	-	-	-	-
70,00	w	HKE/ACVB	-	33,5	-	-	-	-	-	-	-
74,00	w	Aort.-Eingr.	-	30,8	-	-	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	IMA	30,4	-	-	-	-	-	-	-
75,00	w	HKE/ACVB	-	32,5	+	-	-	-	-	-	-



72,00	w	Aort.-Eingr.	-	19,1	-	-	-	-	-	-	-
61,00	w	Herz u. Per.	-	37,1	+	-	-	-	-	-	-
67,00	m	ACVB	IMA	24,3	-	+	-	-	-	-	-
54,00	m	ACVB	LIMA	26,3	-	+	-	-	-	-	-
59,00	m	Aort.-Eingr.	-	25,7	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	Aort.-Eingr.	-	24,1	-	-	-	-	-	-	-
70,00	w	HKE	-	23	-	-	-	-	-	-	-
53,00	m	ACVB	LIMA	27,2	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	ACVB	LIMA	26,6	+	-	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	-	31,2	-	-	-	-	-	-	-
65,00	m	HKE/ACVB	-	27,3	-	-	-	-	-	-	-
49,00	w	VAD	-	21,9	-	-	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	-	26,8	+	-	-	-	-	-	-
58,00	m	ACVB	LIMA	23,3	-	-	-	-	-	-	-
82,00	m	ACVB	-	27,3	-	-	-	-	-	-	-
78,00	w	Aort.-Eingr.	-	20,7	-	-	-	-	-	-	-
59,00	m	HKE	-	33,2	-	-	-	-	-	-	-
63,00	m	ACVB	LIMA	25,9	-	-	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	-	26,3	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	HKE/ACVB	-	20,3	-	-	-	-	-	-	-
72,00	m	ACVB	LIMA	32,1	+	+	-	-	-	-	-
61,00	m	HKE/ACVB	-	35	-	+	-	-	-	-	-
67,00	m	HKE/ACVB	LIMA	36,6	-	+	-	-	-	-	-
78,00	m	ACVB	LIMA	30,9	-	-	-	-	-	-	-
52,00	m	HKE	-	34,2	-	-	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	30,5	-	+	-	-	-	-	-
76,00	m	ACVB	-	30,5	-	-	-	-	-	-	-
71,00	m	Aort.-Eingr.	-	29,1	-	-	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	-	22,3	+	-	-	-	-	-	-
69,00	w	Aort.-Eingr.	-	25,1	-	-	-	-	-	-	-
60,00	m	HKE/ACVB	-	27,7	-	-	-	-	-	-	-
58,00	m	Aort.-Eingr.	-	27,5	-	-	-	-	-	-	-
29,00	m	VAD	-	24,7	-	-	-	-	-	-	-
66,00	m	ACVB	-	23,9	-	-	-	-	-	-	-
62,00	m	ACVB	LIMA	23,2	-	+	-	-	-	-	-
69,00	m	ACVB	LIMA	29,2	-	+	-	-	-	-	-
62,00	m	ACVB	LIMA	29,4	-	-	-	-	-	-	-
79,00	m	HKE/ACVB	-	35,7	+	+	-	-	-	-	-
77,00	w	ACVB	LIMA	28,6	-	-	-	-	-	-	-
74,00	w	HKE/ACVB	-	32,6	-	+	-	-	-	-	-
26,00	w	Med. Tumor	-	20,6	-	-	-	-	-	-	-
57,00	m	ACVB	LIMA	27,1	-	-	-	-	-	-	-
65,00	m	HKE/ACVB	LIMA	28,4	-	-	-	-	-	-	-
69,00	m	HKE	-	23,1	-	-	-	-	-	-	-
69,00	w	HKE	-	21,7	-	-	-	-	-	-	-
64,00	m	VAD	-	22,7	-	+	-	-	-	-	-

77,00	w	HKE/ACVB	LIMA	22,5	+	-	-	-	-	-	-
50,00	w	HKE/ACVB	-	28,2	+	-	-	-	-	-	-
67,00	w	HKE/ACVB	LIMA	35,1	-	+	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	-	22,5	-	-	-	-	-	-	-
75,00	m	ACVB	LIMA	22	-	-	-	-	-	-	-
41,00	m	HKE	-	33	-	-	-	-	-	-	-
58,00	m	ACVB	LIMA	24,5	-	-	-	-	-	-	-
51,00	m	VAD	-	33,4	-	+	-	-	-	-	-
77,00	m	ACVB	-	25,1	-	+	-	-	-	-	-
64,00	m	ACVB	-	26,6	-	-	-	-	-	-	-

*m: männliches Geschlecht, w: weibliches Geschlecht, LIMA: linke Arteria mammaria interna, COPD: chronic obstructive pulmonary disease, r: Reoperation, ACB: aortokoronare Bypassoperation, HKE – Herzklappenersatz, VAD – Ventricle Assist Device, + Ja, - Nein, <sup>2</sup>Winf: Wundinfektion, DM<sup>3</sup>: insulinabhängiger Diabetes mellitus, Lok.: Lokalisation der Wundinfektion*

Tabelle 5:

Klinische Parameter und Verlauf der Wundbeobachtung für Gruppe II (PICO-Verband)

Alter	m/w	OP-Art	LIMA	BMI kg/n	COPD	DM <sup>3</sup>	Zeitpunkt	WINF <sup>2</sup>	Lok.	Keime	Dehiszenz
57,00	m	HKE	n	20,3	-	0	-	-	-	-	-
74,00	w	ACVB	LIMA	30,6	-	0	-	-	-	-	-
66,00	m	ACVB	LIMA	41	-	1	-	-	-	-	-
54,00	w	ACVB	LIMA	20,6	-	1	-	-	-	-	-
65,00	m	ACVB	LIMA	29,4	-	1	-	-	-	-	-
71,00	m	Herz u Per	n	17,1	+	0	-	-	-	-	-
67,00	m	HKE/ACVB	LIMA	26,1	-	0	-	-	-	-	-
76,00	m	ACVB	LIMA	32,7	-	1	-	-	-	-	-
77,00	w	ACVB	n	25,9	-	0	-	-	-	-	-
79,00	w	ACVB	LIMA	25,7	-	0	-	-	-	-	-
59,00	m	ACVB	LIMA	28,4	-	1	18	tief	mitte	coli+cloa	-
50,00	m	ACVB	LIMA	34,7	+	1	-	-	-	-	-
71,00	m	HKE/ACVB	n	26,9	-	0	-	-	-	-	-
56,00	m	ACVB	n	34,3	-	1	-	-	-	-	-
65,00	m	HKE/ACVB	n	25,7	-	0	-	-	-	-	-

67,00	m	VAD	n	24,1	-	1	-	-	-	-	-
65,00	m	ACVB	LIMA	33,3	+	1	-	-	-	-	-
68,00	w	HKE	n	24,3	-	0	-	-	-	-	-
69,00	m	VAD	n	26,3	-	0	-	-	-	-	-
54,00	m	HKE	n	23,5	-	0	-	-	-	-	-
86,00	w	ACVB	LIMA	21,8	-	0	-	-	-	-	-
62,00	w	HKE	n	21,9	+	1	-	-	-	-	-
56,00	m	ACVB	n	29,9	-	0	-	-	-	-	-
50,00	m	HKE	n	24,5	-	0	-	-	-	-	-
78,00	m	ACVB	LIMA	30,5	-	0	-	-	-	-	-
75,00	m	ACVB	LIMA	22,6	-	0	-	-	-	-	-
85,00	w	HKE	n	19,2	-	0	-	-	-	-	-
63,00	m	ACVB	n	25	-	0	-	-	-	-	-
72,00	m	HKE	n	24,2	-	0	-	-	-	-	-
77,00	m	Aort-Eingr.	n	21,6	-	0	-	-	-	-	-
72,00	m	HKE	n	22	-	1	-	-	-	-	-
53,00	m	ACVB	LIMA	33,9	-	1	-	-	-	-	-
69,00	m	HKE/ACVB	LIMA	26,7	-	1	-	-	-	-	-
75,00	w	ACVB	LIMA	25,5	-	0	-	-	-	-	-
68,00	m	HKE	n	31,1	-	0	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	33,9	+	0	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	26,4	-	0	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	26,1	-	1	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	28,7	-	1	-	-	-	-	-
52,00	m	HKE	n	34,8	-	0	-	-	-	-	-
68,00	m	HKE/ACVB	LIMA	24,1	-	0	-	-	-	-	-
74,00	w	ACVB	LIMA	31,3	-	1	-	-	-	-	-
77,00	m	ACVB	LIMA	26,5	-	0	-	-	-	-	-
78,00	m	HKE	n	29,9	-	0	-	-	-	-	-
84,00	w	HKE	n	23,7	-	0	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	25,2	-	0	-	-	-	-	-
64,00	w	ACVB	LIMA	30,9	-	1	-	-	-	-	-
81,00	m	ACVB	LIMA	30,3	+	0	-	-	-	-	-
59,00	w	HKE	n	41,5	-	0	-	-	-	-	-
53,00	m	ACVB	LIMA	28,7	-	0	-	-	-	-	-
71,00	w	ACVB	LIMA	31,2	-	1	41	tief	prox	cloa	-
53,00	m	ACVB	LIMA	26,6	-	0	-	-	-	-	-
69,00	m	ACVB	LIMA	29,1	-	0	-	-	-	-	-
55,00	m	Aort.-Eingr.	n	25,6	-	0	-	-	-	-	-
71,00	m	ACVB	LIMA	24,8	-	0	-	-	-	-	-
64,00	m	ACVB	LIMA	28,1	+	0	9	tief	med	neg	-
65,00	m	HKE	n	28,4	-	1	-	-	-	-	-
53,00	m	Trombekt.	n	20,2	-	0	-	-	-	-	-
55,00	m	HKE/ACVB	LIMA	26,2	-	0	-	-	-	-	-
77,00	w	HKE/ACVB	LIMA	26,7	-	1	-	-	-	-	-
63,00	m	HKE	n	27,8	-	0	-	-	-	-	-

72,00	m	HKE	n	27,1	-	0	-	-	-	-	-
57,00	w	HKE	n	21,7	-	0	-	-	-	-	-
72,00	m	ACVB	LIMA	29,2	-	1	-	-	-	-	-
77,00	m	ACVB	LIMA	28,4	-	1	-	-	-	-	-
43,00	m	HKE	n	24,1	-	0	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	27,6	-	1	-	-	-	-	-
70,00	m	ACVB	LIMA	26,7	-	0	-	-	-	-	-
60,00	m	Aort-Eingr.	n	32,9	-	0	-	-	-	-	-
48,00	m	HKE	n	25,3	-	1	-	-	-	-	-
63,00	w	HKE	n	26,5	-	0	-	-	-	-	-
67,00	m	ACVB	n	26,6	+	0	-	-	-	-	-
69,00	w	ACVB	LIMA	30,44	+	1	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	n	22,6	-	0	-	-	-	-	-
44,00	w	HKE	n	25,1	-	0	-	-	-	-	-
71,00	m	ACVB	LIMA	22,5	-	1	19	tief	dist	epi	-
63,00	m	HKE	n	27,5	-	1	-	-	-	-	-
45,00	m	Herztumor	n	22,5	-	0	-	-	-	-	-
77,00	w	HKE	n	22	-	0	-	-	-	-	-
52,00	m	ACVB	LIMA	27,3	-	0	-	-	-	-	-
73,00	m	ACVB	LIMA	30,5	-	0	-	-	-	-	-
58,00	m	ACVB	LIMA	29,5	-	1	-	-	-	-	-
58,00	m	Aort-Eingr.	n	28,1	-	0	-	-	-	-	-
71,00	m	ACVB	LIMA	27,7	+	0	-	-	-	-	-
77,00	m	ACVB	LIMA	29,1	-	1	-	-	-	-	-
70,00	m	Aort-Eingr.	n	23,2	-	0	-	-	-	-	-
78,00	w	Aort-Eingrf	n	26,3	-	0	-	-	-	-	-
55,00	m	HKE/ACVB	LIMA	31,1	-	1	-	-	-	-	-
83,00	m	HKE	n	21,5	-	0	-	-	-	-	-
75,00	m	HKE/ACVB	n	26,9	-	0	-	-	-	-	-
79,00	w	Aort-Eingr.	n	23,7	+	1	-	-	-	-	-
80,00	m	Aort.-Eingr.	n	31,6	-	0	-	-	-	-	-
49,00	m	Aort.-Eingr.	n	25,3	-	0	-	-	-	-	-
66,00	m	ACVB	LIMA	25,1	-	0	-	-	-	-	-
56,00	m	ACVB	n	34,1	-	1	-	-	-	-	-
76,00	w	Aort-Eingr.	n	20,7	+	0	-	-	-	-	-
48,00	m	ACVB	LIMA	35,4	+	1	-	-	-	-	-
70,00	m	HKE	n	24,9	-	0	-	-	-	-	-
60,00	m	HKE	n	26,5	-	0	-	-	-	-	-
74,00	w	HKE/ACVB	LIMA	31,6	-	1	-	-	-	-	-
70,00	m	HKE	n	25,6	-	0	-	-	-	-	-
48,00	m	Conduit	n	26,4	-	0	-	-	-	-	-
64,00	m	ACVB	LIMA	27,8	-	1	-	-	-	-	-
74,00	w	HKE	n	40,4	-	0	-	-	-	-	-
77,00	m	HKE/ACVB	n	32,8	-	1	-	-	-	-	-
44,00	m	ACVB	LIMA	32,7	-	1	-	-	-	-	-
69,00	m	ACVB	LIMA	24,2	-	0	-	-	-	-	-

68,00	m	Trombekt.	n	32,7	-	0	-	-	-	-	-
65,00	w	HKE	n	39,5	-	0	-	-	-	-	-
81,00	m	HKE/ACVB	LIMA	23,9	-	1	-	-	-	-	-
71,00	m	ACVB	LIMA	24,9	-	0	-	-	-	-	-
63,00	m	ACVB	LIMA	24,8	-	1	-	-	-	-	-
72,00	m	Aort.-Eingr.	n	35,5	+	0	32	oberflächl.	prox	epi	-
77,00	w	HKE/ACVB	n	29,6	-	1	-	-	-	-	-
78,00	w	Aort.-Eingr.	n	22,1	-	0	-	-	-	-	-
85,00	m	ACVB	n	32,4	-	1	-	-	-	-	-
72,00	w	HKE	n	24,8	-	0	-	-	-	-	-
47,00	m	HKE	n	43,8	-	0	-	-	-	-	-
76,00	w	Myok. Naht	n	23,3	-	0	-	-	-	-	-
72,00	m	ACVB	LIMA	29,1	-	1	-	-	-	-	-
63,00	m	ACVB	LIMA	31,7	-	1	-	-	-	-	-
71,00	m	HKE/ACVB	LIMA	26,5	-	1	-	-	-	-	-
71,00	m	Aort.-Eingr.	n	26	-	0	-	-	-	-	-
78,00	m	HKE/ACVB	LIMA	27,7	-	0	-	-	-	-	-
62,00	w	HKE/ACVB	LIMA	28,6	-	0	-	-	-	-	-
55,00	m	VAD	n	31,7	-	0	-	-	-	-	-
71,00	m	ACVB	LIMA	18,4	-	0	-	-	-	-	-
73,00	w	Herztumor	n	32,5	+	0	-	-	-	-	-
66,00	m	HKE/ACVB	LIMA	30,2	-	0	-	-	-	-	-
40,00	m	Aort.-Eingr.	n	26,5	-	0	-	-	-	-	-
64,00	w	HKE	n	31,6	-	1	-	-	-	-	-
75,00	m	HKE/ACVB	n	38	-	1	-	-	-	-	-
76,00	m	ACVB	LIMA	27,6	-	0	-	-	-	-	-

*m: männliches Geschlecht, w: weibliches Geschlecht, LIMA: linke Arteria mammaria interna, COPD: chronic obstructiv pulmonary disease, r: Reoperation, ACB: aortokoronare Bypassoperation, HKE – Herzklappenersatz, VAD – Ventricle Assist Device, + Ja, - Nein, <sup>2</sup>Winf: Wundinfektion, DM<sup>3</sup>: insulinabhängiger Diabetes mellitus, Lok.: Lokalisation der Wundinfektion, coli+cloa – E. coli+Enterobacter cloaca, cloa - Enterobacter cloaca, epi – Staph. Epidermidis, med – medial, prox – proximal, dist – distal.*

## 9. Eidesstattliche Erklärung

„Ich, Armen Sevyan, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: "*Wundversorgung bei Patienten nach medianer Sternotomie mittels Unterdruckverband – Prevena Incision Management System und PICO System*" selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -[www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Berlin, den 19.02.2016

Armen Sevyan

## **10. Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

### **Aktuelle wissenschaftliche Themenschwerpunkte**

Intensivmedizin in Kardiologie und Herzchirurgie, Wundmanagement

### **Fortbildung**

Grundkurs Echokardiographie, Fortbildungsveranstaltung am DHZB

### **Zusatzqualifikationen**

Sprachen:                    Russisch Muttersprache  
                                  Deutsch fließend  
                                  Englisch verhandlungssicher

Computerkenntnisse: Word, Excel, SPSS-Statistik

### **Persönliche Interessen**

Schachspiel, Schwimmen, Tennis



## **11. Danksagung**

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. med. Onnen Grauhan für seine volle Unterstützung bei der Durchführung der Arbeiten, ebenso bei Herrn Dr. med. Artashes Navasardyan für seine wertvollen Hinweise und seine stetige Hilfsbereitschaft.

Mein Dank gilt auch der Staatlichen Medizinischen Burdenko-Universität, insbesondere ihrem Rektor Professor Igor Eduardowitsch Jessaulenko und ihrer Projektleiterin Frau Ludmila Zhutschenko, die meine Promotionsarbeit im Rahmen einer Kooperation mit der Charité – Universitätsmedizin Berlin ermöglicht haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Roland Hetzer, der mich, zunächst als Gastarzt und später als Weiterbildungsassistent, am Deutschen Herzzentrum Berlin aufgenommen und unterstützt hat.

Bei Frau Astrid Benhennour und Herrn Dr. med. Alexander Stepanenko möchte ich mich für die große Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit bedanken.

Zuletzt gilt meine Dankbarkeit in Allem meiner Mutter Stella und meinem Vater Suren Sevyan.