

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Fakultät für Medizin

PLAVAC

– eine retrospektive Analyse zur Evaluation eines Platzbauches und postoperativen Wundheilungsstörungen mit Augenmerk auf die VAC-Therapie

Nora Waltraud Ida Burkert

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades einer

Doktorin der Zahnheilkunde (Dr. med. dent.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Herbert Deppe

Prüfer der Dissertation: 1. Priv.-Doz. Dr. Michael Kranzfelder
2. Priv.-Doz. Dr. Dr. Achim von Bomhard

Die Dissertation wurde am 26.04.2021 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 07.12.2021 angenommen.

I. Abkürzungsverzeichnis

µm	Mikrometer
ASA	American Society of Anesthesiologists
BMI	Body Mass Index (Körpermasseindex)
Clost.	Clostridium
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CTx	Chemotherapie
E.	Escherichia
IAP	Intraabdominal Pressure (intraabdomineller Druck)
Kleb.	Klebsiella
max	Maximum
min	Minimum
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
OGIT	Oberer Gastrointestinaltrakt
OP	Operation
PB	Platzbauch
PU	Polyurethan
PVA	Polyvenylalkohol
Staph.	Staphylokokkus
Strept.	Streptokokkus
UGIT	Unterer Gastrointestinaltrakt
VAC	Vacuum Assisted Closure (vakuumassistierter Verschluss)
WI	Wundinfekt

II. Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
1.1. Der Prozess der physiologischen Wundheilung	3
1.1.1. Definition „Wunde“	3
1.1.2. Wundheilung.....	3
1.1.3. Phasen der Wundheilung	3
1.1.4. Ursachen für Wundheilungsstörungen.....	4
1.2. Der Platzbauch (PB).....	6
1.2.1. Ätiologie.....	6
1.2.2. Operationstechnik.....	7
1.2.3. Narbenhernien	9
1.2.4. Chirurgische Therapiemöglichkeiten des PB	10
1.3. Vacuum Assisted Closure (VAC) Therapie	11
1.3.1. Bestandteile eines VAC-Systems	13
1.3.2. Wirkungsweise.....	16
1.3.3. Indikationen	17
1.3.4. Kontraindikationen	17
1.3.5. Vor- und Nachteile der VAC-Therapie	17
1.3.6. Nebenwirkungen der VAC-Therapie	18
1.3.7. Formen der VAC-Therapie zur PB Behandlung.....	18
1.3.7.1. Epifaszialer VAC.....	18
1.3.7.2. Der Abdomen-VAC	18
1.3.8. Therapieoptionen nach der VAC-Therapie	19
1.3.8.1. Epithelialisierung.....	19
1.3.8.2. Sekundärnaht	20
1.3.9. Plastische Deckung	20
2. Fragestellung	21
3. Material und Methodik.....	22
3.1. Material	22
3.1.1. Patientenkollektiv.....	22
3.1.2. Verwendete VAC-Systeme	22
3.1.3. Untersuchungs- und Auswertungsparameter	23
3.1.4. ASA-Klassifikation	23

3.2. Statistische Methodik	24
4. Ergebnisse.....	25
4.1. Primärer Endpunkt	25
4.2. Demographische Daten.....	26
4.2.1. Zusammenhang zwischen WI und Voroperationen	29
4.3. Patientenanalyse.....	30
4.3.1. Primäroperation	30
4.3.2. Erster PB	31
4.3.3. Zweiter PB	32
4.4. Primäroperation.....	34
4.4.1. Einfluss der Operationstechnik auf WI.....	37
4.4.2. Einfluss der Medikation auf WI	38
4.4.3. Einfluss der Mobilisation auf WI.....	41
4.5. Erste PB-Operation	42
4.5.1. Pathogenetische Faktoren für die Entstehung eines PB.....	42
4.5.2. Erregernachweis bei diagnostiziertem WI.....	44
4.6. Bedeutung der VAC-Therapie	46
4.6.1. Zusammenhänge zwischen VAC-Therapien, WI und Liegedauer	47
4.6.1.1. Behandlung mit VAC-System	48
4.6.1.2. Behandlung ohne VAC-System	48
4.6.1.3. Liegedauer mit und ohne VAC-Therapie	49
4.7. WI und VAC	50
4.8. Weitere PB-Operationen	52
4.8.1. Zweiter PB	52
4.8.2. Dritter PB	53
4.9. Narbenhernien	54
4.10. Sekundärer Wundverschluss	55
4.11. Mortalität	56
4.11.1. Mortalität und VAC-Therapie	56
4.11.2. Mortalität und primäre Operationsindikationen	56
4.11.3. Mortalität und WI.....	59
5. Diskussion	60
5.1. Risikofaktoren	60
5.1.1. Demographische Risikofaktoren.....	61

5.1.2. Risikofaktoren bei der Primäroperation.....	62
5.2. Zusammenhang zwischen WI und PB.....	63
5.3. Einfluss von Medikamenten auf WI	64
5.4. VAC-Therapie	64
5.4.1. Therapie und Komplikationen nach einer VAC-Therapie.....	66
5.5. Mortalität nach PB.....	66
6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung.....	68
7. Literaturverzeichnis.....	71
8. Tabellenverzeichnis.....	78
9. Abbildungsverzeichnis	78
10. Veröffentlichungen.....	79
11. Danksagung.....	80

1. Einleitung

Der Platzbauch (PB) (auch Fasziendehiszenz, Bauchwandruptur, Bauchwanddehiszenz, Eviszeration) ist definiert als ein spontanes Aufplatzen einer operativ verschlossenen Laparotomie inklusive der Bauchwandfaszie und gehört zu den schwerwiegenden Komplikationen nach einem viszeralchirurgischen Eingriff. [Fackeldey, 2004] Ein PB tritt in der Regel zwischen dem zweiten und 17. postoperativen Tag [Koch, 2015] mit einer durchschnittlichen Inzidenz von 0,3 bis 5,1% auf. [Bucknall, 1982; Israelsson, 1994; Fleischer, 2000; Abbas, 2009; van Ramshorst, 2010; Helgeland, 2019]

Die Letalitätsrate liegt zwischen 14 und 67%. [Fackeldey, 2004] Zu den häufigsten patientenbezogenen Risikofaktoren für das Auftreten einer akuten Fasziendehiszenz gehören das hohe Alter, das männliche Geschlecht, verschiedene Vorerkrankungen (wie chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Adipositas oder maligne Tumore), Voroperationen und die Dauermedikation wie beispielsweise mit Glukokortikoiden. Des Weiteren sind die Art des Abdomenverschlusses, Wundinfekt (WI), der Zeitpunkt der postoperativen Mobilisation und ein erhöhter intraabdomineller Druck (IAP) relevante Parameter für die Entstehung eines PB. [Fackeldey, 2004]

Die Standardprozedur zur Behandlung eines PB besteht, nach gründlichem Debridement der Faszie, entweder in einem neuerlichen chirurgischen Verschluss der Faszie sowie der Muskel- und Hautschichten [Falola, 2018] oder in der Ausheilung in Form eines Laparostomas. [Fackeldey, 2004] Ein unterstützender Unterdruckverband kann die Wundheilung fördern. [Ko, 2014]

Bereits im Jahr 1962 konnte Georg D. Winter in einem Tierexperiment zeigen, dass Wunden, die mit einer Polymerfolie abgedeckt wurden, doppelt so schnell Epithelgewebe bildeten als Wunden, die an der Luft abheilten.

Weitere klinische Studien bestätigen die Beobachtung der verbesserten Wundheilung in einem feuchten Milieu und zeigen, dass unter diesen Bedingungen ein Entzündungsprozess induziert wird, der die Proliferation von

Endothelzellen, Fibroblasten und Keratinozyten beschleunigt. [Bryan, 2004] Der vakuumassistierte Verschluss (Vacuum Assisted Closure = VAC) von Wunden wird bereits häufig im klinischen Alltag genutzt. Jedoch ist der Einfluss der VAC-Therapie auf Wunden von Patienten mit einem Platzbauch nicht geklärt. Es stellt sich daher die Frage, ob und wie ein VAC-System auf die Wundheilung Einfluss nimmt.

1.1. Der Prozess der physiologischen Wundheilung

1.1.1. Definition „Wunde“

Die Kontinuitätsunterbrechung von Zellen im Sinne eines Gewebedefektes definiert den Überbegriff Wunde. Wird die oberflächliche, sichtbare Haut verletzt, spricht man von einer äußeren, offenen Wunde. Unter einer Organ- und / oder Gewebsverletzung bei einer intakten sichtbaren Haut wird eine innere, geschlossene Wunde verstanden. [Piatek, 2012]

1.1.2. Wundheilung

Bei der Wundheilung handelt es sich um die Wiedervereinigung eines traumatisch getrennten Gewebes. Der Verschluss kann entweder durch eine Regeneration oder eine Reparatur erfolgen. Erstere ist mit einem gewebsspezifischen Ersatz gleichzusetzen, weil verloren gegangenes und neu gebildetes Gewebe identisch sind. Eine „Restitutio ad integrum“ ist aber nur möglich, wenn lediglich die Epidermis, also die oberste Haut- oder Schleimhautschicht, beschädigt wurde. In manchen Fällen kann auch bei Verletzungen von Knochen, Sehnen und Serosa eine narbenlose Heilung erfolgen.

In der Regel findet jedoch eine Restitutio durch Narbenbildung statt. Das neuentstandene Gewebe unterscheidet sich vom ursprünglichen in seiner Struktur, kann aber in den besten Fällen noch die gleiche Funktion ausüben. [Piatek, 2012]

1.1.3. Phasen der Wundheilung

Der Vorgang der Wundheilung ist ein dynamischer Prozess und kann in eine abbauende (katabole) und eine aufbauende (anabole) Phase gegliedert werden. Eine detailliertere Unterteilung des Wundheilungsprozesses in vier Phasen, die

teilweise überlappend ablaufen, ergibt sich nach dem vorherrschenden physiologischen Geschehen.

Die Exsudationsphase beschreibt die ersten acht Stunden nach dem Trauma. Dabei setzt sich der Heilungsprozess durch die Aktivierung der Gerinnungskaskade in Gang. Gleichzeitig ist eine Vasokonstriktion der Gefäße zu beobachten, die den Blutverlust reduzieren soll. Nach circa zehn Minuten kommt es zu einer Vasodilatation, um die Sauerstoffzufuhr zu optimieren.

Die anschließende Resorptionsphase ist von autolytischen Prozessen geprägt. In den ersten vier Tagen wird abgestorbenes Gewebe von neutrophilen Granulozyten enzymatisch abgebaut. Eingewanderte Monozyten wandeln sich in Makrophagen um und beteiligen sich an der Infektabwehr.

Zwischen dem dritten und zehnten posttraumatischen Tag kommt es in der Proliferationsphase durch Angioblasten zur Bildung eines sehr gut durchbluteten Granulationsgewebes. In diesem Stadium der Heilung ordnen sich Fibroblasten um die Blutgefäße an und schließen Gewebelücken. Zudem wird durch Keratinozyten eine Reepithelialisierung induziert.

Ab dem siebten Tag nach der Entstehung der Wunde beginnt die Reparationsphase, in der die straffe, aus Bindegewebe bestehende Narbe ausgebildet wird. [Piatek, 2012]

1.1.4. Ursachen für Wundheilungsstörungen

Die Wundheilung kann durch verschiedene pathophysiologische Faktoren negativ beeinflusst werden. Zu endogenen Ursachen zählen unter anderem das Alter, Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus, der Ernährungszustand, der Immun- und Hormonstatus und Gefäßerkrankungen, die zu einer inadäquaten Blutversorgung des Wundgebietes führen. [Piatek, 2012] Exogene Faktoren umfassen die Schnittführung, eine unzureichende operative Technik, wie beispielsweise ein Nichteinhalten des Verhältnisses 4:1 bei der Faden- zur Wundlänge, die Art des Wundverschlusses [Fackeldey, 2004; Bolli, 2006],

Hämatome, zu frühe oder falsche Art der Mobilisation oder intraabdominelle Druckerhöhung durch Husten. Exogene Noxen wie Nikotin- oder Medikamentenabusus [Abbas, 2009], aber auch die Einnahme von verschiedenen Arzneimitteln wie Corticosteroide, ACE Hemmer, nichtsteroidale antiinflammatorische Substanzen und Zytostatika können verschiedene Stadien der Wundheilung negativ beeinflussen. [Hein, 1988; Ballas, 2001; Piatek, 2012]

Der exakte Mechanismus der verzögerten Wundheilung bei aktiven Rauchern ist noch nicht komplett verstanden. Im Tabakrauch enthaltene Schadstoffe wie zum Beispiel Thiocyanate gelangen über den Blutkreislauf in die Alveolen. Durch diese kommt es zu einer Inhibition der Enzymkaskaden, die sowohl für den oxidativen Metabolismus der Zelle, als auch für den Sauerstofftransport, der auf zellulärer Ebene stattfindet, verantwortlich sind. Dadurch kommt es zu einer verminderten Oxygenierung im Wundareal. [Goertz, 2012]

Auf Grund von gesteigertem perioperativem Stress oder einem erhöhten Sauerstoffbedarf im Gewebe kann eine Anämie auftreten, die durch die verringerte Sauerstofftransportkapazität einen negativen Einfluss auf die Wundheilung hat. [van Ramshorst, 2010]

Auch ein WI kann die Wundheilung behindern. Das Vorhandensein von Bakterien führt zu einer Aktivierung des Immunsystems und neutrophile Granulozyten werden als Reaktion auf abbauende Matrixmetalloproteinasen aktiviert. Bakterien setzen außerdem Endotoxine frei, die Kollagenasen produzieren, wodurch es zu einem weiteren Abbau des Bindegewebes kommt. Dieser Abbau kann bei einer lang andauernden Entzündung höher sein als die Neubildung, wodurch sich die Festigkeit des Wundverschlusses reduzieren kann. [van Ramshorst, 2010]

1.2. Der Platzbauch (PB)

Sowohl ein „inkompletter“, kutan gedeckter PB als auch ein kompletter PB, bei dem alle Schichten der Operationswunde auseinanderklaffen und die Organe frei liegen, sind als Notfallsituationen anzusehen und stellen absolute Indikationen für eine Revisionsoperation dar. Sollte diese unterbleiben, kann es unter anderem zu einem Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Wärmeverlust kommen, sowie zu einem WI, sollte dieser nicht schon bereits vorhanden sein. [Fackeldey, 2004] Andeutungen auf einen inkompletten PB sind die Absonderung von blutiger, seröser Flüssigkeit aus der Wunde [Madsen, 1992; Fleischer, 2000], eine prolongierte Darmparalyse, eine flache Schonatmung oder der Hinweis des Patienten, nach einem Hustenanfall oder einer Mobilisation einen Riss in der Wunde verspürt zu haben. Zur Kontrolle ist primär die Inspektion der Wunde und gegebenenfalls die Teilentfernung von Klammer oder Nahtmaterial erforderlich. Die Faszie muss auf Festigkeit geprüft werden. Eine Palpation der Faszie mit sterilen Handschuhen oder mit einer Pinzette ist notwendig. Ist die klinische Kontrolle nicht schlüssig, ist eine Bildgebung zur Diagnosestellung unumgänglich. Die weiterführende Diagnose sollte mittels Computertomographie oder Sonographie erfolgen. [Fackeldey, 2004] Die entzündungsspezifischen Laborparameter, wie das C-reaktive Protein oder Leukozyten, sind primär nicht erhöht. [Fleischer, 2000]

1.2.1. Ätiologie

Die Entstehung des PB wird als multifaktorielles Geschehen beurteilt, das zum besseren Verständnis in patientenbezogene, prä-, intra- und postoperative Faktoren eingeteilt werden kann.

Zu patientenbezogenen Faktoren zählen das Alter, das Geschlecht, Vorerkrankungen wie COPD, Leberzirrhose, Anämie [Fackeldey, 2004; van Ramshorst, 2010], maligne Tumore, Adipositas [Fackeldey, 2004] und Nikotinabusus. [Goertz, 2012] Präoperativ können ein Notfalleingriff [Fackeldey, 2004; van Ramshorst, 2010], das Verabreichen von Glukokortikoiden oder die

Behandlung mit einer Chemotherapie (CTx) als Risikofaktoren betrachtet werden. [Fackeldey, 2004]

Zu den intraoperativen Risiken zählen Operationstechniken wie die Schnittführung und die Art des Bauchdeckenverschlusses. Postoperativ können Hustenanfälle oder ein WI Risiken, die die Ausbildung eines PB begünstigen können, darstellen. [Fackeldey, 2004; van Ramshorst, 2010]

Ein weiterer für die Ätiologie eines PB relevanter Parameter ist der erhöhte intraabdominelle Druck (IAP), der aus einem Ileus, einer Darmparalyse, einem Hämatom, einer Peritonitis [Reitamo, 1972], Erbrechen oder Husten resultieren kann. [Fleischer, 2000] Weitere Faktoren könnten ein Trauma, ein Aszites, eine Pankreatitis oder eine Nieren- oder Lebertransplantation sein, die eine Flüssigkeitszunahme zur Folge haben, wodurch der IAP steigt. Unter physiologischen Bedingungen beträgt der IAP zwischen fünf und sieben mmHg. Steigt der Druck über zwölf mmHg spricht man von einem erhöhten IAP oder einer abdominalen Hypertension. [Maffongelli, 2020]

Zu einer reduzierten Wundheilung kommt es einerseits durch verringerte Mikrozirkulation und die Entstehung regionaler Nekrosen. Andererseits geht ein erhöhter IAP in der Regel mit einer Volumenzunahme einher, wodurch es zum Ausreißen der Nähte an der schwächsten Stelle der Bauchwand kommt, die mit der Laparotomiewunde gleichzusetzen ist. [Diebel, 1992]

1.2.2. Operationstechnik

Die Datenlage zum Einfluss verschiedener Schnittführungen auf die Entstehung eines PB ist verhältnismäßig schlecht. Eine randomisierte kontrollierte Studie zu diesem Thema konnte keinen Vorteil der transversalen gegenüber der vertikalen Schnittführung (siehe Abbildung 1) zeigen. [Greenall, 1980]

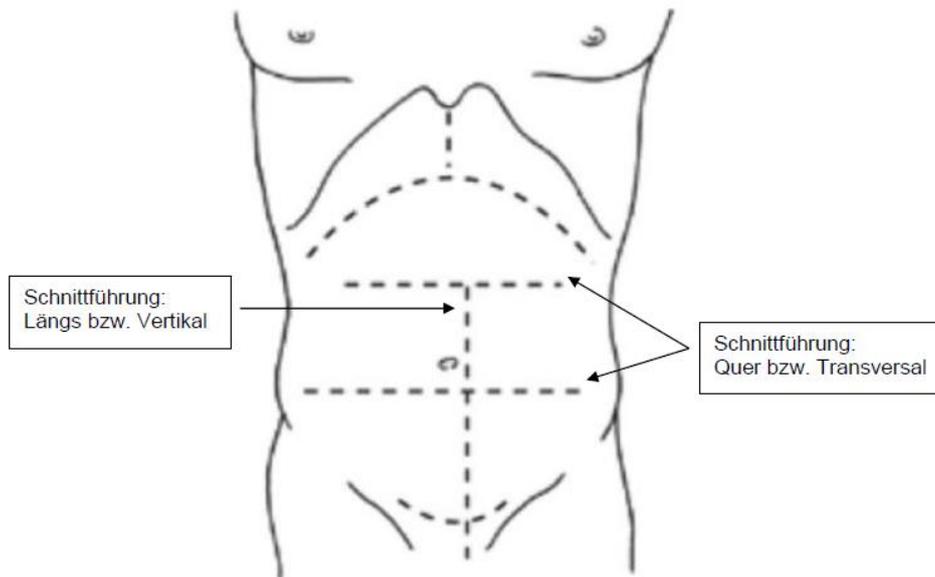


Abbildung 1. Schnittführung [Burger, 2002]

Der Einfluss der Nahttechnik (fortlaufender Verschluss versus Einzelknopfnah) auf die Entstehung des PB wird in der Literatur widersprüchlich beurteilt.

Fackeldey et al. zeigten in Tierexperimenten, dass sich die Nahtspannung bei einem allschichtigen Wundverschluss mit fortlaufender Naht bereits nach einer Stunde signifikant verringerte. Dies ist zurückzuführen auf einen Spannungsüberschuss der Naht und die damit verbundene Autoregulation des Systems (Gewebe, Naht), die durch Strangulation des Gewebes entsteht. [Fackeldey, 2004] Es zeigten sich histologische Veränderungen entlang der Nähte, die sich auf Perfusionsschäden sowie Gewebnekrosen zurückführen lassen und somit als Faktoren für eine Schwächung der genähten Region wirken. Diese können somit zu einem Versagen der Laparotomiewunde führen. [Hoer, 2002] Obwohl sich die Ergebnisse von Fackeldey et al. nur bedingt auf die Verhältnisse am Menschen übertragen lassen, lassen sich dennoch Rückschlüsse auf die tatsächlichen Anforderungen ziehen. [Fackeldey, 2004]

Gupta et al. konnten in ihrer Metaanalyse von 23 Studien feststellen, dass das Risiko einer postoperativen Fasziendehiszenz von der Art des Verschlusses der Bauchwandfaszie abhängig ist. Deren Patientenkollektiv umfasste insgesamt

10900 Patienten. Ihre Studie zeigte, dass um die Hälfte weniger PB auftraten, wenn die Laparotomiewunden mit Einzelknopfnähten und nicht mit fortlaufenden Nähten verschlossen wurden. [Gupta, 2008]

Akmal et al. kamen hingegen in ihrer Studie, die 88 Patienten beinhaltete, zu dem Ergebnis, dass signifikant weniger PB entstanden, wenn die Primäroperation fortlaufend verschlossen wurde. [Akmal, 2016]

Jensen et al. verglichen zwei Kohorten von 92 und 94 Patienten. Bei ersterer war es jedem Chirurgen selbst überlassen, wie die Laparotomie verschlossen wurde, wobei oft zusätzlich Retentionsnähte durchgeführt wurden. Bei der zweiten Patientengruppe wurde ab 2014 eine standardisierte Technik eingeführt, wobei es sich um einen Verschluss aller Schichten handelte, auch der Haut und Subkutis. Diese wurden mit einer langsam resorbierenden, monofilen Naht verschlossen. Dabei wurden „large bites“ (ein Abstand zwischen der Ein- und Ausstichstelle mit einer Länge von drei Zentimetern) und „small steps“ (eine Distanz von fünf Millimetern zwischen den Nähten), sowie ein Wund- zu Nahtverhältnis von 1:10 eingehalten. Auf Retentionsnähte wurde bei der zweiten Kohorte verzichtet, da diese als obsolet galten. Bei der älteren Kohorte gab es in 13% der Fälle einen PB, bei der jüngeren lediglich in 4%. Daraus wurde das Resümee gezogen, dass das Risiko eines PB mit der angewandten Technik in Form einer fortlaufenden Naht gesenkt werden kann. [Jensen, 2020]

1.2.3. Narbenhernien

Narbenhernien unterscheiden sich von einem inkompletten PB dadurch, dass bereits eine komplette Wundheilung stattgefunden hat, die Faszie aber Monate bis Jahre nach der Operation eine Lücke aufweist. [Schumpelick, 2006]

Die Inzidenz von Narbenhernien nach einem versorgten PB schwankt zwischen 13,1% [Walming, 2017] und 48%. [Grace, 1976; Madsen, 1992; Gislason, 1999; Fleischer, 2000] Der zu erwartende Prozentsatz dieser postoperativen Spätkomplikation ist bei Patienten, die einen PB hatten, höher als bei jenen Patienten, deren Laparotomiewunden komplikationslos verheilten. [Grace, 1976; Fackeldey, 2004]

1.2.4. Chirurgische Therapiemöglichkeiten des PB

Beim Auftreten eines PB ist eine Revisionslaparotomie notwendig. Die Entscheidung über die weitere intraoperative Vorgehensweise hängt vom Zustand der Faszie ab. Ist diese wiederverschließbar, werden die Faszienränder sorgfältig angefrischt und mittels nicht resorbierbarer Fäden verschlossen. Können auch die darüberliegenden Hautschichten spannungsfrei adaptiert werden, erfolgt ein vollständiger Wundverschluss, wobei häufig eine Drainage eingelegt wird.

Ist die Faszie hingegen zu sehr geschädigt, um einen Verschluss mittels Naht zu gewährleisten, muss ein Laparostoma angelegt werden. [Fackeldey, 2004]

Dieses ist mit einer iatrogen geschaffenen Verbindung zwischen dem Äußeren und der Bauchhöhle gleichzusetzen. Eine bestehende Infektion, die fehlende Möglichkeit einer spannungsfreien Adaptation der Faszie, nekrotisierende Faszienränder oder eine geplante zeitnahe Relaparotomie sind Indikationen für diese Therapieoption. Es kann zwischen einem permanenten und einem temporären Laparostoma unterschieden werden. Bei Letzterem wird eine spannungsfreie Adaptation der Bauchwand angestrebt, um die anatomischen Verhältnisse wiederherzustellen. Diesem Zweck dient das Einbringen einer wasserdurchlässigen Folie oder das Einnähen eines Vicrylnetzes auf Faszienniveau. Ein temporäres Laparostoma heilt meist mit einer Narbenhernie aus. Eine weitere, heute häufiger angewendete Technik, ist die Anlage eines Vakuum-Systems mit einem Bauchverband. Weitere Ausführungen hierzu sind unter 1.3. zu finden.

Ist auch unter Zuhilfenahme dieser Therapieoptionen keine spannungsfreie Adaptation möglich, spricht man von einem permanenten Laparostoma. Dieses wird mittels einer Defektversorgung, wie beispielsweise einer Netzeinlage, weiterbehandelt, um zu einem späteren Zeitpunkt eine Spalthautdeckung anzustreben. [Eisenächer, 2011]

1.3. Vacuum Assisted Closure (VAC) Therapie

Die vakuumassistierte Wundverschlusstherapie, auch bekannt als Negative Pressure Wound Therapy, wird als nicht invasive Behandlungsmöglichkeit von komplexen und schlecht heilenden Wunden angesehen. Dabei handelt es sich im Gegensatz zu der Versiegelungstherapie um eine dynamische und steuerbare Therapie mit variablen Behandlungsparametern. [Holle, 2007]

Die VAC-Therapie wurde in den 1980er Jahren in Deutschland von Fleischmann und zeitgleich in Amerika von Argenta und Morykwas entwickelt [Augustin, 2007]. Erste Veröffentlichungen zur Behandlung von lazerierten Hautdefekten bei offenen Frakturen mit einer VAC-Therapie erfolgten durch Fleischmann et al. [Fleischmann, 1993] In einer späteren Studie konnten positive Effekte der VAC-Therapie auch bei infizierten Wunden gezeigt werden. Bei 97% der Studienteilnehmer konnte die Infektion der Wunde (eingeschlossen waren sowohl chronische als auch akute Wunden) geheilt werden, wodurch ein sekundärer Wundverschluss möglich wurde. [Fleischmann, 1997]

Mit Hilfe der VAC-Therapie kann aus einer offenen Wunde ein temporär geschlossenes Milieu hergestellt werden. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Perfusion des betroffenen Gebietes, was wiederum zu einer erhöhten Granulationsbildung und einer Bakterienreduktion führen soll. [Ko, 2014]

Im Unterschied dazu versteht man unter dem Begriff Vakuumversiegelung die Technik, die Fleischmann et al. angewendet haben. Dabei wurden die Wunden jeweils eine Woche lang mit Schwämmen aus Polyvinylalkohol bedeckt und luftdicht abgeklebt. Über Drainagen konnte ein Unterdruck aufgebaut werden. Das Versiegelungssystem wurde mehrmals mit einer Lavasept oder Nebcetin Lösung gespült, nachdem die Vakuumpumpe abgestellt wurde. Nach einer Einwirkzeit von 30 Minuten wurde die Lösung wieder vollständig abgesaugt. Der Sekundärverschluss erfolgte entweder unmittelbar nach der Vakuumversiegelung oder verzögert nach weiteren Wundkonditionierungen. [Fleischmann, 1998; Fleischer, 2000]

Der VAC-Therapie muss unbedingt eine chirurgische Säuberung des Wundgebiets vorausgehen. In der Regel wird der erste Verband unmittelbar nach der Beendigung der Laparotomie angelegt. Die Wechsel können auf der Station oder im ambulanten Bereich erfolgen. Je nach Schwamm, Wundzustand, Sekretionsvolumen und Lokalisation differieren die Abstände der Verbandwechsel. [Joos, 2007]

Bei einem negativen Druck handelt es sich um Druckverhältnisse, die unter dem atmosphärischen Druck liegen. Ein normaler Druck beträgt auf Meereshöhe und bei Raumtemperatur 760 mmHg, was der Kraft der sich in alle Richtungen bewegenden Moleküle, die sich in einem definierten Luftvolumen bewegen, entspricht. [Gustafsson, 2007]

1.3.1. Bestandteile eines VAC-Systems

Das VAC-System besteht aus mehreren Bestandteilen (siehe Abbildung 2).

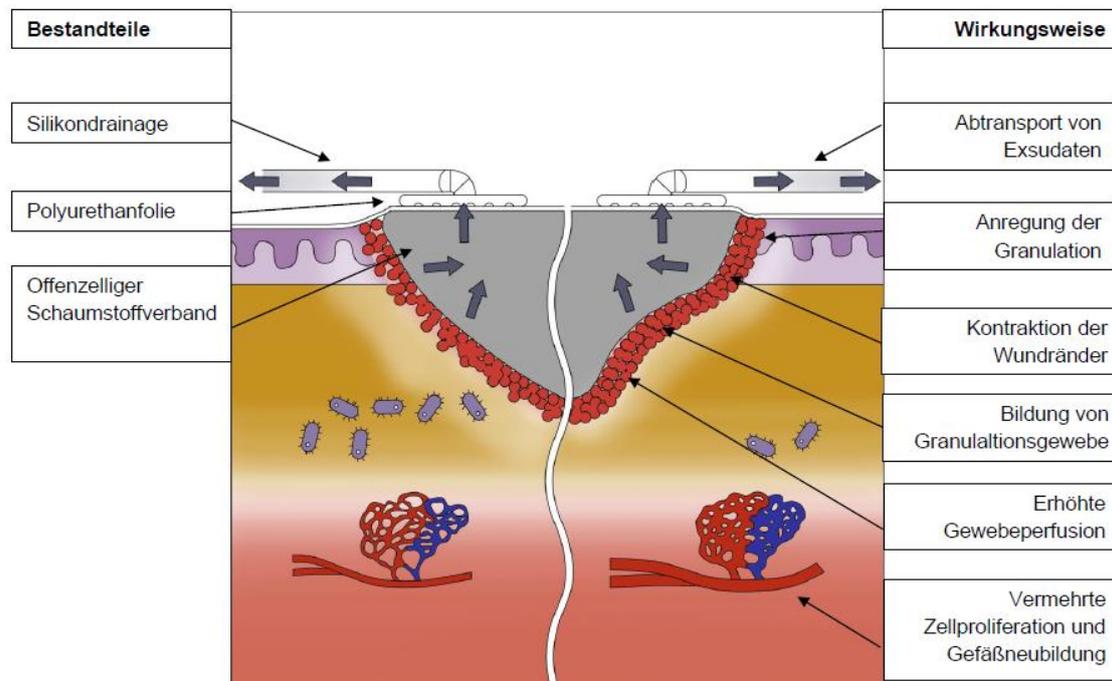


Abbildung 2. Bestandteile und Wirkungsweise eines VAC-Systems [Banwell, 2004].
Schematische Darstellung eines VAC-Systems.

Ein offenzelliger Schaumstoffverband muss sich in jeder Dimension den Wundrändern anpassen. Damit soll eine gleichmäßige (Unter-) Druckverteilung gewährleistet werden. [Holle, 2007]

Es kann zwischen zwei verschiedenen Schwammmaterialien ausgewählt werden. Bei dem schwarzen Schwamm handelt es sich um einen Schaumstoff aus Polyurethan (PU). Er ist hydrophob, grob vernetzt und weist eine Porengröße von 400 - 600 µm auf. Diese Eigenschaften sind wichtig, da sie Ablaufkanäle darstellen und eine gleichmäßige Druckverteilung gewährleisten, was die Reinigung der Wunde, sowie die Granulation des Gewebes fördern soll. [Joos, 2007] Durch die Hydrophobie des Materials bleibt die Wundoberfläche befeuchtet, was am Anfang der Epithelialisierung wichtig ist. [Maier, 2005] Da dieser Schwamm starr ist, besteht die Gefahr, dass das Granulationsgewebe

einwächst. Deswegen ist ein regelmäßiger Wechsel nach drei bis vier Tagen unabdingbar. [Joos, 2007] Bei der Verwendung eines PU Schwammes mit einer Silberbeschichtung besteht zusätzlich eine antibakterielle Wirkung. [Wagner, 2008]

Im Gegensatz dazu gibt es den weißen Schwamm aus Polyvinylalkohol (PVA). Die Poren dieses Schaumstoffes sind mit einer Größe von 200 - 400 µm kleiner und feiner, zudem ist das Material hydrophil. [Joos, 2007] Zum Einsatz kommt dieser Schwamm, wenn eine Perfusionssteigerung im Wundgebiet erreicht werden soll. [Wagner, 2008] Durch die bessere Flüssigkeitsableitung sollte dieser Schwamm zur Trocknung der Wunden verwendet werden. [Maier, 2005] Ein Wechsel sollte nach fünf bis längstens sieben Tagen erfolgen.

In Tabelle 1 werden die Eigenschaften der verschiedenen Schwammmaterialien gegenübergestellt. [Joos, 2007]

Tabelle 1. Materialvergleich der Schwämme des VAC-Systems

	Schwarzer Schwamm	Weißer Schwamm
Material	Polyurethan (PU)	Polyvenylalkohol (PVA)
Materialeigenschaften	Hydrophob	Hydrophil
Porengröße	400 - 600 µm	200 - 400 µm
Poreneigenschaften	Grob vernetzt	Fein vernetzt
Indikation	Reinigung Granulationsförderung	Perfusion
Vorteile	Große Ablaufkanäle Gleichmäßige Druckverteilung	Haftet nicht an Wunde Komfortabler Verbandswechsel Formstabilität
Nachteile	Starr Gefahr des Einwachsens des Granulationsgewebes	
Verbandwechsel	Alle 3 - 4 Tage	Alle 5 - 7 Tage

Über eine computergesteuerte Vakuumpumpe wird ein Unterdruck erzeugt, der in der Regel einen negativen Druck von 50 bis 200 mmHg beträgt. [Holle, 2007] Sogstärke und -modus sind die essenziellsten Parameter für den Unterdruck. Ein starker Sog (150 bis 200 mmHg) sorgt für eine erhöhte Reinigung und eine mechanische Stabilisation des Wundareals, ein schwächerer Sog (50 bis 125 mmHg) soll die Granulation und die Durchblutung fördern. [Holle, 2007] In tierexperimentellen Studien konnte nachgewiesen werden, dass ein Unterdruck von 125 mmHg den besten Einfluss auf die Gewebsneubildung und die Wundreinigung hatte [Morykwas, 2001].

Sollte der weiße PVA Schwamm zum Einsatz kommen oder es sich um eine großflächige Wunde handeln, so zeigten höhere Sogstärken bessere Ergebnisse. Ein niedrigerer Sog (50 bis 100 mmHg) sollte bei Schmerzen, tiefen Wunden oder wundnaher Lokalisation von Gefäßen gewählt werden. [Joos, 2007]

Bei einem kontinuierlichen Sogmodus kommt es zu einer Stabilisierung der Wunde, ein Spülsog mit einer Antibiotikaspülung soll eine Bakterienelimination bewirken, ein intermittierender Wechselsog fördert die Durchblutung [Holle, 2007] und erhöht die Granulationsgewebsneubildung signifikant. [Morykwas, 1997]

Eine Silikon Drainage dient als Verbindungselement. Transparente Polyurethanfolien werden auf den Schwamm und auf die umgebende Haut geklebt. Die wasserdampfdurchlässige Folie wirkt wie eine semipermeable Membran und stellt eine Barriere zwischen dem Schwamm in der Wunde und der Umwelt dar. [Holle, 2007] Ein Ableitungsschlauch saugt über die Vakuumpumpe Luft und Wundsekrete in einen Auffangbehälter ab. [Joos, 2007]

1.3.2. Wirkungsweise

Durch Unterdruck soll die Heilung gefördert werden. Dies geschieht durch Makro- und Mikrodeformationen des Gewebes, die durch mechanische und biologische Kräfte entstehen (siehe Abbildung 2). [Hunter, 2007]

Voraussetzung hierfür ist einerseits die exakte Positionierung des Schwammes und andererseits das anschließende luftdichte Abkleben der Wunde. Der Schwamm wird in der Wunde so platziert, dass alle Wundränder gleichmäßig berührt werden. [Peinemann, 2011] Durch das regelmäßige Wechseln des Schwammes kann eine offen geführte Reinigung erfolgen, die bei schlecht heilenden Wunden unverzichtbar ist. [Aust, 2011]

Durch die Makrodeformation werden die Wundränder zusammengezogen und die Wundfläche wird verkleinert. Der gleichmäßig verteilte Unterdruck sorgt für einen Abtransport von Exsudaten und infektiösem Material. Dies ist im erweiterten Sinn mit einer effektiven Wundreinigung gleichzusetzen und beschleunigt somit den Heilungsprozess durch Anregung der Granulation. Das Risiko einer Infektion oder Kontamination wird dadurch ebenso reduziert wie die Gefahr einer Ödembildung. [Hunter, 2007]

Bei der Mikrodeformation wird die Bildung des Granulationsgewebes durch verschiedene Vorgänge induziert. Greene et al. zeigten in ihrer Studie, dass eine vermehrte Zellproliferation und Bildung von Gefäßen in den Wundbereichen zu beobachten waren. [Greene, 2006]

Der Heilungsprozess wird durch die erhöhte Gewebepfusion, durch das kontinuierliche Abspülen von inhibierenden Gewebefaktoren und durch den mechanotransduktiven Reiz, der durch den Dehnungs- und Druckreiz des Soges entsteht, gefördert. [Augustin, 2007]

Durch diese Eigenschaften kommt es zu einer deutlichen Verminderung des Wundsekretes und zu einer Verbesserung des Wundbettes, was eine gesunde Grundlage zur Ausbildung von Blutgefäßen bietet und ein schnelleres Ausgranulieren der Wunde fördert. Dadurch wird eine zeitnahe Behandlung durch konventionelle Methoden ermöglicht und die Liegedauer des Patienten verringert. [Müller, 2016]

1.3.3. Indikationen

Generell ist die VAC-Therapie bei Wunden mit einer erhöhten Sekretion indiziert. Insbesondere traumatisch verursachte Wunden, Verbrennungen zweiten Grades, chronisch offene oder dehiszente Wunden können mit der VAC-Therapie zusätzlich behandelt werden. Weiters werden postoperative Wunden, der Erhalt von Hauttransplantaten und diabetische oder dekubitale Ulcera als Indikationen für die Therapie gewertet. [Tautenhahn, 2004; Augustin, 2007; Joos, 2007]

1.3.4. Kontraindikationen

Kontraindiziert ist die VAC-Therapie bei Gerinnungsstörungen, aktiven Blutungen, die in der Wunde lokalisiert sind, freiliegenden Gefäßanastomosen oder Gefäßen, die durch den Sog der Pumpe verletzt werden können, sowie bei unbehandelter Osteomyelitis. Außerdem sollte auf diese Art der Therapie bei Wunden in neoplastischem Gewebe, malignen Wunden, Gewebnekrosen, Verkrustungen und unexplorierten Fisteln verzichtet werden. [Wetzel-Roth, 2004; Joos, 2007]

1.3.5. Vor- und Nachteile der VAC-Therapie

Als Vorteile einer VAC-Therapie gegenüber anderen Therapien wurden die Reduktion von Wundgröße und Komplikationen, die beschleunigte Wundheilung, ein früher erreichter Wundverschluss, ein verkürzter Einsatz von Drainagen, sowie ein verkürzter Krankenhausaufenthalt und somit eine Kostenersparnis genannt. [Hunter, 2007] Weiters erleichtert die Therapie einen keimdichten Verschluss, die Begutachtung durch die transparente Folie und die Möglichkeit der intermittierenden Spülung. Darüber hinaus sorgen schmerzarme und reduzierte Verbandswechsel, die Geruchsneutralität und die uneingeschränkte Mobilisation des Patienten für einen erhöhten Patientenkomfort. [Joos, 2007] Allerdings muss eine regelmäßige Kontrolle des Systems durchgeführt werden, bei dem auf die Dichtigkeit und den Sog geachtet werden soll. [Wagner, 2008]

1.3.6. Nebenwirkungen der VAC-Therapie

Bei der Anwendung eines VAC-Systems kann es zum Einwachsen von Granulationsgewebe in den Schwamm kommen, wenn dieser nicht regelmäßig gewechselt wird [Argenta, 1997; Fleischmann, 1998; Argenta, 2004]. Durch den Unterdruck oder beim Wechseln des Schwammes können Schmerzen auftreten. Als weitere Nebenwirkungen kann es zu einem Aufweichen der Wundränder oder zu einer Druckrandnekrose kommen, sollte der Schwamm die Wundränder überlappen. [Jones, 2004]

1.3.7. Formen der VAC-Therapie zur PB Behandlung

Die Wahl des VAC-Systems ist von der Wundsituation und der Morbidität des Patienten abhängig. Im Folgenden wird auf die bewährtesten Systeme eingegangen.

1.3.7.1. Epifaszialer VAC

Der epifasziale VAC kommt zum Einsatz, wenn die Faszie zwar spannungsfrei adaptiert werden kann, die darüber liegende Haut jedoch nicht. Aber auch bei einem WI und Wundheilungsstörungen wird das System eingesetzt. [Fackeldey, 2004]

1.3.7.2. Der Abdomen-VAC

Der Abdomen-VAC kommt in der Behandlung eines temporären oder permanenten Laparostomas zum Einsatz. Dieses Verfahren stellt eine adjuvante Behandlungsmöglichkeit des temporären Laparostomas dar. In diesem Fall wird eine Polyethylenfolie auf der peritonealen Viszera platziert, wobei die Folie an mehreren Stellen einen Zentimeter eingeschnitten ist, um so eine Abflussmöglichkeit zu bilden. Danach kommen Bauchtücher auf die Folie, um anschließend ein VAC-System, bestehend aus zwei Drainagen, der Polyesterfolie und der angeschlossenen Pumpe, anzuschließen. [Barker, 2000]

Auf diese Weise soll einerseits der Schutz des Interstitiums vor der unsterilen Außenwelt, andererseits ein unkompliziertes Eindringen in die Bauchhöhle bei einer allenfalls notwendigen Relaparotomie und ein anschließendes Wiederverschließen gewährleistet werden. [Lenz, 2006]

Der Unterschied zu einer permanenten Laparostomaversorgung besteht in der Verwendung eines Vicrylnetzes, das auf Faszienebene eingenäht wird. Dadurch soll der Faszienverschluss ersetzt werden. Auf dem Netz wird anschließend ein PU-Schwamm platziert und ein VAC-System angeschlossen. Das Ziel dieser Behandlungsmethode ist eine Granulation des Netzes und eine Deckung mittels eines Haut- oder gegebenenfalls eines Spalthauttransplantates. [Lenz, 2006]

Bei neueren Systemen wird die Technologie *ABTHERA™ SENSAT.R.A.C.™ Open Abdomen Dressing* angewendet. Mit diesem System kann der Schwamm direkt auf sensible Areale wie Nerven, Gefäße oder Organe platziert werden. Dieses ermöglicht ebenso sowohl einen temporären Verschluss der Wunde, als auch eine stetige Wundkontrolle. [Huang, 2020]

1.3.8. Therapieoptionen nach der VAC-Therapie

Da der Schwamm in der Wunde liegen muss, gelingt mit der VAC-Therapie eine Verbesserung der Reinigungs- und Granulationsphase, jedoch keine Epithelialisierung oder ein direkter Wundverschluss. Es gibt mehrere Möglichkeiten, um einen Abschluss der Wundheilung nach dem Einsatz einer VAC-Therapie zu erreichen. In Abhängigkeit von den Wundverhältnissen kann zwischen den nachfolgenden Verschlussstechniken gewählt werden. [Joos, 2007]

1.3.8.1. Epithelialisierung

Hat sich ausreichend Granulationsgewebe gebildet, kann die Wunde mit Hilfe von modernen Wundauflagen, wie Hydrokolloid- oder PU-Verbänden, epithelisieren. Der Patient muss sich keiner weiteren Operation unterziehen und die Wechsel können ambulant durchgeführt werden, jedoch dauert es relativ lange, bis es zu einem Wundverschluss kommt. [Joos, 2007]

1.3.8.2. *Sekundärnaht*

Die Wunde wird während einer erneuten chirurgischen Intervention verschlossen, was im Normalfall keiner weiteren Therapie bedarf. [Joos, 2007]

1.3.9. *Plastische Deckung*

Bei großen Wunden kann eine plastische Deckung zum gewünschten Verschluss führen, wobei das Granulationsgewebe bis unter das Hautniveau reichen sollte. Nachteile dieser Therapie sind das iatrogene Verursachen einer zweiten Wunde an den Entnahmestellen, sowie der erneute chirurgische Eingriff. [Joos, 2007]

2. Fragestellung

Als primärer Endpunkt der Studie wurde die Anzahl der Patienten mit der Komplikation PB nach Quer- oder Längslaparotomie im Zeitraum von 27. Juli 2007 bis 30. August 2016 definiert.

Als sekundäre Endpunkte wurden mögliche Einflussfaktoren untersucht, die eine Fasziendehiszenz und eine postoperative Wundheilungsstörung möglicherweise begünstigen. Berücksichtigt wurden dabei Vorerkrankungen, Voroperationen, prä- und perioperative Medikationen, die primäre Operationsindikation und -technik, der Mobilisationszeitpunkt und das Vorhandensein von WI.

Ein weiterer sekundärer Endpunkt war das Erforschen des Einflusses der vakuumassistierten Wundverschlusstherapie auf die Liegedauer im Patientenkollektiv der Studie und die fragliche präventive Wirkung der VAC-Therapie auf die Entstehung weiterer PB.

Pathogenetische Faktoren, die für die Entstehung von primären und weiteren PB ausschlaggebend sein könnten, sowie die Ursachen von WI und Wundheilungsstörungen galt es zu ermitteln.

Im Weiteren wurden die Anzahl an Sekundärverschlüssen, die Häufigkeit von Narbenhernien als Spätfolge des Eingriffs, sowie die Mortalitätsrate und ihre Ursachen analysiert.

Zusammenfassend war das Ziel dieser Arbeit einerseits die Erforschung von Zusammenhängen zwischen den Parametern Fasziendehiszenz, postoperativer WI, Rezidiv-PB und Vorerkrankungen und andererseits die Untersuchung der Bedeutung der VAC-Therapie in der Behandlung und der Sekundärprävention von weiteren PB.

3. Material und Methodik

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive, nicht randomisiert - kontrollierte, nicht verblindete unizentrische Studie.

3.1. Material

3.1.1. Patientenkollektiv

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten des Klinikums rechts der Isar der technischen Universität München im Zeitraum vom 27. Juli 2007 und dem 30. August 2016, die 18 Jahre alt oder älter waren, mit der Komplikation PB innerhalb der ersten 30 postoperativen Tagen nach einer Laparotomie. Ausgeschlossen wurden Patienten mit einem erhöhten perioperativen Risiko (ASA Grad > IV) und jene, die sich innerhalb eines Jahres zuvor einer abdominalen Voroperation unterzogen hatten. Die Patienten wurden identifiziert durch ein Screening der Datenbank SAP der Chirurgischen Klinik zum Stichwort PB mit dem ICD-OP Code 5-545 für alle 14600 Laparotomien, die in dem Zeitraum stattgefunden haben. Die Akten und SAP-Dokumente der Patienten wurden untersucht, wobei ein Augenmerk auf die Entlassungsberichte und die Patientenkurven, sowie auf die OP-Berichte und die Anästhesiedokumente gelegt wurde.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der technischen Universität München am 15. Mai 2017 (Antragsnummer 177/17S) genehmigt.

3.1.2. Verwendete VAC-Systeme

Die an der Chirurgischen Klinik am Klinikum rechts der Isar verwendeten VAC-Systeme wurden von den Firmen *KCI Medizinprodukte GmbH* und *Smith and Nephew* bezogen.

3.1.3. Untersuchungs- und Auswertungsparameter

Die Daten der 113 Patienten, die alle Einschlusskriterien erfüllten, wurden nach demografischen Kriterien (Alter, Geschlecht, Gewicht, BMI), primäre Diagnose zum Zeitpunkt der Laparotomie, Krankengeschichte (COPD Tumorerkrankungen, CTx, Allergien) und Voroperationen untersucht. Im Weiteren wurden die Angaben zu den Parametern der prä- und postoperativen Medikation, der perioperativen Risikoeinschätzung anhand der ASA (American Society of Anesthesiologists) - Klassifizierung, der Daten zur Primäroperation und zur Revisionslaparotomie im Zuge der PB-Therapie (ASA, Verschlussstechnik, Einsatz und Art des VAC-Systems, Anzahl der PB) und mögliche Einflussfaktoren auf einen WI analysiert. Die Anzahl an Sekundärverschlüssen, die Dauer des Krankenhausaufenthaltes und die Mortalität wurden ebenfalls betrachtet.

3.1.4. ASA-Klassifikation

Diese Skala (siehe Tabelle 2) wird zur möglichst objektiven Beurteilung von Patienten sowohl bei routinemäßigen klinischen Untersuchungen herangezogen als auch zur Kategorisierung des präoperativen Gesundheitsstatus beziehungsweise der perioperativen Morbidität und Letalität. [Irlbeck, 2017]

Tabelle 2. ASA-Klassifikation

ASA I	Gesunder Patient
ASA II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung ohne Einschränkungen (wie schwach ausgeprägter Diabetes)
ASA III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung (wie COPD, Angina pectoris und weitere)
ASA IV	Patient mit lebensbedrohlicher Erkrankung (wie Nierenversagen)
ASA V	Moribunder Patient, der ohne Operation wahrscheinlich nicht überleben wird (wie rupturiertes Bauchaortenaneurysma)
ASA VI	Hirntoter Patient, Organspender

3.2. Statistische Methodik

Die Auswertung hinsichtlich der Endpunkte PB und Rezidiv-PB, WI und Einsatz einer VAC-Versorgung erfolgte mit dem Statistikprogramm *IBM SPSS Statistics* der Version 25 für Windows.

Nominalwerte wurden mittels Kreuztabellen gegenübergestellt, um mögliche Abhängigkeiten zu ermitteln. Die Analyse erfolgte mit dem Chi²-Test nach Pearson. Ein p-Wert < 0,05 wurde als statistisch signifikant angesehen.

Mittels des Verfahrens der binär logistischen Regression wurde in weiterer Folge berechnet, wie die abhängige Variable, die zwei Ausprägungen aufweist, von der unabhängigen Variablen beeinflusst wird. Die Odds-Ratio, auch Quotenverhältnis genannt, gibt als statistische Maßzahl das Ausmaß des Zusammenhangs zwischen jenen zwei Werten an, die bei der binär logistischen Regression miteinander verglichen werden. Zudem gibt das 95%-Konfidenzintervall an, dass zu 95%iger Sicherheit der Mittelwert der Odds-Ratio innerhalb des angegebenen Intervalls liegt.

Die Ergebnisse der metrischen Daten wurden als Median inklusive Minimum und Maximum angegeben. Zudem wurden mögliche statistische Zusammenhänge zwischen metrischen und nominalen Parametern mittels nicht parametrischen Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Primärer Endpunkt

Im Untersuchungszeitraum vom 27. Juli 2007 bis zum 30. August 2016 wurden von insgesamt 14600 Laparotomien 113 Fälle identifiziert, die alle Einschlusskriterien erfüllten.

Die Krankenakten der 535 Patienten, die im Zuge der ersten Suche in die engere Auswahl kamen, wurden nach dem Screening systematisch und vollständig gesichtet. Anhand der klinikinternen Datenbank, sowie der chirurgischen Arztbriefe, Befunde und Kurvennotizen wurden die Daten erneut gefiltert. 329 Patienten konnten nicht weiter in die Studie eingeschlossen werden, da der OP-Code nicht mit der tatsächlichen Diagnose übereinstimmte und kein PB vorlag. Weitere 68 Patienten mussten ausgeschlossen werden, da sie im vorangegangenen Jahr eine abdominelle Voroperation hatten. 21 Patienten mussten zusätzlich ausgeschlossen werden, da sie erst nach dem 30. postoperativen Tag einen PB entwickelten. Bei zwei Patienten betrug die ASA-Klassifikation bei der Primäroperation > IV. Des Weiteren wurden noch zwei Patienten ausgeschlossen, welche mehr als drei PB und einen Krankenhausaufenthalt von über einem Jahr hatten, weil bei einem kleinen Patientenkollektiv die statistischen Ergebnisse durch die Daten dieser beiden Patienten verzerrt worden wären.

Somit wurden schließlich 113 Patienten in die Datenanalyse einbezogen (siehe Abbildung 3).

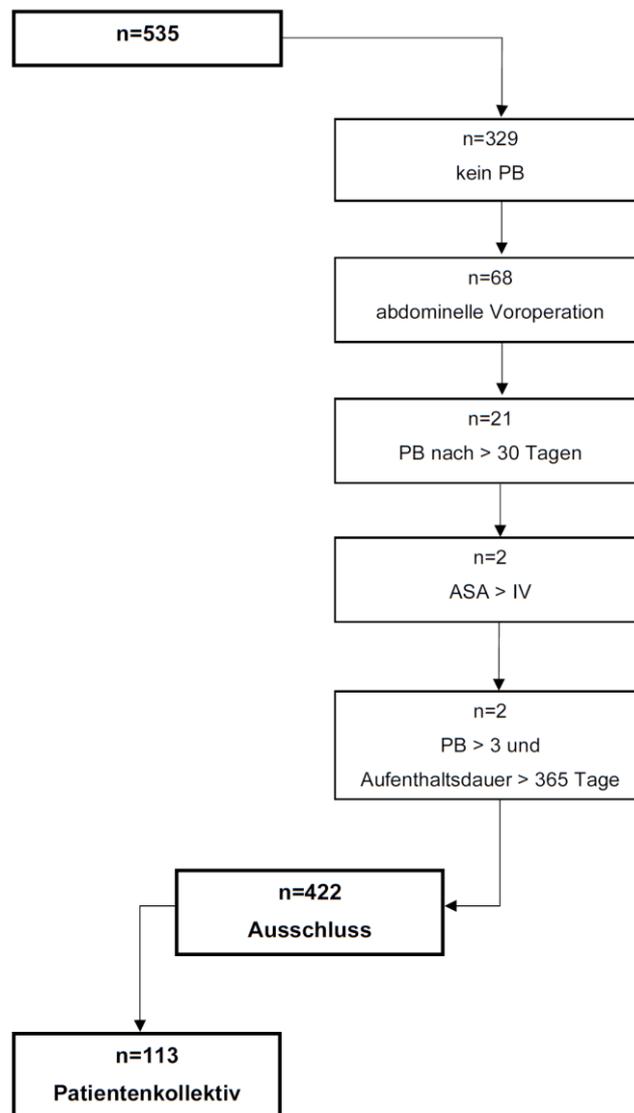


Abbildung 3. Schematische Darstellung des Filterns des Patientenkollektivs. Veranschaulichung der Ausschlusskriterien nach Definition. Patientenkollektiv $n_{\text{ges}}=113$.

4.2. Demographische Daten

Das Patientenkollektiv umfasst 83/113 (73,5%) Männer und 30/113 (26,5%) Frauen mit einem Durchschnittsalter von 67 Jahren (max=88; min=28;). 62/113 (54,9%) Patienten hatten einen BMI ≥ 25 . Bei 14/113 (12,4%) Patienten wurde das Körpergewicht nicht dokumentiert, von denen entwickelten 5/14 (35,7%) im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes einen WI. In der Anamnese gaben 13/113

(11,5%) Patienten an, an einer COPD zu leiden, 20/113 (17,7%) hatten eine Tumorerkrankung und 19/113 (16,8%) eine CTx im Zuge der Tumorthherapie. Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes betrug im Median 34,0 Tage (max=120; min=9;).

In Tabelle 3 wurden die Ergebnisse der Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen den angeführten demographischen Daten und der abhängigen Variablen „WI“ verglichen.

Das Alter der Patienten mit einem WI lag im Median bei 67 Jahren (max=88; min=28;), wobei es in unserem Patientenkollektiv keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Auftreten eines WI ($p=0,904$) gab. 31/46 (67,4%) Männer und 15/46 (32,6%) Frauen entwickelten einen WI. Keinen WI entwickelten 52/67 (77,6%) Männer und 15/67 (22,4%) Frauen. Auch hier zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Patienten und einem WI ($p=0,227$).

Bei adipösen Patienten entwickelten 26/46 (56,5%) einen WI, während 36/67 (53,7%) Patienten, deren BMI ≥ 25 war, keinen WI hatten ($p=0,912$).

Ein WI wurde bei 7/46 (15,2%) Patienten, die an COPD litten, diagnostiziert. Keinen WI hatten 6/67 (9,0%) Patienten, die ebenfalls eine COPD hatten ($p=0,305$).

Bei Patienten mit einer Tumorerkrankung in der Anamnese, hatten 10/46 (21,7%) einen WI ($p=0,351$) und 9/46 (19,6%) Patienten, die im Verlauf der stattgefundenen Tumorthherapie eine neoadjuvante CTx erhielten ($p=0,517$), entwickelten einen WI. Keinen WI entwickelten 10/67 (14,9%) Patienten mit einer Tumorerkrankung und 10/67 (14,9%) Patienten, die auf Grund dessen eine CTx erhalten hatten.

Patienten mit PB und WI wiesen im Median eine Aufenthaltsdauer von 34 Tagen (max=120; min=9;) auf, Patienten ohne WI waren im Median 30 Tage (max=103; min=9;) im Krankenhaus ($p=0,065$).

Die aufgeführten p-Werte beziehen sich auf die Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen einem WI und den genannten Parametern. In keinem Fall bestand hier ein signifikanter Zusammenhang.

Tabelle 3. Demographische Daten und WI. Bei dem Vergleich der demographischen Daten und einem diagnostizierten WI zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Alter	65 Jahre (max=86; min=39;)	67 Jahre (max=88; min=28;)	0,904
Männlich	52 (77,6%)	31 (67,4%)	0,227
Weiblich	15 (22,4%)	15 (32,6%)	
BMI ≥25	36 (53,7%)	26 (56,5%)	0,912
COPD	6 (9,0%)	7 (15,2%)	0,305
Tumorvorerkrankung	10 (14,9%)	10 (21,7%)	0,351
CTx neoadjuvant bei Tumorvorerkrankung	10 (14,9%)	9 (19,6%)	0,517
Aufenthaltsdauer	30 Tage (max=103; min=9;)	34 Tage (max=120; min=9;)	0,065

4.2.1. Zusammenhang zwischen WI und Voroperationen

37/113 (32,7%) Patienten hatten vor der Primäroperation eine Bauchoperation, wobei der Eingriff in 9/113 (8,0%) Fällen bis zwei Jahre vor der Primäroperation stattfand, in 7/113 (6,2%) zwei bis fünf Jahre davor und in 21/113 (18,6%) über fünf Jahre davor. Von 9/113 (8,0%) Patienten, die einen WI entwickelten, hatte einer einen WI nach dem Eingriff, der in dieser Arbeit als Primäroperation angesehen wird, während bei 3/113 (2,7%) Patienten mit WI die Voroperation zwischen zwei und fünf Jahre und bei 8/113 (7,1%) die Voroperation fünf Jahre zurücklag. Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Voroperation und dem Entstehen eines WI ($p=0,283$).

Bei den Voroperationen handelte es sich in 8/113 (7,1%) Fällen um eine Appendektomie, in 4/113 (3,5%) um eine Teilresektion der Niere oder Leber, in 4/113 (3,5%) um eine Transplantation der Niere oder Leber, in 3/113 (2,7%) um eine Teilresektion des Darms, in 2/113 (1,8%) um eine Teilresektion der Bauchspeicheldrüse, in 1/113 (0,9%) um eine Gastrektomie und in 15/113 (13,3%) Fällen um andere Eingriffe (wie gynäkologische Operationen, Eingriffe an Ulcera oder Hernien).

Insgesamt entwickelten 14/46 (30,4%) Patienten mit einer Bauchoperation in ihrer Krankenvorgeschichte einen WI (siehe Tabelle 4). Bei 2/46 (4,3%) Patienten lag die Voroperation ein bis zwei Jahre, bei 4/46 (8,7%) zwei bis fünf Jahre und bei 8/46 (17,4%) Patienten länger als fünf Jahre zurück.

Keinen WI entwickelten 44/67 (65,7%) Patienten ohne Voroperation, 7/67 (10,4%) Patienten mit Voroperation vor ein bis zwei Jahren, 3/67 (4,5%) Patienten mit Voroperation vor zwei bis fünf Jahren und 13/67 (19,4%) Patienten, deren Voroperation über fünf Jahren zurücklag.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Parametern Zeitpunkt der Voroperation und WI nachgewiesen werden ($p=0,536$).

Tabelle 4. Zeitpunkt der Voroperation und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen den untersuchten Parametern ($p=0,536$).

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Voroperation			0,536
Keine n=76	44 (65,7%)	32 (69,6%)	
Vor 1-2 Jahren n=9	7 (10,4%)	2 (4,3%)	
Vor 2-5 Jahren n=7	3 (4,5%)	4 (8,7%)	
Vor <5 Jahren n=21	13 (19,4%)	8 (17,4%)	

4.3. Patientenanalyse

In der Abbildung 4 werden die unten angeführten Ergebnisse schematisch dargestellt.

4.3.1. Primäroperation

Nach der Primäroperation wurden 69/113 (61,1%) Laparotomien mit einer kontinuierlichen Naht, 41/113 (36,3%) mit Einzelknopfnähten und 3/113 (2,7%) kombiniert verschlossen.

Bei 1/113 (0,9%) Patienten wurde nach dem Laparotomieverschluss mit Einzelknopfnähten primär eine vakuumassistierte Verschlusstherapie gestartet. 15/41 (36,6%) Patienten, deren Laparotomie mit Einzelknopfnähten verschlossen wurde, entwickelten einen WI. Davon wurden 8/15 (53,3%) Patienten mit einem VAC-System therapiert.

Bei den 69/113 (61,1%) Patienten mit einem kontinuierlichen Faszienschluss entwickelten 23/69 (33,3%) einen WI, wobei 5/23 (21,7%) eine VAC-Therapie erhielten.

In 3/113 Fällen (2,7%) wurden die Bauchwandfaszien kombiniert verschlossen, das bedeutet sowohl mit Einzelknopfnähten als auch mit fortlaufenden Nähten.

1/3 (33,3%) Patienten entwickelte einen WI, wobei keine vakuumassistierte Therapie angewendet wurde.

4.3.2. Erster PB

In 3/113 (2,7%) Fällen wurde die Bauchwandfaszie mit einem fortlaufenden Faszienschluss aber ohne weitere vakuumassistierte Therapie versorgt. Die Patienten entwickelten im weiteren Verlauf weder einen WI noch einen zweiten PB.

Bei 103/113 (91,2%) Patienten wurde die Faszie mit Einzelknopfnähten verschlossen, von diesen wurden 57/103 (55,3%) mit einem VAC-System versorgt. 2/57 (3,5%) Patienten wiesen bereits präoperativ einen WI auf, 16/57 (28,1%) weitere Patienten entwickelten einen WI erst nach der ersten PB-Operation.

Ein zweiter PB entwickelte sich bei 14/57 (24,6%) Patienten, wobei bei 4/14 (28,6%) Patienten ein WI vorhanden war.

46/103 (44,6%) Patienten wurden nach dem Platzbauchverschluss ohne vakuumassistierte Therapie behandelt.

Nachdem ein WI bei 9/46 (19,6%) Patienten nachgewiesen wurde, erfolgte eine VAC-Therapie bei 6/9 (66,9%) Patienten, wobei 2/6 (33,3%) einen erneuten PB entwickelten. Bei 4/46 (8,7%) Patienten, die nach der ersten PB-Operation keine VAC-Therapie erhielten und bei denen kein WI diagnostiziert wurde, kam es zu einem weiteren PB, der chirurgisch saniert werden musste.

In 7/113 (6,2%) Fällen konnten die Faszien nicht spannungsfrei adaptiert werden. Bei diesen Patienten wurde eine Abdomen-VAC-Therapie gestartet, wobei diese nicht mehr in dieser Studie miteingeschlossen wurden.

4.3.3. Zweiter PB

Einen zweiten PB entwickelten 20/106 (18,9%) Patienten im Median nach 8,5 Tagen (max=30; min=1;).

In 11/20 (55,0%) Fällen wurde die Faszie nach dem zweiten PB mittels Einzelknopfnähten verschlossen, 4/11 (36,4%) Patienten wurden gleich anschließend mit einem VAC-System versorgt, 7/11 (63,6%) nicht.

Von diesen 7/11 entwickelten 3/7 (42,9%) Patienten im Median nach 8,5 Tagen (max=35, min=3;) einen dritten PB.

Bei 9/20 (45,0%) Patienten konnte die Faszie nach dem zweiten PB nicht mehr verschlossen werden. Die weiterführende Therapie erfolgte mittels Abdomen-VAC. Diese Fälle wurden in der weiteren Studie nicht eingeschlossen.

In 1/3 (33,3%) Fällen wurde die Faszie nach der dritten PB-Operation mit Einzelknopfnähten verschlossen und mit einem VAC-System versorgt. Die restlichen 2/3 (66,6%) Patienten wurden mit einem Abdomen-VAC behandelt, da das Adaptieren der Faszien nicht mehr möglich war.

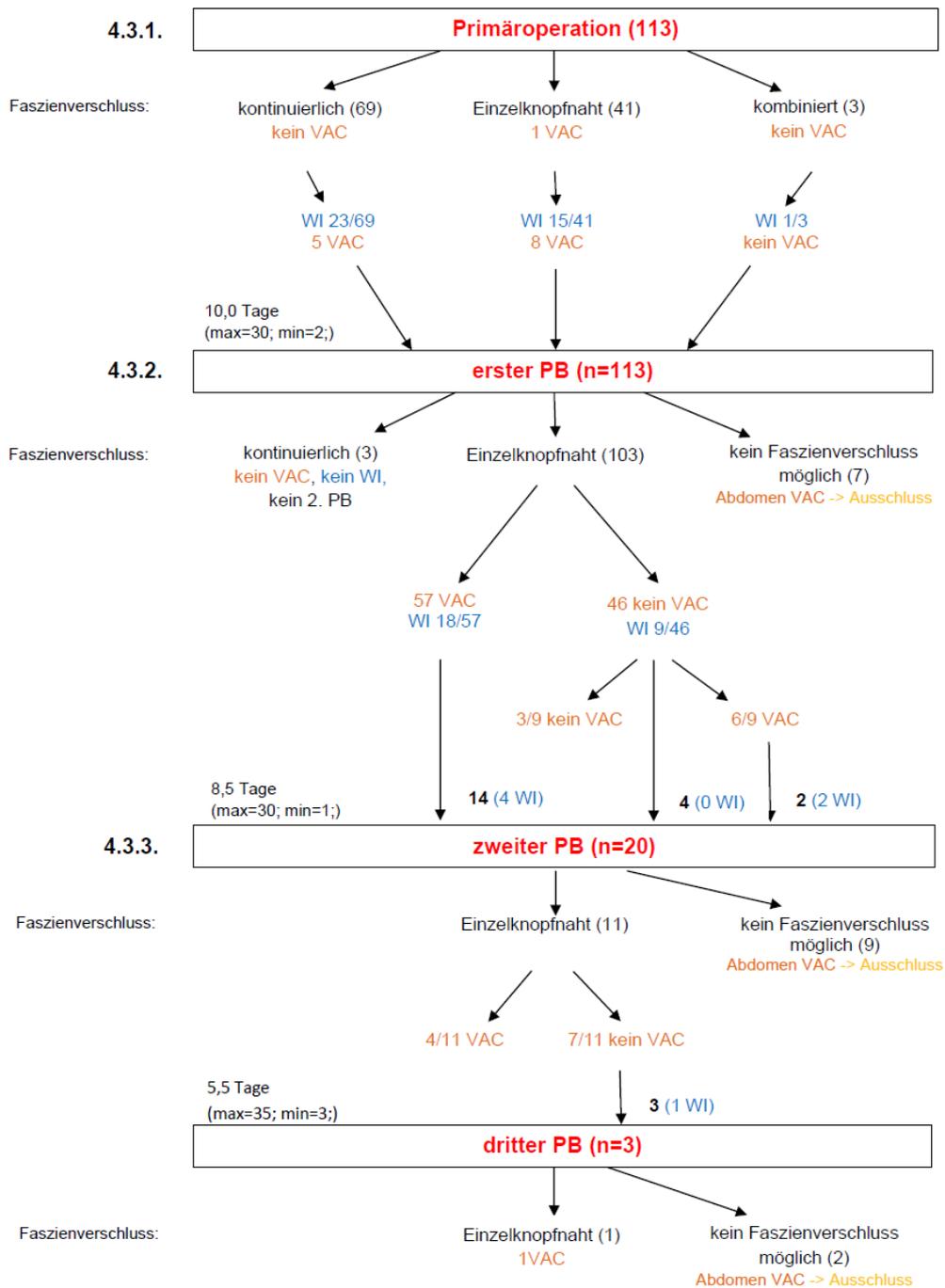


Abbildung 4. Schematische Zusammenfassung der Ergebnisse. Veranschaulichung zum Faszienschluss, Verwendung eines VAC-Systems und der Diagnose WI innerhalb des Patientenkollektivs, sowie der zeitlichen Abfolge der Operationen.

4.4. Primäroperation

Anhand der ASA-Risikoklassifikation wurden die Patienten wie folgt eingeteilt: 1/113 (0,9%) Patienten ASA I, 41/113 (36,6%) Patienten ASA II, 56/113 (49,6%) Patienten ASA III und 9/113 (8,0%) Patienten ASA IV. Von 6/113 (5,3%) Patienten fehlten die Daten bezüglich der ASA-Risikoeinteilung.

18/46 (39,1%) Patienten, die in die ASA-Kategorie I und II eingestuft wurden, sowie 26/46 (56,5%), die in den ASA-Kategorien III und IV zugeteilt wurden, entwickelten einen WI. Keinen WI entwickelten 24/67 (35,8%) Patienten, die in die ASA Kategorien I und II fielen und 39/67 (34,5%) Patienten, die den ASA Kategorien III und IV zugeteilt wurden (siehe Tabelle 5).

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen den ASA-Klassifikationen und dem Entstehen eines WI nach der Primäroperation ($p=0,892$).

Tabelle 5. ASA-Klassifikation und WI nach der Primäroperation. Die angegebenen Prozentwerte beziehen sich auf das gesamte Patientenkollektiv ($n=113$), wobei zur besseren Übersicht die Daten jener Patienten, bei denen die Angaben fehlen, nicht aufgeführt werden. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,892$) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
ASA-Klassifikation			0,892
I und II n=42	24 (35,8%)	18 (39,1%)	
III und IV n=65	39 (34,5%)	26 (56,5%)	

39/113 (34,5%) Patienten wurden wegen eines Notfalls operiert, bei 74/113 (65,5%) Patienten handelte es sich um einen elektiven Eingriff.

13/46 (28,3%) Patienten mit und 33/46 (71,1%) Patienten ohne Notfalleingriff entwickelten im weiteren Verlauf einen WI.

Keinen WI entwickelten 26/67 (38,8%) Patienten, bei denen ein Notfalleingriff stattgefunden hat, und 41/67 (61,2%) Patienten, bei denen es sich um einen elektiven Eingriff handelte (siehe Tabelle 6).

Bei den nicht elektiven Eingriffen wurde die Diagnose eines Aszites, eines akuten Abdomens, einer Ulkusperforation oder eines mechanischen Ileus gestellt. In dieser Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem Notfalleingriff und einem WI nachgewiesen werden ($p=0,247$).

Tabelle 6. Primäroperation-Notfalleingriff und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,247$) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Primäroperation -Notfalleingriff			0,247
Nein n=74	41 (61,2%)	33 (71,1%)	
Ja n=39	26 (38,8%)	13 (28,3%)	

Bei den elektiven Operationen handelte es sich in jeweils 21/74 (28,4%) Fällen um einen Eingriff wegen eines Tumors im oberen (OGIT) oder im unteren (UGIT) Gastrointestinaltrakt. Bei 10/74 (13,5%) Patienten wurde eine Nieren- oder Lebertransplantation durchgeführt, während bei 22/74 (29,7%) Patienten eine andere Operationsindikation gestellt wurde. Dabei handelte es sich beispielsweise um einen entzündlichen Prozess, eine Hernie oder um andere Tumore.

Ein WI nach einem elektiven Eingriff entwickelte sich bei 33/74 (44,6%) Patienten. Davon wurden 14/33 (42,4%) wegen eines Tumors im UGIT operiert, 8/33 (24,2%) hatten die Operationen auf Grund eines Tumors im OGIT, 3/33 (9,1%) bekamen ein Organ (Leber oder Niere) transplantiert und 8/33 (24,2%) mussten auf Grund einer anderen Diagnose operiert werden.

Keinen WI entwickelten 41/74 (55,4%) Patienten, bei denen ein nicht elektiver Eingriff durchgeführt wurde. Dabei wurde bei 7/41 (17,1%) Patienten ein Tumor im UGIT und bei 13/41 (31,7%) ein Tumor im OGIT entfernt, bei 7/41 (17,1%) Patienten wurde eine Transplantation durchgeführt und 14/41 (34,2%) Patienten wurden auf Grund anderer Indikationen operiert (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7. Operationsindikation und WI nach Primäroperation bei elektiven Eingriffen (ohne Notfalleingriffe). Je 21 Patienten wurden auf Grund eines Tumors im OGIT oder UGIT operiert, bei zehn Patienten wurde eine Transplantation durchgeführt und bei 22 Patienten wurde eine andere Operationsmodalität dokumentiert.

	WI nein n=41	WI ja n=33
Operationsmodalität bei elektiven Eingriffen		
UGIT-Tumor n=21	7 (17,1%)	14 (42,4%)
OGIT-Tumor n=21	13 (31,7%)	8 (24,8%)
Transplantation n=10	7 (17,1%)	3 (9,1%)
Andere n=22	14 (34,1%)	8 (24,2%)

Einen WI entwickelten 39/46 (84,8%) Patienten, deren Primäroperation auf Grund der Eröffnung des Gastrointestinaltraktes als kontaminiert eingestuft wurde und 7/46 (15,2%) Patienten, bei denen das Operationsfeld als nicht kontaminiert klassifiziert wurde. Keinen WI hatten 17/67 (25,4%) Patienten, bei denen die Operation nicht kontaminiert war und 50/67 (74,6%), bei denen dies der Fall war.

Im Patientenkollektiv besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer kontaminierten Primäroperation und dem Auftreten eines WI ($p=0,195$) (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8. Primäroperation kontaminiert und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,195$) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Primäroperation			0,195
Kontaminiert			
Nein n=24	17 (25,4%)	7(15,2%)	
Ja n=89	50 (74,6%)	39 (84,8%)	

4.4.1. Einfluss der Operationstechnik auf WI

In 87/113 (77,0%) Fällen wurde eine Längs- und in 11/113 (9,7%) eine Querlaparotomie durchgeführt. Bei 11/113 (9,7%) Patienten wurde ein anderer Zugang, wie ein „J-“ oder „L-förmiger Schnitt“, eine Minilaparotomie, eine Laparotomie entlang der alten Narbe oder ein retroperitonealer Zugang, gewählt, die laut der Dokumentation keine Rückschlüsse zulassen, um welchen Zugang es sich gehandelt hat. Bei 4/113 (3,5%) Patienten fehlen die Angaben komplett.

Einen WI entwickelten 36/46 (85,7%) Patienten, bei denen eine Längs- und 6/46 (14,3%) Patienten, bei denen eine Querlaparotomie erfolgte, sowie jeweils 2/46 (4,3%) Patienten, bei denen eine andere Art des Zugangs gewählt wurde oder genaue Angaben fehlten. Keinen WI entwickelten 51/67 (91,1%) Patienten, bei denen eine Längslaparotomie durchgeführt wurde, 5/67 (8,9%), bei denen eine Querlaparotomie gewählt wurde, 9/67 (13,4%), bei denen ein anderer Zugang erfolgte und 2/67 (3,0%), bei denen detaillierte Angaben fehlten.

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Zugang mittels Längs- oder Querlaparotomie und dem Entstehen eines WI ($p=0,406$) (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9. Laparotomie und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,406$) zwischen den untersuchten Gruppen.

¹Der angegebene p-Wert bezieht sich auf den Chi²-Test zwischen den Gruppen „Längs“/ „Quer“ und „WI“.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Laparotomie			0,406¹
Längs n=87	51 (91,1%)	36 (85,7%)	
Quer n=11	5 (8,9%)	6 (14,3%)	
Alles andere n=11	9 (13,4%)	2 (4,3%)	
Fehlend n=4	2 (3,0%)	2 (4,3%)	

69/113 (61,1%) Laparotomien wurden mit einer fortlaufenden Naht verschlossen, bei 41/113 (36,3%) wurden Einzelknopfnähte zum Verschluss durchgeführt und bei 3/113 (2,7%) Patienten wurde die Laparotomie kombiniert verschlossen.

Wie Tabelle 10 zeigt, entwickelte sich ein WI bei 27/46 (58,7%) Patienten, deren Laparotomie fortlaufend verschlossen wurde, bei 18/46 (39,1%) Patienten, bei denen ein Verschluss mittels Einzelknopfnähten erfolgte, sowie bei 1/46 (0,9%) Patienten, bei dem der Operationszugang kombiniert verschlossen wurde. Keinen WI entwickelten 42/67 (62,7%) Patienten, deren Laparotomie fortlaufend verschlossen wurde, 23/67 (34,3%) Patienten, bei denen Einzelknopfnähte zum Verschließen angewendet wurden und 2/67 (3,0%), bei denen der Operationszugang kombiniert verschlossen wurde.

Im Patientenkollektiv bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem Verschluss mittels fortlaufender Naht oder Einzelknopfnähten und einem WI ($p=0,623$).

Tabelle 10. Laparotomieverschluss und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,623$) zwischen den untersuchten Gruppen.

²Der angegebene p-Wert bezieht sich auf den Chi²-Test zwischen den Gruppen „Fortlaufend“/„Einzelknopf“ und „WI“.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Laparotomieverschluss			0,623²
Fortlaufend n=69	42 (62,7%)	27 (58,7%)	
Einzelknopf n=41	23 (34,3%)	18 (39,1%)	
Kombiniert n=3	2 (3,0%)	1 (0,9%)	

4.4.2. Einfluss der Medikation auf WI

Die Untersuchung ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen verabreichten Medikamenten vor oder nach der Primäroperation und einem entstandenen WI (siehe Tabellen 11-13). Von fünf Patienten fehlten die Angaben,

sodass bei diesen Berechnungen deren Daten ausgeschlossen werden mussten und ein Patientenkollektiv von 108 Personen herangezogen wurde.

Einen WI im Laufe des Krankenhausaufenthaltes entwickelten 18/42 (39,1%) Patienten, die vor oder nach der Primäroperation Antibiotika, welche nicht wegen eines WI verabreicht wurden, einnahmen und 24/42 (52,2%) Patienten, die keine Antibiotika zu sich nahmen. Kein WI wurde bei 37/66 (55,2%) Patienten ohne Antibiotikaeinnahme und bei 29/66 (43,4%) Personen, denen Antibiotika verabreicht wurden, diagnostiziert. Der Chi²-Test ergab einen p-Wert von 0,912, der keine Signifikanz zwischen den angegebenen Parametern anzeigt (siehe Tabelle 11).

Tabelle 11. Antibiotika und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang (p=0,912) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=66	WI ja n=42	p-Wert
Antibiotika			0,912
Nein n=61	37 (55,2%)	24 (52,2%)	
Ja n=47	29 (43,3%)	18 (39,1%)	

Einen WI entwickelten 4/42 (8,7%) Patienten, die vor oder nach der Primäroperation immunsupprimiert wurden, und 38/42 (82,6%) Patienten, die keine Immunsuppressiva erhielten. Bei 58/66 (86,6%) Patienten, die keine Immunsuppressiva benötigten, sowie bei 8/66 (11,9%), bei denen eine medikamentöse Immunsuppression erfolgte, kam es zu keinem WI. Der p-Wert von 0,675 zeigt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den untersuchten Parametern (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12. Immunsuppressiva und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang (p=0,657) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=66	WI ja n=42	p-Wert
Immunsuppressiva			0,675
Nein n=96	58 (86,6%)	38 (82,6%)	
Ja n=12	8 (11,9%)	4 (8,7%)	

Einen WI entwickelten 6/42 (13,0%) Patienten mit und 36/42 (78,3%) Patienten ohne Glukokortikoideinnahme vor oder nach der Primäroperation. Keinen WI gab es bei 8/66 (11,9%) Patienten, denen Glukokortikoide verabreicht wurden und bei 58/66 (86,6%) Patienten, die keine benötigten.

Der p-Wert von 0,744 zeigt, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verabreichung von Glukokortikoiden und dem Entstehen eines WI während des Krankenhausaufenthaltes besteht (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13. Glukokortikoide und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,744$) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=66	WI ja n=42	p-Wert
Glukokortikoide			0,744
Nein n=94	58 (86,6%)	36 (78,3%)	
Ja n=14	8 (11,9%)	6 (13,0%)	

Eine Antibiotikaprophylaxe vor der Primäroperation erhielten 70/113 (61,9%) Patienten (siehe Tabelle 14).

Einen WI nach der Primäroperation entwickelten 32/46 (69,6%) Patienten mit und 14/46 (30,4%) Patienten ohne Antibiotikaprophylaxe vor der Primäroperation. Von jenen 67/113 (59,3%) Patienten, die keinen WI entwickelten, erhielten 29/67 (43,3%) keine und 38/67 (56,7%) eine Antibiotikaprophylaxe.

Der Chi²-Test ergab einen p-Wert von 0,167, somit besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verabreichung einer Antibiotikaprophylaxe und dem Entstehen eines WI.

Tabelle 14. Antibiotikaprophylaxe und WI. Die angegebenen Prozentwerte beziehen sich auf das gesamte Patientenkollektiv (n=113). Es bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p=0,167$) zwischen den untersuchten Gruppen.

	WI nein n=67	WI ja n=46	p-Wert
Antibiotikaprophylaxe			0,167
Nein n=43	29 (43,3%)	14 (30,4%)	
Ja n=70	38 (56,7%)	32 (69,6%)	

4.4.3. Einfluss der Mobilisation auf WI

In unserer retrospektiven Analyse war es nicht möglich, den Zeitpunkt der Mobilisation nach der Primäroperation valide zu erheben.

4.5. Erste PB-Operation

28/113 (24,8%) Patienten entwickelten einen PB zwischen dem ersten und dem siebten Tag, 59/113 (52,2%) Patienten zwischen dem achten und dem 14. Tag und 26/113 (23,0%) Patienten zwischen dem 15. und dem 30. postoperativen Tag. Das Diagramm in der Abbildung 5 verdeutlicht, dass die meisten Patienten einen PB zwischen dem achten und dem 14. postoperativen Tag entwickelten.

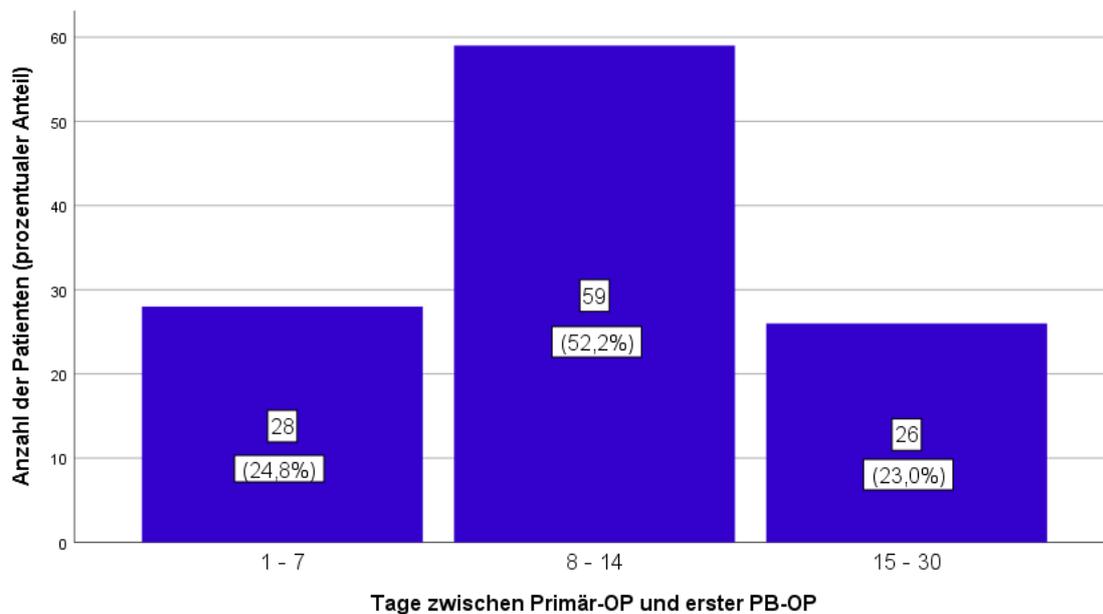


Abbildung 5. Zeitabstand zwischen Primäroperation und erster PB-Operation. Insgesamt entwickelten 77% der Patienten vor dem 15. postoperativen Tag einen PB.

4.5.1. Pathogenetische Faktoren für die Entstehung eines PB

Die Hauptursache für die Entstehung eines PB waren in 44/113 (38,9%) Fällen ein WI oder andere Wundheilungsstörungen. Bei 10/113 (8,6%) Patienten war der Auslöser ein Hustenstoß oder körperliche Überbelastung, bei 7/113 (6,2%) wurde ein Aszites und bei 5/113 (4,4%) Patienten eine Vier-Quadranten-Peritonitis diagnostiziert. Bei gleich vielen war eine Darmparalyse oder ein Ileus der ausschlaggebende Grund. Bei 4/113 (3,5%) Patienten wurde eine

Anastomoseinsuffizienz als Ursache diagnostiziert, bei jeweils 1/113 (0,9%) Patienten wurde ein Hämatom oder Adipositas als Grund für den PB angegeben. Nähere Angaben zur Ursache fehlten bei 36/113 (31,9%) Patienten. Diese Verteilung ist in Abbildung 6 zusammengefasst.

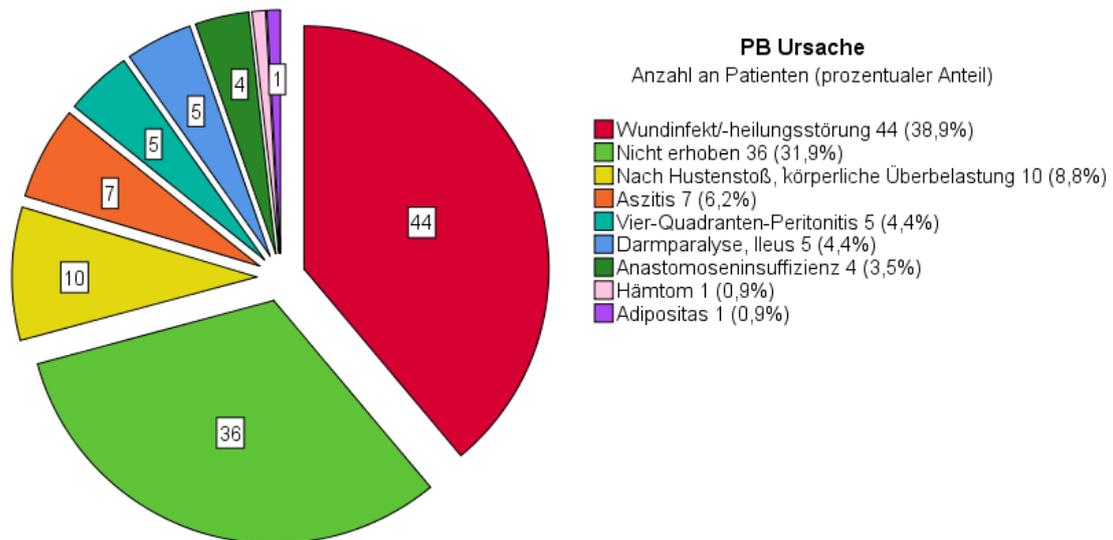


Abbildung 6. Ursache des PB. Tortendiagramm zur Darstellung der prozentualen Verteilung der zum PB führenden Ursachen.

4.5.2. Erregernachweis bei diagnostiziertem WI

Tabelle 15 zeigt, dass bei einem diagnostizierten WI in 31/46 (67,4%) Abstrichen Enterobacterales, in 5/46 (10,9%) Abstrichen Staphylokokken und in 4/46 (8,7%) Abstrichen andere Bakterien (wie Streptokokken oder Laktobazillen) nachgewiesen wurden. In 6/46 (13,0%) Fällen fehlten die mikrobiologischen Befunde. Obwohl bei 67 Patienten laut der Arztbriefe kein WI diagnostiziert wurde, gab es bei 8/67 (11,9%) Patienten einen positiven Nachweis von Enterobacterales und bei 4/67 (6,0%) wurden Staphylokokken nachgewiesen.

Tabelle 15. Erregernachweis. Nachweis von Enterobacterales bei diagnostiziertem WI.

	WI nein n=67	WI ja n=46
Erreger		
Enterobacterales n=39	8 (11,9%)	31 (67,4%)
Staphylokokken n=9	4 (6,0%)	5 (10,9%)
Andere n=4	0	4 (8,7%)
Fehlend n=61	55 (82,1%)	6 (13,0%)

Bei diagnostiziertem WI wurden bei 31/40 (77,5%) Patienten Erreger der Gruppe Enterobacterales im Wundabstrich bestätigt, bei 9/40 (22,5%) Patienten konnten diese nicht nachgewiesen werden. Obwohl kein WI beschrieben wurde, konnten in 8/12 (66,7%) Abstrichen dennoch Enterobacterales angezüchtet werden. In 4/12 (33,3%) Fällen wurde kein WI diagnostiziert und keine bakterielle Kontamination festgehalten. Tabelle 16 zeigt, dass in unserem Patientenkollektiv kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Enterobacterales im Wundabstrich und einem WI besteht ($p=0,447$).

Tabelle 16. Enterobacterales und WI. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Enterobacterales und einem diagnostizierten WI ($p=0,447$).

	WI nein n=12	WI ja n=40	p-Wert
Enterobacterales			0,447
Nein n=13	4 (33,3%)	9 (22,5%)	
Ja n=39	8 (66,7%)	31 (77,5%)	

4.6. Bedeutung der VAC-Therapie

Insgesamt wurden 63/113 (59,43%) Patienten nach der ersten PB-Operation mit einem VAC-System therapiert. Aus der Datenanalyse wurden jene 7/113 (6,2%) Patienten ausgeschlossen, bei denen kein Faszienverschluss mehr möglich war und ein Abdomen-VAC zum Einsatz kam.

Vergleicht man die Gesamtzahl der Patienten nach dem erstem PB mit (62 Patienten) und ohne (41 Patienten) VAC-Therapie hinsichtlich des Auftretens eines zweiten PB, so zeigt sich, dass Patienten mit einer VAC-Therapie nach erstem PB, unabhängig vom WI und vom Startpunkt der VAC-Therapie, ein signifikant höheres Risiko ($p=0,038$) hatten, einen zweiten PB zu entwickeln (siehe Tabelle 17). Das Risiko, trotz vorangegangener VAC-Therapie auf Grund eines zweiten PB operiert werden zu müssen, war in unserem Patientenkollektiv 3,319-fach erhöht und höchst signifikant ($p=0,038$) (siehe Tabelle 17 und 18).

Tabelle 17. VAC-Therapie und 2. PB. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer VAC-Therapie und einem zweiten PB ($p=0,038$).

	Kein 2. PB n=86	2. PB n=20	p-Wert
VAC vor 2. PB			0,038
Nein n=43	39 (45,3%)	4 (20,0%)	
Ja n=63	47 (54,7%)	16 (80,0%)	

Tabelle 18. Univariate Risikoanalyse bei Patienten mit VAC-Therapie und 2. PB. Die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung eines zweiten PB bei VAC-Therapie ist bei einer Odds Ratio von 3,319 erhöht.

	Odds Ratio	95% - Konfidenzintervall	p-Wert
VAC Therapie (n=106)			
Nein	Referenz		
Ja	3,319	1,025-10,748	0,045

Aus den dieser retrospektiven Analyse vorliegenden Daten war es nicht möglich, die Anzahl der VAC-Wechsel zwischen den Operationen valide zu erheben.

4.6.1. Zusammenhänge zwischen VAC-Therapien, WI und Liegedauer

Unser Patientenkollektiv umfasst 113 Patienten, von denen 55/113 (48,67%) im Laufe ihres Krankenhausaufenthaltes mit einem VAC-System therapiert wurden, 40/113 (35,40%) nicht. 18/113 (15,93%) wurden von weiteren Studien ausgeschlossen, da sie mit einem Abdomen-VAC behandelt werden mussten. Von letzteren verstarben 4/113 (3,5%) Patienten im Laufe des Krankenhausaufenthaltes.

28/37 (75,7%) mit und 9/37 (24,3%) ohne VAC-Therapie entwickelten einen WI. Keinen WI hatten 30/58 (51,7%) Patienten ohne und 28/58 (48,3%) Patienten mit VAC-Therapie. Die Verteilung innerhalb der Kohorten ist mit einem p-Wert von 0,008 signifikant (siehe Tabelle 19). In unserem Patientenkollektiv besteht ein 3,33-fach erhöhtes Risiko trotz VAC-Therapie an einem WI zu leiden oder einen WI zu entwickeln und daraufhin eine VAC-Therapie zu benötigen ($p=0,010$) (siehe Tabelle 20).

Tabelle 19. VAC-Therapie und WI. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen VAC-Therapie und einem WI ($p=0,008$).

	WI nein n=58	WI ja n=37	p-Wert
VAC-Therapie (n=95)			0,008
Nein n=39	30 (51,7%)	9 (24,3%)	
Ja n=56	28 (48,3%)	28 (75,7%)	

Tabelle 20. Univariate Risikoanalyse bei Patienten mit VAC-Therapie und WI. Die Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung eines WI bei VAC-Therapie ist bei einer Odds Ratio von 3,333 erhöht.

	Odds Ratio	95% - Konfidenzintervall	p-Wert
VAC-Therapie (n=95)			
Nein	Referenz		
Ja	3,333	1,341-8,286	0,010

Die Abbildung 7 zeigt eine schematische Darstellung der Daten zur VAC-Therapie, WI, Mortalität und Liegedauer.

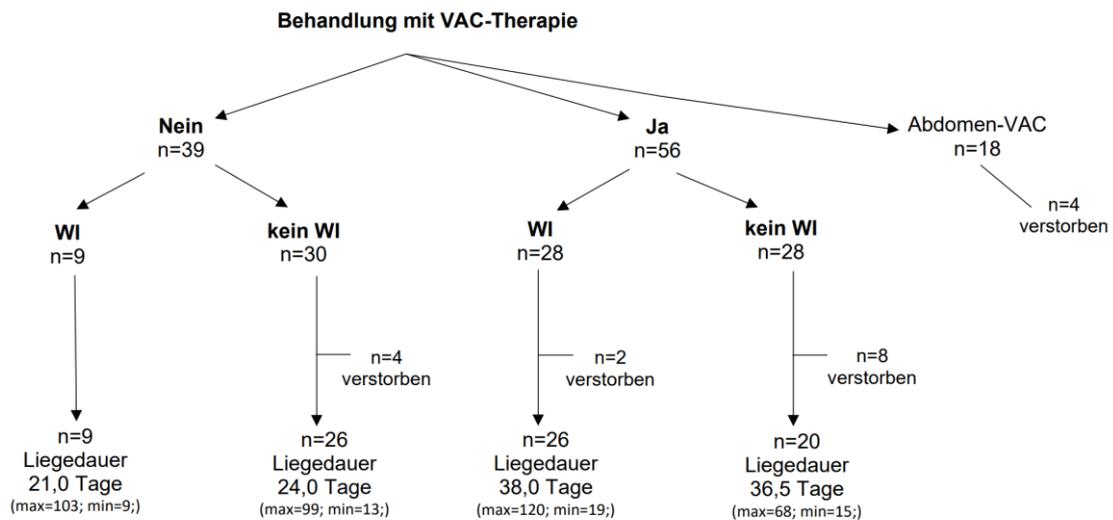


Abbildung 7. Schematische Darstellung zu VAC-Therapien, WI und der Liegedauer

4.6.1.1. *Behandlung mit VAC-System*

Insgesamt wurde bei 28/56 (50,0%) Patienten ein WI diagnostiziert, von denen 2/28 (7,1%) Patienten verstarben. Im Median zeigt sich bei den übrigen 26/28 (92,9%) Patienten ein stationärer Aufenthalt von 38,0 Tagen (max=120; min=19;). 8/28 (28,6%) Patienten, die mit einem VAC-System therapiert wurden und keinen WI hatten, verstarben im Laufe des Krankenhausaufenthaltes. Die Liegedauer bei 20/28 (71,4%) Patienten ohne WI lag im Median bei 36,5 Tagen (max=68; min=15;).

4.6.1.2. *Behandlung ohne VAC-System*

Von den 39/113 (34,5%) Patienten, die während des Betrachtungszeitraumes auf Grund eines PB behandelt wurden und keine VAC-Therapie erhielten, entwickelten 9/39 (23,1%) Patienten einen WI. Diese verweilten im Median 21,0

Tage (max=103; min=9;) im Krankenhaus. Bei 30/39 (76,9%) Patienten konnte kein WI manifestiert werden, wobei 4/30 (13,3%) auf Grund nicht näher bekannter Ursachen verstarben. Die Liegedauer der übrigen 26/30 (86,7%) Patienten betrug im Median 24,0 Tage (max=99; min=13;).

4.6.1.3. Liegedauer mit und ohne VAC-Therapie

Mittels des Mann-Whitney-U-Tests für unabhängige Stichproben konnte gezeigt werden, dass in unserem Patientenkollektiv zwischen der Liegedauer der Patienten, die mit einem VAC-System therapiert wurden, und jener, die keine VAC-Therapie erhielten, ein signifikanter Unterschied besteht. Der errechnete p-Wert von 0,011 zeigt, dass die 56/95 (58,9%) Patienten mit VAC-Therapie einen signifikant längeren stationären Aufenthalt hatten (siehe Abbildung 8).

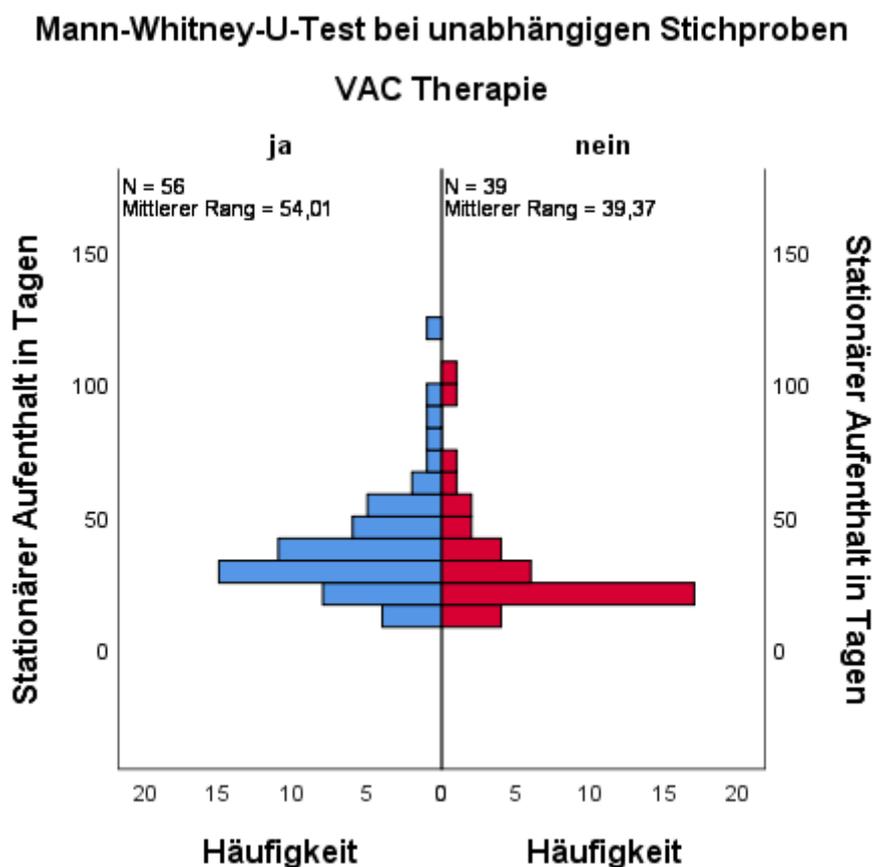


Abbildung 8. Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben - Liegedauer und VAC-Therapie

4.7. WI und VAC

Insgesamt entwickelten 39/113 (34,5%) Patienten nach der Primäroperation einen WI. Von diesen wurden 13/39 (33,3%) mit einem VAC-System therapiert. 74/113 (65,5%) Patienten entwickelten nach der ersten Operation weder einen WI, noch erhielten sie eine VAC-Therapie.

Nach der ersten PB-Operation konnte die Faszie in 7/113 (6,2%) Fällen nicht mehr verschlossen werden, diese Patienten wurden von weiteren Berechnungen ausgeschlossen.

79/106 (74,5%) Patienten entwickelten keinen WI, von diesen erhielten 45/79 (56,9%) Personen keine VAC-Therapie, wobei 4/45 einen zweiten PB entwickelten. 34/79 (43,0%) Patienten, die keinen WI hatten, wurden mit einem VAC System therapiert. Von diesen entwickelten 10/34 (29,4%) Patienten einen zweiten PB.

Insgesamt wiesen 20/106 (18,9%) Patienten bereits vor der ersten PB-Operation einen WI auf. 19/106 (17,9%) Patienten, die bereits nach der Primäroperation einen WI hatten und bei denen ein WI auch nach der ersten PB-Operation nachgewiesen wurde, erhielten weiter eine VAC-Therapie, wobei 4/19 (21,1%) Patienten einen erneuten PB entwickelten. 1/106 (0,9%) wies bereits nach der Primäroperation einen WI auf und erhielt nach der PB-Operation keine VAC-Therapie. Dieser Patient hatte keinen zweiten PB.

Bei 7/106 (10,4%) Patienten wurde erstmals nach der ersten PB-Operation ein WI diagnostiziert, in 5/7 (71,4%) Fällen wurde eine VAC-Therapie durchgeführt, wobei bei 2/5 (40,0%) Patienten ein zweiter PB diagnostiziert wurde.

2/7 (28,6%) Patienten, bei denen nach der ersten PB-Operation ein WI nachgewiesen wurde, wurden ohne VAC-System therapiert und entwickelten keinen weiteren PB.

Zum besseren Verständnis sind die angeführten Daten in der Abbildung 9 graphisch zusammengefasst.

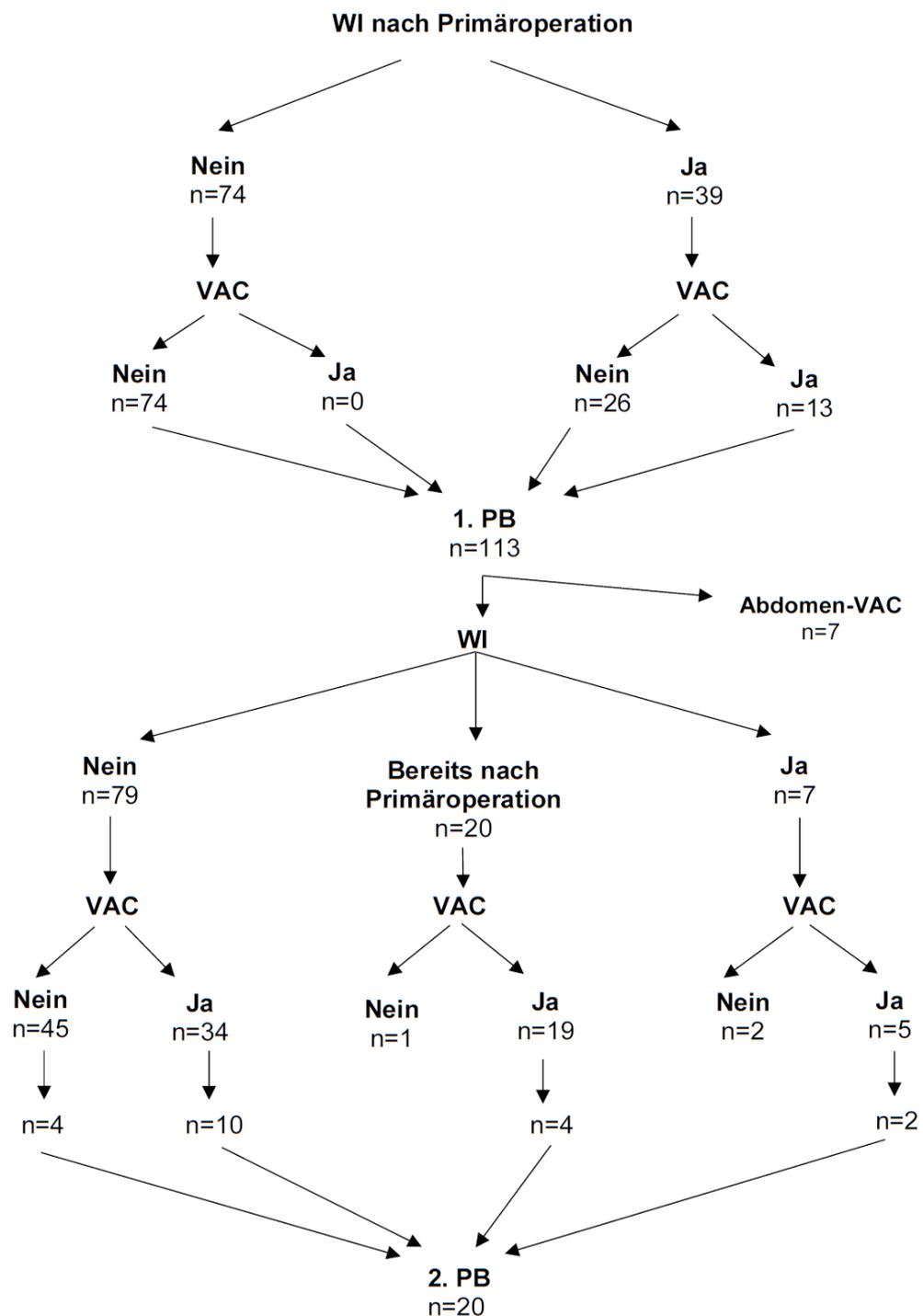


Abbildung 9. WI und VAC. Flussdiagramm mit Augenmerk auf WI.

Einen zweiten PB entwickelten insgesamt 20/106 (18,9%) Patienten, von denen 4/45 (8,9%) nach der ersten PB-Operation keinen WI hatten und keine VAC-Therapie erhielten. 10/34 (29,5%) Patienten, bei denen ein VAC-System angewendet wurde und kein WI diagnostiziert wurde, entwickelten ebenfalls einen zweiten PB. 4/19 (21,1%) Patienten, die bereits nach der Primäroperation einen WI hatten und die eine VAC-Therapie bekamen, wurden wegen eines erneuten PB operiert. Ebenso jene 5/7 (71,4%) Patienten, die nach der ersten PB-Operation einen WI entwickelten und eine VAC-Therapie erhielten, mussten auf Grund eines erneuten PB chirurgisch behandelt werden.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen einem WI nach der ersten PB-Operation und einer VAC-Therapie nach der PB-Operation innerhalb jenes Patientenkollektivs, das einen zweiten PB hatte, gezeigt werden ($p=0,143$) (siehe Tabelle 21).

Tabelle 21. VAC-Therapie und WI vor 2. PB. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem WI vor dem zweiten PB und einer VAC-Therapie ($p=0,143$).

	VAC nein n=4	VAC ja n=16	p-Wert
WI vor 2. PB (n=20)			0,143
Nein n=14	4 (100,0%)	10 (62,5%)	
Ja n=6	0	6 (37,5%)	

4.8. Weitere PB-Operationen

20/106 (18,9%) Patienten (exklusiver jener, die nach dem ersten PB einen Abdomen-VAC erhielten) entwickelten im Median nach 8,5 Tagen (max=30; min=1;) einen zweiten PB.

4.8.1. Zweiter PB

Das Alter der 20/106 (18,9%) Patienten lag im Median bei 62 Jahren (max=86; min=47;). 13/20 (65,0%) Patienten hatten einen BMI ≥ 25 und galten somit als adipös. In der Anamnese gaben 2/20 (10%) an, an COPD zu leiden, 1/20 (5%)

hatte ein Tumorleiden und musste in der Vergangenheit mit einer CTx behandelt werden. Nach der Primäroperation erhielten 5/20 (25%) Patienten Glukokortikoide, 3/20 (15%) Patienten wurden immunsupprimiert, 12/20 (60%) wurde ein Antibiotikum verabreicht. Bei der Primäroperation war bei 10/20 (50%) Patienten die Indikation zu einem nicht elektiven Eingriff gegeben, bei 3/20 (2,6%) wurde die Diagnose eines UGIT-Tumors gestellt, bei 1/20 (5%) eines OGIT-Tumors, bei 1/20 (5%) handelte es sich um eine Transplantation und bei 5/20 (25%) Patienten wurden andere Indikationen gestellt.

Alle angegebenen Parameter wurden im Zuge der Berechnungen mittels Kreuztabellen den Parametern zweiter PB ja/nein gegenübergestellt.

Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Entstehung eines zweiten PB und den beschriebenen Parametern.

4.8.2. Dritter PB

Einen dritten PB erlitten im weiteren Verlauf 3/113 (2,7%) Patienten, wobei 2/3 (66,6%) adipös waren. Keiner gab in der Krankenvorgeschichte an, COPD oder eine Tumorerkrankung zu haben. 1/3 (33,3%) bekam nach der Primäroperation Glukokortikoide, Antibiotika und Immunsuppressiva verabreicht, ein weiterer (33,3%) bekam ein Antibiotikum. 1/3 (33,3%) Patienten wurde primär wegen eines Notfalls operiert, 2/3 (66,6%) wegen einer anderen Indikation.

Tabelle 22 zeigt eine Übersicht der beschriebenen Daten.

Tabelle 22. Patientenbezogene Daten zu Folge-PB

	2. PB (n=20)	3. PB (n=30)
Alter	62 Jahre (max=86; min=47)	68 Jahre (max=70; min=50)
BMI ≥25	13 (65,0%)	2 (66,6%)
COPD	2 (10%)	0
Tumorvorerkrankung	1 (5%)	0
CTx neoadjuvant	1 (5%)	0
Antibiotika	12 (60%)	2 (66,6%)
Immunsuppressiva	3 (15%)	1 (33,3%)
Glukokortikoide	5 (25%)	1 (33,3%)
Primäroperation	10 (50%) Notfall 5 (25%) andere 3 (15%) UGIT-Tumor 1 (5%) OGIT-Tumor 1 (5%) Transplantation	1 (33,3%) Notfall 2 (66,6%) andere

4.9. Narbenhernien

Die Dokumentation der Nachsorgeuntersuchungen bezüglich Narbenhernien war lückenhaft. Exkludiert wurden von den ursprünglich 113 Patienten sowohl jene 18/113 (15,9%), die im Laufe des Krankenhausaufenthaltes verstorben sind, wie auch jene 14/113 (12,4%), die mit einem Abdomen-VAC therapiert wurden. Die Prozentangaben in diesem Kapitel beziehen sich auf die verbleibenden 81 Patienten als modifiziertes Patientenkollektiv.

Bei 10/81 (12,3%) Patienten wurde eine Narbenhernie innerhalb eines Jahres nach der letzten PB-Operation festgestellt, wobei 5/81 (6,2%) ursprünglich nicht mit einem VAC-System versorgt wurden. Von jenen fünf, die eine VAC-Therapie erhielten, litten 4/5 (80,0%) an einem WI.

Bei 11/81 (13,6%) Patienten wurde bei den Kontrolluntersuchungen keine Narbenhernie diagnostiziert, 5/11 (45,5%) wurden ursprünglich nicht mit einem VAC-System behandelt, 6/11 (54,5%) schon. Von letzteren entwickelten 4/6 (66,7%) Patienten einen WI.

Keine weiteren Informationen konnten erhoben werden bei 1/81 (1,2%) Patienten, der sich einer Relaparotomie unterziehen musste und bei weiteren 4/81 (4,9%) Patienten, die nach der Entlassung des stationären Aufenthaltes verstarben.

Bei 55/81 (67,9%) Patienten fehlten weitere Aufzeichnungen zu Nachuntersuchungen im Allgemeinen oder zu dem Vorhandensein einer Narbenhernie im Speziellen.

Im Patientenkollektiv zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Entstehen einer Narbenhernie, der ursprünglichen VAC-Therapie und einem WI ($p=0,262$).

4.10. Sekundärer Wundverschluss

Von insgesamt 81/113 (71,7%) Patienten – nach Ausschluss der 18/113 (16%) Patienten, die im Laufe der Studie verstorben sind und weiterer 14/113 (12,4%) Patienten, die im Laufe des Krankenhausaufenthaltes einen Abdomen-VAC bekamen – wurden 46/81 (56,8%) Patienten mit einer VAC-Therapie behandelt. Von den Letztgenannten wurden die Wunden von 34/46 (73,9%) Patienten sekundär verschlossen, wobei keine Informationen gegeben wurden, um welchen Sekundärverschluss es sich handelte. Bei 12/46 (26,1%) Patienten wurden keine Angaben gemacht.

4.11. Mortalität

Insgesamt verstarben 18/113 (15,9%) Patienten im Median nach 32,0 Tagen (max=71; min=9;). 10/18 (55,6%) Patienten starben nach der ersten, 4/18 (22,2%) nach der zweiten PB-Operation und 2/18 (11,1%) nach Folgeoperationen im Zuge der Abdomen-VAC-Therapie. Letztere und weitere 2/18 (11,1%) Patienten, die ebenfalls einen Abdomen-VAC erhielten, wurden von den weiteren statistischen Erhebungen ausgeschlossen.

4.11.1. Mortalität und VAC-Therapie

10/56 (17,9%) Patienten, die mittels eines VAC-Systems therapiert wurden, verstarben im Laufe ihres Krankenhausaufenthaltes. 46/56 (82,1%) Patienten, die ebenfalls eine VAC-Therapie erhielten, verstarben nicht.

4/39 (10,3%) Patienten, die keine VAC-Therapie erhielten, verstarben, wobei 35/39 (89,7%) nicht verstarben. Es besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anwendung einer VAC-Therapie und der Mortalität ($p=0,304$) (siehe Tabelle 23).

Tabelle 23. Mortalität und VAC-Therapie. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer VAC-Therapie und einem Exitus letalis ($p=0,304$).

	Kein VAC n=39	VAC n=56	p-Wert
Verstorben			0,304
Nein n=81	35 (89,7%)	46 (82,1%)	
Ja n=14	4 (10,3%)	10 (17,9%)	

4.11.2. Mortalität und primäre Operationsindikationen

10/14 (71,4%) Patienten, deren Primäroperation ein Notfalleingriff war, und 4/14 (28,6%), bei denen es sich primär um einen elektiven Eingriff handelte, verstarben im Zuge des Krankenhausaufenthaltes. 21/81 (25,9%) Patienten, bei denen eine Notfallopation durchgeführt wurde, und 60/81 (74,1%), bei denen es sich primär nicht um einen Notfalleingriff handelte, verstarben nicht während

ihres stationären Aufenthaltes. In unserem Patientenkollektiv war das Risiko, während des Krankenhausaufenthaltes zu versterben, sollte es sich bei der ersten Operation um einen nicht elektiven Eingriff gehandelt haben, 7,143-fach erhöht. Dieser Zusammenhang ist bei einem p-Wert von 0,002 signifikant (siehe Tabelle 24 und Tabelle 25).

Tabelle 24. Primäroperation-Notfalleingriff und Mortalität. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer nicht elektiven Primäroperation und einem Exitus letalis ($p=0,001$).

	Nicht verstorben n=81	Verstorben n=14	p-Wert
Primäroperation -Notfalleingriff (n=95)			0,001
Nein n=64	60 (74,1%)	4 (28,6%)	
Ja n=31	21 (25,9%)	10 (71,4%)	

Tabelle 25. Univariate Risikoanalyse bei nicht elektiven Eingriffen und Mortalität. Die Wahrscheinlichkeit nach einem Notfalleingriff zu versterben ist bei einer Odds Ratio von 7,143 erhöht.

	Odds Ratio	95% - Konfidenzintervall	p-Wert
Notfaloperation (n=95)			0,002
Nein	Referenz		
Ja	7,143	2,023 – 25,220	

Bei 12/14 (85,7%) Patienten, die während der Primäroperation einer Eröffnung des Gastrointestinaltraktes nicht ausgekommen sind, weswegen die Operation als kontaminiert eingestuft wurde, und 2/14 (14,3%) Patienten, bei denen es sich primär um keine kontaminierte Operation handelte, verstarben im Laufe des Krankenhausaufenthaltes.

61/81 (75,3%) Patienten, deren Operationsfeld intraoperativ kontaminiert wurde und 20/81 (24,7%) Patienten, deren Operation nicht septisch war, verstarben nicht im Laufe des Krankenhausaufenthaltes.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Einteilung der Primäroperation in kontaminiert und nicht kontaminiert und einem Exitus letalis ($p=0,394$) (siehe Tabelle 26).

Tabelle 26. Primäroperation kontaminiert und Mortalität. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem kontaminierten Operationsgebiet und einem Exitus letalis ($p=0,394$).

	Nicht verstorben n=81	Verstorben n=14	p-Wert
Primäroperation Kontaminiert (n=95)			0,394
Nein n=22	20 (24,7%)	2 (14,3%)	
Ja n=73	61 (75,3%)	12 (85,7%)	

Im Augenmerk auf die ASA - Klassifikation verstarben 3/14 (21,4%) Patienten, die bei der Primäroperation in die ASA-Kategorien I und II, und 11/14 (78,6%), die in die ASA-Kategorien III und IV eingestuft wurden. 33/81 (43,4%) Patienten, die in die Kategorien I und II, und 43/81 (56,6%) Patienten, die den in die Kategorien III und IV eingeteilt wurden, verstarben nicht im Laufe des Krankenhausaufenthaltes. Es besteht in dieser Studie kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Einteilung in die ASA-Kategorien vor und während der Primäroperation und der Mortalität ($p=0,123$) (siehe Tabelle 27).

Tabelle 27. ASA-Klassifikation und Mortalität. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer ASA-Klassifikation I / II und III / IV und einem Exitus letalis ($p=0,123$).

	Nicht verstorben n=81	Verstorben n=14	p-Wert
ASA-Klassifikation (n=95)			0,123
I und II n= 36	33 (43,4%)	3 (21,4%)	
III und IV n=54	43 (56,6%)	11 (78,6%)	

4.11.3. Mortalität und WI

2/14 (14,3%) Patienten, die während ihres stationären Aufenthaltes einen WI entwickelten, und 12/14 (85,7%), bei denen kein WI diagnostiziert wurde, verstarben im Laufe des Krankenhausaufenthaltes. 46/81 (56,8%) Patienten, die keinen WI hatten, und 35/81 (43,2%), bei denen ein WI nachgewiesen werden konnte, verstarben nicht. Der Chi²-Test ergab einen p-Wert von 0,04, womit in unserer Studie ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Mortalität und einem WI besteht (siehe Tabelle 28). Da der WI auf Grund von Komorbiditäten nicht als alleinige Ursache für den Exitus letalis gesehen werden kann, wurden hier keine weiteren Berechnungen durchgeführt.

Tabelle 28. Mortalität und WI. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem WI und einem Exitus letalis (p=0,040).

	Nicht verstorben n=81	Verstorben n=14	p-Wert
WI (n=95)			0,040
Nein n=58	46 (56,8%)	12 (85,7%)	
Ja n=37	35 (43,2%)	2 (14,3%)	

5. Diskussion

Ein PB ist eine häufige und schwerwiegende Komplikation, die eine Revisionslaparotomie zwingend notwendig macht. Im Patientenkollektiv dieser Studie wurde in dem untersuchten Zeitraum bei 113 von 14600 Personen, bei denen eine Laparotomie durchgeführt wurde, ein PB diagnostiziert, womit die Inzidenz bei 0,77% lag. Verglichen mit den Daten aus anderen Studien, bei denen eine Inzidenz von bis zu 5,1% [Helgeland, 2019] beschrieben wurde, handelt es sich hier um einen geringeren Anteil.

Im untersuchten Zeitraum entwickelten 77% der Patienten vor dem 15. postoperativen Tag einen PB. Dieses kritische Zeitintervall wurde bereits in früheren Studien beobachtet, wie beispielsweise bei van Ramshorst et al., die beschrieben, dass bei 90% der Patienten ein PB vor dem 15. postoperativen Tag diagnostiziert wurde. [van Ramshorst, 2010]

Die Ursachen für rezidivierende Platzbäuche sind laut derzeitigem Stand der Literatur nicht gänzlich geklärt. Die Risiken für eine rezidivierende Entstehung eines PB gehen mit den allgemeinen Risikofaktoren einher. Aus einer Studie von van Ramshorst et al. geht hervor, dass Faktoren wie Diabetes Mellitus, Sepsis oder postoperatives Übereben ein Risiko für ein Rezidiv darstellen, wenngleich diese Unterschiede nicht signifikant waren. [van Ramshorst, 2010]

Da in dieser retrospektiven Studie mit einem kleinen Patientenkollektiv und ohne Kontrollgruppe gearbeitet wurde, ist das Evidenzlevel vergleichsweise niedrig, was die Interpretation der Ergebnisse erschwert.

5.1. Risikofaktoren

In vielen Studien wird auf Risikofaktoren hingewiesen, die für die Entstehung eines PB verantwortlich gemacht werden können. Es besteht ein Konsens darüber, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen handelt. [van

Ramshorst, 2010; Walming, 2017; Helgeland, 2019] Auch in der vorliegenden Arbeit wird dies ersichtlich.

5.1.1. Demographische Risikofaktoren

Neben einem erhöhten Alter werden das männliche Geschlecht, ein BMI von 25 und höher oder chronische Lungenerkrankungen wie COPD als Hauptrisikofaktoren angeführt. [Jaiswal, 2018; Helgeland, 2019]

Ein höheres Alter und die damit verbundene verminderte Wundheilung in Kombination mit Immunsuppression müssen als Risikofaktoren berücksichtigt werden. [van Ramshorst, 2010] Das Durchschnittsalter unserer Patienten lag im Median bei 67 Jahren (max=88; min=28;), was mit Patientenkollektiven anderer Studien vergleichbar ist. [van Ramshorst, 2010; van Ramshorst, 2013; Walming, 2017; Helgeland, 2019]

Auch ein BMI von über 25 (übergewichtig bis stark adipös) kann eine weitere Ursache für Komplikationen wie einen PB und andere Wundheilungsstörungen darstellen. [Walming, 2017; Jaiswal, 2018] In der vorliegenden Studie waren über die Hälfte der Patienten übergewichtig. Auch diese Beobachtung entspricht den Daten anderer Publikationen. [Walming, 2017]

Weitere Faktoren, die die Entstehung eines PB begünstigen, sind chronisch obstruktive Lungenerkrankungen. In unserem Patientenkollektiv litten 11,5% (13 Patienten) an einer COPD. Dieser Wert ist vergleichbar mit bereits vorliegenden Studien, bei denen bis zu 13% COPD als Vorerkrankung aufwiesen. [Helgeland, 2019]

Die Tatsache, dass auch das männliche Geschlecht einen Risikofaktor für die Entstehung eines PB darstellt, wird in verschiedenen Veröffentlichungen diskutiert. Eine mögliche Erklärung liegt in der gesteigerten Bauchdeckenspannung. Dadurch soll eine erhöhte Belastung der Laparotomiewunde durch eine intraabdominelle Druckerhöhung bei Männern früher und häufiger zu einer Nahtruptur führen. [van Ramshorst, 2010] In dem

vorliegenden Patientenkollektiv liegt das Verhältnis von Männern zu Frauen bei ungefähr 3:1. Auch in der Literatur zeigen die meisten Patientenkollektive deutlich mehr Männer als Frauen. [van Ramshorst, 2010; Ramneesh, 2014; Jaiswal, 2018]

5.1.2. Risikofaktoren bei der Primäroperation

In dieser Studie wurden 57,5% der Patienten bei der Primäroperation in die ASA-Kategorie III und IV eingestuft. Verglichen mit bereits vorliegenden Arbeiten gibt es wenig Übereinstimmung, da bei van Ramshorst et al. der Großteil der Patienten der ASA-Kategorie II [van Ramshorst, 2013] und bei Ramneesh et al. die Meisten der ASA-Kategorie I zugeteilt wurden. [Ramneesh, 2014]

In der vorliegenden Analyse entwickelten 34,5% der Patienten, bei denen bei der Primäroperation ein nicht elektiver Eingriff durchgeführt werden musste, einen PB. Dieser hohe Anteil ist mit jenen in anderen Publikationen berichteten PB-Fällen vergleichbar. [Akmal, 2016] Gründe, warum Patienten, die sich einer Notfalloperation unterziehen mussten, eher einen PB entwickelten, sind neben ihrem schlechten Allgemeinzustand ein kontaminiertes Operationsgebiet. [van Ramshorst, 2010] Viele dieser Patienten sind chronisch krank oder leiden zusätzlich an einer akuten Entzündung, die eine Wundheilung erschwert. [Akmal, 2016]

In unserer Arbeit zeigte sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Notfalloperation und dem Entstehen eines WI oder zwischen einer primär kontaminierten Operation und einem WI.

Die vorliegende Arbeit zeigt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Laparotomieart und dem Entstehen eines WI. In den wenigen Studien, die eine mögliche Abhängigkeit untersuchen, kommt man auch zu dem Ergebnis, dass der Operationszugang keinen Einfluss auf das Entstehen eines WI hat. [Burger, 2002]

Kontroversiell wird in der Literatur ein möglicher Einfluss der Operationstechnik auf die Entstehung eines PB oder eines WI diskutiert.

Von Jansen et al. stammt die rezenteste Studie zu diesem Aspekt. Diese zeigte, dass zur Prävention eines PB ein Laparotomieverschluss mittels fortlaufender Naht durchgeführt werden sollte. [Jensen, 2020] Ebenso publizierten Akmal et al. in ihrer Studie eine geringere PB Frequenz bei jenen Laparotomien, die mit einer fortlaufenden Naht verschlossen wurden. [Akmal, 2016]

Eine von Gupta et al. durchgeführte Metaanalyse zeigte im Gegenteil dazu, dass Patienten, bei denen die Laparotomie durch Einzelknopfnähte verschlossen wurde, seltener einen PB entwickelten. [Gupta, 2008]

In dieser Studie erfolgte der Laparotomieverschluss nach der Primär-OP bei 61% mit einer fortlaufenden Naht und bei 36% mit Einzelknopfnähten. Bei jeder dieser beiden Verschlussarten entwickelte ein Drittel der Patienten einen WI. Statistisch gesehen zeigt die Studie keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Art des Laparotomieverschlusses und einem WI.

5.2. Zusammenhang zwischen WI und PB

Ein WI oder eine andere Wundheilungsstörung waren im Patientenkollektiv der Studie die häufigsten Ursachen für einen PB. Dieses Ergebnis ist im Einklang mit vergleichbaren Studien. [van Ramshorst, 2010] Durch das Vorhandensein von Bakterien ist das Verhältnis zwischen der Fibroblastenaktivität und der Kollagensynthese insofern gestört, als der Kollagenabbau gegenüber der Synthese überwiegt. Durch die fehlende Adaptation der Wundränder kann es somit in weiterer Folge zu einem Versagen der Laparotomiewunde und zu einem Aufplatzen derselben kommen. [Waqar, 2005; van Ramshorst, 2010]

Das Vorhandensein von vor allem gram-positiven Erregern wird mit einem erhöhten PB-Risiko assoziiert, da diese nachweislich die Wundheilung beeinträchtigen [Kandemir, 2018] und vermehrt nach abdominal-chirurgischen Eingriffen nachweisbar sind. [Wacha, 2007] Ein positiver Keimnachweis von gram-positive Erregern wie E. faecium und E. coli ist häufig bei Wundabstrichen eines PB zu finden. [Kandemir, 2018] Auch in der vorliegenden Studie wurden

bei den durchgeführten Abstrichen überwiegend Enterobacterales nachgewiesen.

5.3. Einfluss von Medikamenten auf WI

Einen möglichen Einfluss von verabreichten Medikamenten wie Antibiotika, Immunsuppressiva oder Glukokortikoide vor oder nach der Primär-OP auf die Entstehung eines WI konnte im Zuge unserer Studie nicht gezeigt werden. Die Recherchen zu wissenschaftlichen Belegen war erfolglos, somit können hier keine Vergleiche gezogen oder Interpretationen gemacht werden.

In mehreren Veröffentlichungen wird eine Reduktion der Inzidenz von einem WI nach einer präoperativen Antibiotikaphylaxe beschrieben. [Niggebrugge, 1999; Walming, 2017] In dem untersuchten Patientenkollektiv entwickelten etwa 50% der antibiotisch abgeschirmten Patienten einen WI. Mit den Ergebnissen unserer Studie kann keine Bestätigung für die vermeintliche protektive Wirkung einer präoperativen Antibiotikagabe gezogen werden. Dies ist der lückenhaften Dokumentation geschuldet, da von einer antibiotischen Abschirmung bei jeder Operation ausgegangen werden muss.

5.4. VAC-Therapie

Die VAC-Therapie ist eine Methode zur Minimierung eines WI, weil sie das Wundgebiet mit Hilfe einer Folie temporär verschließt, Exsudate kontinuierlich abführt und eine regelmäßige Wundinspektion ermöglicht. [Kugler, 2016]

In dieser Arbeit zeigte sich, dass Patienten, die nach dem Auftreten eines PB eine VAC-Therapie erhielten, signifikant häufiger einen zweiten PB entwickelten. Vermutlich sind die Ergebnisse verzerrt, da anzunehmen ist, dass Patienten mit schlechteren Faszienvhältnissen häufiger mittels eines VAC-Systems therapiert wurden. Es ist in einer prospektiven randomisierten, kontrollierten

Studie zu klären, welcher Zusammenhang tatsächlich zwischen einer VAC-Therapie und dem Auftreten eines PB besteht.

In unserem Patientenkollektiv konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer VAC-Therapie und einem WI gezeigt werden, wobei keine Aussage darüber getroffen werden kann, ob die VAC-Therapie für eine erhöhte Anzahl an WI verantwortlich gemacht werden kann oder umgekehrt ein auf Grund von WI erhöhter Bedarf an VAC-Therapien existierte.

Zudem konnte gezeigt werden, dass in der vorliegenden Studie Patienten, die eine VAC-Therapie erhielten, einen signifikant längeren Krankenhausaufenthalt hatten.

Die Wahrscheinlichkeit eines rezidivierenden PB ist bei Patienten mit einem WI vor beziehungsweise bei laufender VAC-Therapie eher gegeben, wobei in unserer Studie kein signifikanter Zusammenhang gezeigt werden konnte.

In unserer Studie war es nicht möglich, die Anzahl der VAC-Wechsel zwischen den Operationen valide zu erheben, da es sich um eine retrospektive Analyse handelt.

Jensen et al. konnten statistisch gesehen keinen Vorteil der VAC-Therapie zeigen, dennoch wird von Ihnen eine VAC-Therapie bei Patienten mit einer schlechten Wundheilung oder Komorbiditäten empfohlen. [Jensen, 2020]

Die vorliegende Arbeit zeigt keinen Vorteil der VAC-Therapie, da die Patientengruppen unterschiedliche Komorbiditäten, Vorerkrankungen und Gründe für die primäre Laparotomie aufweisen und somit nicht verglichen werden können. Mittels Kontrollgruppe könnte hier eine eindeutige Aussage getroffen werden.

Die Studie kann daher keine Empfehlung bezüglich einer VAC-Therapie abgeben.

5.4.1. Therapie und Komplikationen nach einer VAC-Therapie

Bei jenen Patienten in unserer Studie, die eine VAC-Therapie erhielten, erfolgte bei 73,9% ein sekundärer Wundverschluss.

Als Spätkomplikation wurde bei 12,3% der Patienten eine Narbenhernie diagnostiziert, welche die häufigste, spätpostoperative Komplikation einer Laparotomie darstellt. Im Zuge dieser Arbeit konnte kein Unterschied in der Entstehung einer Narbenhernie zwischen jenen Patienten, die eine VAC-Therapie erhielten und jenen, die keine erhielten, festgestellt werden.

5.5. Mortalität nach PB

In der Literatur wird die Inzidenz der Mortalität nach einem PB mit bis zu 30% angegeben. [Jensen, 2020]

Insgesamt verstarben 15,9% aus unserem Patientenkollektiv im Laufe des Krankenhausaufenthaltes (von diesen erhielten 55,6% eine VAC-Therapie, 22,2% keine VAC-Therapie und weitere 22,2% eine Abdomen-VAC-Therapie).

Die hohe Mortalitätsrate ist jedoch nicht der Therapie mit oder ohne einem VAC-System, sondern eher dem schlechten Allgemeinzustand der Patienten, zuzuschreiben. Im Patientenkollektiv besteht kein Zusammenhang zwischen einer VAC-Therapie und der Mortalität.

Anhand unserer Daten zeigt sich zudem eine erhöhte Mortalität, wenn primär ein nicht elektiver Eingriff durchgeführt wurde oder ein WI vorlag.

Ob die VAC-Therapie einen Einfluss auf die Mortalitätsrate bei Patienten nach einer Laparotomie hat, kann in der vorliegenden Arbeit auf Grund der fehlenden Kontrollgruppe (Patienten nach Laparotomie ohne PB) nicht geklärt werden.

Insgesamt verstarben 8,9% der Patienten, die mittels VAC-Systems therapiert wurden, wobei 20% von diesen einen WI aufwiesen.

Zwar zeigten Wild et al., dass mittels VAC-Therapie die Mortalität bei Patienten mit dem Krankheitsbild eines akuten Abdomens gesenkt werden kann [Wild,

2007], jedoch fehlen Studien, die die Sterblichkeit nach einem PB mit und ohne VAC-Therapie miteinander vergleichen.

6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Bei Laparotomien stellt der PB eine bedeutende Komplikation dar, die meist innerhalb der ersten 15 Tage nach der Primäroperation auftritt. Der PB erfordert eine erneute Operation, das Auffrischen der Wundränder und den Versuch, die Faszie erneut zu verschließen.

Besonders nach primären Notfalleingriffen und auf Grund von WI oder Wundheilungsstörungen kommt es vermehrt zu einer Entwicklung eines PB, was zu einer verlängerten Liegedauer und einer erhöhten Mortalität führt.

Die vorliegende retrospektive Analyse diente der Evaluation der Häufigkeit der Komplikation PB nach einer Laparotomie. Im Zeitraum vom 27. Juli 2007 bis zum 30. August 2016 wurden am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München 113 Patienten mit mindestens einem PB therapiert.

Die Studie bestätigt, dass verschiedene Faktoren wie das männliche Geschlecht, ein erhöhter BMI und ein hohes Alter Risikofaktoren für die Entstehung eines PB darstellen. Weitere Faktoren, die eine Begünstigung von Platzbäuchen bewirken, sind COPD oder Tumorerkrankungen. In einem Drittel der Fälle wurde ein WI oder eine andere Wundheilungsstörung als Ursache für den PB genannt.

Die Studie zeigt keine Zusammenhänge zwischen der Operationstechnik, der Art des primären Laparotomieverschlusses, der verabreichten Medikation oder der Antibiotikaprophylaxe und der Entwicklung eines WI.

Bei Vorliegen eines WI konnten überwiegend Enterobacterales wie *E. coli* oder *E. faecium* nachgewiesen werden.

Signifikant war in der vorliegenden Studie der Zusammenhang zwischen der postoperativen Behandlung mittels einer VAC-Therapie und einem WI.

In der Studie entwickelten Patienten, die im Zuge eines PB eine VAC-Therapie erhielten, signifikant häufiger einen zweiten PB als Patienten ohne VAC-Therapie.

Auffallend war auch, dass der stationäre Aufenthalt jener Patienten, die keine VAC-Therapie erhielten, signifikant kürzer war als bei jenen Patienten, die mittels eines VAC-Systems behandelt wurden. Am längsten mussten jene Patienten im Krankenhaus verweilen, die einen WI aufwiesen und eine VAC-Therapie erhielten.

Im Zuge der vorliegenden Studie zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen der Mortalität und der primären Operationsmodalität (Notfalloperation) beziehungsweise einem diagnostizierten WI.

Durch das geringe Patientenkollektiv und auf Grund der fehlenden Kontrollgruppe kann in dieser Arbeit keine statistisch signifikante Aussage über einen Zusammenhang zwischen den Parametern postoperativer WI und Auftreten eines PB oder eines Rezidiv-PB getroffen werden.

Es zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Vorerkrankungen, perioperativer Medikation, Operationstechnik, Kontamination des Wundareales und der Entstehung eines PB oder Rezidiv-PB.

Für die Langzeitkomplikation Narbenhernie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer solchen und einer vorangegangenen VAC-Therapie im Zuge einer PB Behandlung gezeigt werden.

Die vorgelegte Arbeit untermauert die Notwendigkeit weiterer Studien zur VAC-Therapie bei Patienten mit PB. Allein die verlängerte Liegedauer und die vermutlich höheren Kosten durch die VAC-Therapie bedürfen einer genaueren Betrachtung. Die nicht vorhandene Kontrollgruppe, das Setting einer retrospektiven, unizentrischen Studie und das kleine Patientenkollektiv limitieren die Aussagekraft der vorliegenden Studie. Weitere Studien sollten mit größeren

randomisierten Patienten- und Kontrollgruppen durchgeführt werden, die ähnliche demographische Faktoren, Vorerkrankungen und primäre Operationsdiagnosen aufweisen und bei denen ähnliche Operationstechniken angewendet wurden, um Ergebnisse zu möglichen Zusammenhängen zwischen den Parametern PB, Rezidiv-PB, WI und VAC-Therapie zu erhalten.

7. Literaturverzeichnis

Abbas, S. M., Hill, A. G.

Smoking is a major risk factor for wound dehiscence after midline abdominal incision; case-control study.

ANZ J Surg. 79 (2009) S. 247-250.

Akmal, U., Amini, A., Afridi, S.

Abdominal wound dehiscence in interrupted versus continuous closure of rectus sheath after midline emergency laparotomy incision.

Pak J Surg. 21 (2016) S. 97-101.

Argenta, A., Simpson, J., Morykwas, M.

Vertical growth „tunnels “ in dressings for use with topical negative pressure.

Proceedings European Tissue Repair Society. TXP Communications. Topical Negative Pressure (TNP) Focus Group Meeting.(2004).

Argenta, L. C., Morykwas, M. J.

Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience.

Ann Plast Surg. 38 (1997) S. 563-577.

Augustin, M., Herberger, K.

Nutzen und Grenzen der Vakuumtherapie von Wunden.

Hautarzt. 58 (2007) S. 945-951.

Aust, M.

Grundlagen der Wundbehandlung.

In "Grundlagen der Wundbehandlung". Springer, Berlin, Heidelberg, (2011) S. 13-17.

Ballas, C. B., Davidson, J. M.

Delayed wound healing in aged rats is associated with increased collagen gel remodeling and contraction by skin fibroblasts, not with differences in apoptotic or myofibroblast cell populations.

Wound Repair Regen. 9 (2001) S. 223-237.

Barker, D. E., Kaufman, H. J., Smith, L. A., Ciraulo, D. L., Richart, C. L., Burns, R. P.

Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients.

J Trauma. 48 (2000) S. 201-206; discussion S. 206-207.

Banwell, P. E., Musgrave, M.

Topical negative pressure therapy: mechanisms and indications.

Int Wound J. 1 (2004) S.95-106.

- Bolli, M., Schilling, M.
Chirurgische Durchtrennung und Verschluss der Bauchdecke.
Chirurg. 77 (2006) S. 408-413.
- Bryan, J.
Moist wound healing: a concept that changed our practice.
J Wound Care. 13 (2004) S. 227-228.
- Bucknall, T. E., Cox, P. J., Ellis, H.
Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies.
Br Med J (Clin Res Ed). 284 (1982) S. 931-933.
- Burger, J., Riet, M., Jeekel, J.
Abdominal Incisions: Techniques and Postoperative Complications.
Scand J Surg. 91 (2002) S. 315-321.
- Diebel, L., Saxe, J., Dulchavsky, S.
Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow.
Am Surg. 58 (1992) S. 573-575.
- Eisenächer, A. P.
Die vakuumassistierte Wundbehandlung der Bauchwunde nach komplikationsreichem Verlauf
<https://www.zhb.uni-luebeck.de/epubs/ediss1014.pdf>
Stand: 01.03.2020.
- Fackeldey, V., Höer, J., Klinge, U.
Faszienheilungsmöglichkeiten und Platzbauch.
Chirurg. 75 (2004) S. 477-483.
- Falola, R. A., Tilt, A., Carroll, A. M., Kim, M. J., Bowles-Johnson, G., Attinger, C. E., Evans, K. K.
Management of Abdominal Wound Dehiscence Following Cesarean Section: The Case for Debridement and Immediate Primary Re-Closure.
Clin Surg. 3 (2018) S. 1881.
- Fleischer, G.-M., Rennert, A., Rühmer, M.
Die infizierte Bauchdecke und der Platzbauch.
Chirurg. 71 (2000) S. 754-762.
- Fleischmann, W., Lang, E., Russ, M.
Infektbehandlung durch Vakuum-Versiegelung.
Unfallchirurg. 100 (1997) S. 301-304.
- Fleischmann, W., Russ, M., Westhauser, A., Stampehl, M.
Die Vakuumversiegelung als Trägersystem für eine gezielte lokale Medikamentenapplikation bei Wundinfektionen.
Unfallchirurg. 101 (1998) S. 649-654.

- Fleischmann, W., Strecker, W., Bombelli, M., Kinzl, L.
 Vakuumversiegelung zur Behandlung des Weichteilschadens bei offenen Frakturen.
 Unfallchirurg. 96 (1993) S. 488-492.
- Gislason, H.
 Closure of the Abdomen in Acute Wound Failure.
 In "Incisional hernia". Springer, (1999) S. 253-257.
- Goertz, O., Kapalschinski, N., Skorzinski, T., Kolbenschlag, J., Daigeler, A., Hirsch, T., Homann, H., Muehlberger, T.
 Wundheilungsstörungen bei Rauchern, Nichtraucher und nach Rauchstopp.
 Chirurg. 83 (2012) S. 652-656.
- Grace, R. H., Cox, S.
 Incidence of incisional hernia after dehiscence of the abdominal wound.
 Am J Surg. 131 (1976) S. 210-212.
- Greenall, M. J., Evans, M., Pollock, A. V.
 Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part I: Influence on healing.
 Br J Surg. 67 (1980) S. 188-190.
- Greene, A. K., Puder, M., Roy, R., Arsenault, D., Kwei, S., Moses, M. A., Orgill, D. P.
 Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients.
 Ann Plast Surg. 56 (2006) S. 418-422.
- Gupta, H., Srivastava, A., Menon, G. R., Agrawal, C. S., Chumber, S., Kumar, S.
 Comparison of interrupted versus continuous closure in abdominal wound repair: a meta-analysis of 23 trials.
 Asian J Surg. 31 (2008) S. 104-114.
- Gustafsson, R., Sjögren, J., Ingemansson, R.
 Was unter einer lokalen Unterdrucktherapie zu verstehen ist
https://www.akademie-zwm.ch/uploads/media/positionsdokumente/Lokale_Unterdrucktherapie_2007_EWMA.pdf
 Stand: 01.03.2020.
- Hein, R., Mauch, C., Hatamochi, A., Krieg, T.
 Influence of corticosteroids on chemotactic response and collagen metabolism of human skin fibroblasts.
 Biochem Pharmacol. 37 (1988) S. 2723-2729.

Helgeland, J., Tomic, O., Hansen, T. M., Kristoffersen, D. T., Hassani, S., Lindahl, A. K.
Postoperative wound dehiscence after laparotomy: a useful healthcare quality indicator? A cohort study based on Norwegian hospital administrative data. *BMJ Open*. 9 (2019).

Hoer, J., Tons, C., Schachtrupp, A., Anurov, M., Titkova, S., Oettinger, A., Wetter, O., Schumpelick, V.
Quantitative evaluation of abdominal wall perfusion after different types of laparotomy closure using laser-fluorescence videography. *Hernia*. 6 (2002) S. 11-16.

Holle, G., Riedel, K., von Gregory, H., Gazyakan, E., Raab, N., Germann, G.
Vakuumtherapie. Aktueller Stand der Grundlagenforschung. *Unfallchirurg*. 110 (2007) S. 490-504.

Huang, Y., Vujcich, E., Brown, J.
Rare case of adhesive large bowel obstruction in acute burn patient: management of open abdomen with ABTHERA ADVANCE™ Open Abdomen Dressing. *Int J Surg Case Rep*. 6(2020).

Hunter, J. E., Teot, L., Horch, R., Banwell, P. E.
Evidence-based medicine: vacuum-assisted closure in wound care management. *Int Wound J*. 4 (2007) S. 256-269.

Irlbeck, T., Zwißler, B., Bauer, A.
ASA-Klassifikation. *Anaesthesist*. 66 (2017) S. 5-10.

Israelsson, L. A., Jonsson, T.
Closure of midline laparotomy incisions with polydioxanone and nylon: the importance of suture technique. *Br J Surg*. 81 (1994) S. 1606-1608.

Jaiswal, N. K., Shekhar, S.
Study of burst abdomen: it's causes and management. *Int Surg J*. 5 (2018) S. 1035.

Jensen, T. K., Gogenur, I., Tolstrup, M. B.
Standardized Surgical Primary Repair for Burst Abdomen Reduces the Risk of Fascial Redehiscence. *Ann Surg* (2020)

Jones, S. M., Banwell, P. E., Shakespeare, P. G., Tiernan, E.
Complications of topical negative pressure therapy in small-diameter wounds. *Plast Reconstr Surg*. 114 (2004) S. 815-817.

Joos, A., Palma, P., Post, S.
Vakuumtherapie in der Koloproktologie.
Coloproctology. 29 (2007) S. 93-108.

Kandemir, F.
Die akute Faszien dehiscenz nach Laparotomie – Ist das Erregerspektrum relevant?
Z Gastroenterol. 56 (2018) S. 518.

Ko, Y. S., Jung, S. W.
Vacuum-assisted close versus conventional treatment for postlaparotomy wound dehiscence.
Ann Surg Treat Res. 87 (2014) S. 260-264.

Koch, F., Pönitz, S., Ritz, J.-P.
Der postoperative Platzbauch – Analyse von Risikofaktoren und Therapieoptionen
<http://www.egms.de/static/de/meetings/dgch2015/15dgch505.shtml>
Stand: 30.10.2019.

Kugler, N. W., Carver, T. W., Paul, J. S.
Negative pressure therapy is effective in abdominal incision closure.
J Surg Res. 203 (2016) S. 491-494.

Lenz, S., Doll, D., Harder, K., Lieber, A., Müller, U., Düsel, W., Siewert, J.
Verfahren zum temporären Bauchdeckenverschluss bei Trauma und Sepsis.
Chirurg. 77 (2006) S. 580-585.

Madsen, G., Fischer, L., Wara, P.
Burst abdomen--clinical features and factors influencing mortality.
Dan Med Bull. 39 (1992) S. 183-185.

Maffongelli, A., Fazzotta, S., Palumbo, V. D., Damiano, G., Buscemi, S., Maione, C., Lo Monte, A. I.
Abdominal Compartment Syndrome: diagnostic evaluation and possible treatment.
Clin Ter. 171 (2020) S. e156-e160.

Maier, D., Beck, A., Kinzl, L., Bischoff, M.
Physikalische Untersuchungen zur Vakuumtherapie.
Zentralbl Chir. 130 (2005) S. 463-468.

Morykwas, M. J., Argenta, L. C., Shelton-Brown, E. I., McGuirt, W.
Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation.
Ann Plast Surg. 38 (1997) S. 553-562.

Morykwas, M. J., Faler, B. J., Pearce, D. J., Argenta, L. C.
Effects of varying levels of subatmospheric pressure on the rate of granulation tissue formation in experimental wounds in swine.
Ann Plast Surg. 47 (2001) S. 547-551.

Müller, C. S. L., Burgard, B., Zimmerman, M., Vogt, T., Pföhler, C.
Zum Stellenwert der Unterdruck-Instillationstherapie in der Dermatologie.
J Dtsch Dermatol Ges. 14 (2016) S. 786-796.

Niggebrugge, A. H., Trimbos, J. B., Hermans, J., Steup, W.-H., Van De Velde, C. J.
Influence of abdominal-wound closure technique on complications after surgery: a randomised study.
Lancet. 353 (1999) S. 1563-1567.

Peinemann, F., Sauerland, S.
Vakuumtherapie von Wunden.
Dtsch Arztebl Int. 108 (2011) S. 381-389.

Piatek, S., Tautenhahn, J.
"Physiologie der Wundheilung".
In Wundatlas: Kompendium der komplexen Wundbehandlung ; 141 Tabellen.
Lippert, H. Georg Thieme Verlag, (2012) S. 44-49.

Ramneesh, G., Sheerin, S., Surinder, S., Bir, S.
A prospective study of predictors for post laparotomy abdominal wound dehiscence.
J Clin Diagn Res. 8 (2014) S. 80-83.

Reitamo, J., Möller, C.
Abdominal wound dehiscence.
Acta Chir Scand. 138 (1972) S. 170-175.

Schumpelick, V., Junge, K., Klinge, U., Conze, J.
Narbenhernie – Pathogenese, Klinik und Therapie.
Dtsch Arztebl. 103 (2006) S. A2553-A2558.

Tautenhahn, J., Bürger, T., Lippert, H.
Der Stand der Vakuumversiegelung.
Chirurg. 75 (2004) S. 492-497.

van Ramshorst, G. H., Eker, H. H., van der Voet, J. A., Jeekel, J., Lange, J. F.
Long-Term Outcome Study in Patients with Abdominal Wound Dehiscence: a Comparative Study on Quality of Life, Body Image, and Incisional Hernia.
J Gastrointest Surg. 17 (2013) S. 1477-1484.

van Ramshorst, G. H., Nieuwenhuizen, J., Hop, W. C., Arends, P., Boom, J., Jeekel, J., Lange, J. F.

Abdominal wound dehiscence in adults: development and validation of a risk model.

World J Surg. 34 (2010) S. 20-27.

Wacha, H.

Wundinfektionen in der Viszeralchirurgie-Ätiologie, Risikofaktoren, Antibiotikaprophylaxe.

Zentralbl Chir. 132 (2007) S. 400-410.

Wagner, A.

Der Einsatz der Vakuumversiegelung zur Konditionierung von Weichteildefekten.

Oper Orthop Traumatol. 20 (2008) S. 525-533.

Walming, S., Angenete, E., Block, M., Bock, D., Gessler, B., Haglund, E.
Retrospective review of risk factors for surgical wound dehiscence and incisional hernia.

BMC Surg. 17 (2017) S. 19.

Waqar, S. H., Malik, Z. I., Razzaq, A., Abdullah, M. T., Shaima, A., Zahid, M. A.
Frequency and risk factors for wound dehiscence/burst abdomen in midline laparotomies.

J Ayub Med Coll Abbottabad. 17 (2005) S. 70-73.

Wetzel-Roth, W., Zöch, G.

Konsensus der Deutschen und der Österreichischen Gesellschaften für Wundheilung und Wundbehandlung zur Vakuumversiegelung und „V.A.C.®-Therapieeinheit“.

Zentralbl Chir. 129 (2004) S. 7-11.

Wild, T., Otto, F., Mojarrad, L., Kellner, M., Götzinger, P.

Vakuumversiegelung–Grundlagen, Indikationen, Kontraindikationen und Kostenbilanz.

Ther Umsch. 64 (2007) S. 495-503.

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Materialvergleich der Schwämme des VAC-Systems	14
Tabelle 2. ASA-Klassifikation	23
Tabelle 3. Demographische Daten und WI	28
Tabelle 4. Zeitpunkt der Voroperation und WI	30
Tabelle 5. ASA-Klassifikation und WI nach der Primäroperation	34
Tabelle 6. Primäroperation-Notfalleingriff und WI	35
Tabelle 7. Operationsindikation und WI nach Primäroperation bei elektiven Eingriffen	36
Tabelle 8. Primäroperation kontaminiert und WI	36
Tabelle 9. Laparotomie und WI	37
Tabelle 10. Laparotomieverschluss und WI	38
Tabelle 11. Antibiotika und WI	39
Tabelle 12. Immunsuppressiva und WI	39
Tabelle 13. Glukokortikoide und WI	40
Tabelle 14. Antibiotikaphylaxe und WI	40
Tabelle 15. Erregernachweis	44
Tabelle 16. Enterobacteriales und WI	45
Tabelle 17. VAC-Therapie und 2. PB	46
Tabelle 18. Univariate Risikoanalyse bei Patienten mit VAC-Therapie und 2. PB	46
Tabelle 19. VAC-Therapie und WI	47
Tabelle 20. Univariate Risikoanalyse bei Patienten mit VAC-Therapie und WI	47
Tabelle 21. VAC-Therapie und WI vor 2. PB	52
Tabelle 22. Patientenbezogene Daten zu Folge-PB	54
Tabelle 23. Mortalität und VAC-Therapie	56
Tabelle 24. Primäroperation-Notfalleingriff und Mortalität	57
Tabelle 25. Univariate Risikoanalyse bei nicht elektiven Eingriffen und Mortalität	57
Tabelle 26. Primäroperation kontaminiert und Mortalität	58
Tabelle 27. ASA-Klassifikation und Mortalität	58
Tabelle 28. Mortalität und WI	59

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Schnittführung [Burger, 2002]	8
Abbildung 2. Bestandteile und Wirkungsweise eines VAC-Systems [Banwell, 2004]	13
Abbildung 3. Schematische Darstellung des Filterns des Patientenkollektivs	26
Abbildung 4. Schematische Zusammenfassung der Ergebnisse	33
Abbildung 5. Zeitabstand zwischen Primäroperation und erster PB-Operation	42
Abbildung 6. Ursache des PB	43
Abbildung 7. Schematische Darstellung zu VAC-Therapien, WI und der Liegedauer	48
Abbildung 8. Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben - Liegedauer und VAC- Therapie	49
Abbildung 9. WI und VAC	51

10. Veröffentlichungen

Bisher liegen keine Publikationen vor.

11. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die mich während der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

An erster Stelle gilt mein Dank meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Güralp Onur Ceyhan, der diese Dissertation erst möglich machte und mich bei der Bearbeitung stets durch zielführende Diskussionen und anhaltende Hilfestellung begleitet hat. Ich möchte hier besonders seine wissenschaftliche und methodische Unterstützung während der gesamten Bearbeitungsphase meiner Dissertation anerkennen.

Ein besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Frau Dr. Mine Sargut für die zahlreichen und unermüdlichen fachlichen Gespräche, Ratschläge und Anmerkungen, die mich immer wieder neue Aspekte und Ansätze entdecken ließen. Auch die vielen nicht-wissenschaftlichen und motivierenden Unterredungen haben mir sehr geholfen.

Ich bedanke mich bei Herrn Carsten Jäger, MPH, für die engagierte, konstruktive und motivierende Beratung während meiner Bearbeitung an dieser Dissertation, für die Unterstützung bei der Patientenrecherchen, der Einarbeitung in das Statistikprogramm und der statistischen Auswertung.

Meiner Familie möchte ich besonders herzlich danken für die aufmerksame, liebevolle und vielseitige Unterstützung während des Verfassens dieser Arbeit und während meines gesamten Studiums. Meine Eltern und Verwandten waren stets ein großer Rückhalt für mich, der wichtig zum Erfolg meines Studiums beigetragen hat.

Meinen Freunden, die mir während meines Studiums und der Bearbeitungsphase dieser Dissertation mit unermüdlicher Motivation, Hilfestellungen und lieben Worte zur Seite gestanden sind, möchte ich auch danken.