

7 Diagnose und Therapie lokaler postoperativer Komplikationen

7.1 Wundinfektionen und Wundheilungsstörungen

N. Kapalschinski, M. Lehnhardt

7.1.1 Wundinfektionen

Hintergrund

Die Wundinfektion wird definiert als Invasion von Mikroorganismen, deren Wachstum und daraus resultierende metabolische Aktivität mit pathophysiologischen Einflüssen auf das angrenzende Gewebe. Sie geht einher mit den klassischen Zeichen der klinischen Entzündungsreaktion. Abzugrenzen von der Infektion sind die bakterielle Kontamination ohne Vermehrung der Mikroorganismen in der Wunde und die Kolonisation mit erhöhter Keimzahl, jedoch ohne immunologische und klinische Wirtsreaktion.

Vorsicht



Wundinfektionen stellen die Hauptursache für eine gestörte Wundheilung dar, so dass die Chronifizierung der Wunde droht.

Im Gegensatz zur – traumatisch oder chirurgisch bedingten – akuten Wunde wird die chronische Wunde als Ausbleiben der vollständigen Epithelialisierung der Wundfläche innerhalb von 8 Wochen definiert [5].

Mit einer Inzidenz von 3,5% stellen Wundinfektionen eine der Hauptkomplikationen akuter, traumatischer Wunden in Europa und Nordamerika dar [3]. Postoperativ auftretend bilden sie mit etwa einem Viertel aller nosokomialen Infektionen in deutschen Krankenhäusern die Hauptentitäten der nosokomialen Infektionen [1]. Die Häufigkeit ist hierbei jedoch in den jeweiligen chirurgischen Fachrichtungen und operativen Prozeduren sehr unterschiedlich verteilt.

Merke



Neben einer gesteigerten Morbidität und Letalität führen postoperative Wundinfektionen aufgrund längerer Verweildauern und therapeutischer Maßnahmen zu einem Anstieg der sozioökonomischen Kosten [4].

Ätiologie

Die Entstehung der Wundinfektion resultiert aus der chronologischen Abfolge mikrobieller Wundkontamination und Kolonisation mit Keimvermehrung. Nach Anheftung der sich vermehrenden Mikroorganismen am Wundgrund kommt es zur Ausbildung einer sie ummantelnden Matrix (Biofilm), welche ihnen als Schutz vor immunologischen Abwehrmechanismen dient.

Das Haupterregerreservoir bilden endogene Mikroorganismen aus der körpereigenen Flora des Patienten [4]. Zudem erhöhen lokale und systemische Infektionen in topografischer Nähe zur Wunde (Hautfalten, Schleimhäute etc.), ebenso wie eine wundferne Keimbesiedlung, das Risiko postoperativer Wundinfektionen [4]. Darüber hinaus kann eine Kolonisation mit fakultativ pathogenen Keimen, z. B. Kolonisation mit *Staphylococcus aureus* im Nasenvorhof, postoperative Komplikationen bedingen [4]. Von besonderer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang Nachweise multiresistenter Keime wie der von MRSA-Stämmen. Insbesondere bei elektiv geplanten operativen Eingriffen sollte daher präoperativ nach Möglichkeit eine Infektсанierung bzw. Keimeradikation stattfinden.

Von endogen verursachten Wundkontaminationen sind exogene Faktoren abzugrenzen. Die größte exogene Infektionsgefahr geht hierbei von der Haut- und Schleimhautflora des Chirurgen und des Pflegepersonals aus [4]. Jedoch stellt auch die unbelebte Umgebung (z. B. Instrumente) eine nicht zu vernachlässigende Kontaminationsquelle dar.

Die genannten Infektionswege verdeutlichen die entscheidende Rolle der gewissenhaften prä- und intraoperativen Antiseptik nach modernen Standards (siehe Empfehlungen des Robert Koch-Instituts). Sowohl die korrekte Aufarbeitung als auch der fachgerechte Einsatz von Instrumenten und

Medizinprodukten ist zwingend erforderlich zur Gewährleistung der perioperativen Sterilität. Postoperativ ist insbesondere bei Patienten mit ausgeprägten Wundoberflächen – wie etwa nach Verbrennungen oder Decollement-Verletzungen – auf eine konsequente Infektionsprophylaxe zu achten. Jede nicht als geschlossen zu wertende Wunde stellt eine Eintrittspforte für Erreger dar und sollte unter aseptischen Statuten versorgt werden.

Erregerspektrum

Die häufigsten postoperativen Wundinfektionen sind auf grampositive Erreger zurückzuführen. So konnten in etwa 20% der Fälle *Staphylococcus aureus*- und in etwa 12% *Enterococcus faecalis*-Stämme identifiziert werden [1]. Als häufigstes gramnegatives Bakterium konnte *Escherichia coli* in etwa 14% der Fälle nachgewiesen werden [1]. Zunehmende klinische Relevanz erlangen multi-resistente Keime wie MRSA oder multiresistente *Acinetobacter baumannii*-Stämme. Neben bakteriellen Erregern stellen Pilze, insbesondere *Candida subspecies*, Teil des gängigen Keimspektrums dar.

Risikofaktoren

Das Risiko der Entstehung einer Wundinfektion und/oder Wundheilungsstörung hängt neben behandlungsbezogenen (exogenen) Einflüssen maßgeblich von patientenspezifischen (endogenen) Risikofaktoren ab. Im Rahmen der Darstellung der endogenen Risikofaktoren kann aufgrund der Komplexität der zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen im Folgenden nur auf grundlegende Merkmale der klinischen Relevanz eingegangen werden.

Merke



Neben Begleiterkrankungen stellen der Ernährungszustand, ein möglicher Nikotinabusus und die begleitende Medikation die wichtigsten patientenspezifischen, beeinflussbaren Risikofaktoren dar.

Kardiovaskuläre Vorerkrankungen, insbesondere arteriosklerotische Veränderungen, erhöhen aufgrund der schlechten Gewebepfusion die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Wundinfektion

und Wundheilungsstörung. In der Planung elektiver Eingriffe sollte in diesen Fällen die Option der Verbesserung der Durchblutungssituation – z. B. durch gefäßchirurgische Interventionen – abgeklärt werden. Darüber hinaus sind zur Gewährleistung der Gewebeversorgung anämische Zustände zu vermeiden und ein Ausgleich durch Transfusion von Blutprodukten sollte in Betracht gezogen werden. Bei Rauchern konnte gezeigt werden, dass eine 6-wöchige präoperative Nikotinkarenz die Komplikationsrate hinsichtlich Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen entscheidend reduzieren konnte [2].

Aufgrund der bekannten Beeinträchtigung der Immunabwehr ist insbesondere bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus auf eine adäquate Einstellung des Blutglukosespiegels zu achten. Darüber hinaus sollten perioperative Hyperglykämien ($>200 \text{ mg/dl}$, $>11,1 \text{ mmol/l}$) vermieden werden [4]. Im Falle immunsuppressiver Grunderkrankungen (HIV-Infektionen, malignes Lymphom etc.) oder der Notwendigkeit begleitender immunsupprimierender Medikationen (z. B. Glukokortikoide) bietet sich zur Reduktion des Risikos lokaler Komplikationen ein perioperatives interdisziplinäres Patientenmanagement an. Hierbei ist zu beachten, dass das Erregerspektrum bei immunsupprimierten Patienten von den gängigen Erregern der Wundinfektion des Nichtimmunsupprimierten abweichen kann [4]. Sowohl Adipositas (Body-Mass-Index >35) als auch Mangelernährung erhöhen das Risiko postoperativer Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen [4]. Im Falle elektiver Eingriffe sollte daher die Möglichkeit einer Gewichtsreduktion im Falle einer vorliegenden Adipositas erwogen werden. Dem kachektischen Patienten sollte eine postoperative Immunonutrition angeboten werden.

Diagnostik

Die Hauptkriterien in der Diagnostik von Wundinfektionen und Wundheilungsstörungen basieren auf einer gewissenhaften klinischen Untersuchung. Darüber hinaus sollte eine genaue Anamnese erfolgen, insbesondere unter Beachtung der oben genannten Risikofaktoren.

Die **mikrobielle Wundinfektion** ist gekennzeichnet durch die klassischen Entzündungszeichen:

- Rubor (Rötung)
- Tumor (Schwellung)

- Calor (Erwärmung)
- Dolor (Schmerz)
- Functio laesa (Funktionsstörungen)

Insbesondere bei chronischen Wunden können diese jedoch fehlen. Größe und Tiefe der Wunde sollten regelmäßig vermessen werden. Zudem kann eine Fotodokumentation für die Verlaufskontrolle, insbesondere bei wechselndem Therapeuten, hilfreich sein. Im Falle exponierter Strukturen sollten diese ebenso genauestens erfasst und dokumentiert werden. Mögliche Fistelgänge in die Tiefe (z. B. Osteomyelitis) müssen erkannt und ggf. steril sondiert werden. Reaktive Veränderungen der umgebenden Hautweichteile (Hyperpigmentation, Induration, Fibrose oder inflammatorische Veränderungen etc.) dürfen in der Beurteilung der Wundheilung nicht außer Acht gelassen werden (► Abb. 7.1).

Fehlende periphere Pulse und pathologische hohe oder niedrige Resultate im Knöchel-Arm-Index (Normwerte: 0,9–1,2) sind hinweisend auf eine arterielle Durchblutungsstörung. Varizen, ödematöse Schwellungen oder Hautindurationen sind Zeichen chronischer venöser Rückflussstörungen. Der klinische Verdacht auf eine venöse Insuffizienz kann mit wenig Aufwand durch die Duplexsonografie verifiziert werden. Bei anzunehmenden Durchblutungsstörungen sollten weiterführende Maßnahmen zur Abklärung und Optionen einer Optimierung der Perfusionsverhältnisse eingeleitet werden. Eine neurologische Untersuchung kann Hinweise auf eine zugrundeliegende Neuropathie liefern und sollte daher stets durchgeführt werden.

Zur Spezifizierung des pathogenen Erregerspektrums gehören Wundabstriche und Wundbiopsien



Abb. 7.1 Wundheilungsstörung mit induriertem Wundrand in einem chronischen Narbenareal.

zum Standard in der Diagnostik der Wundinfektion und Wundheilungsstörung. Oftmals können klinisch bereits Wundexsudate (durch Entzündung bedingter Austritt von Flüssigkeit und Zellen aus den Blut- und Lymphgefäßen mit hohem spezifischen Gewicht > 1,015), Beläge und Wundgeruch hinweisend auf die Entität des Erregerspektrums sein.

Insbesondere bei Anzeichen einer systemischen Beteiligung wie dem Auftreten von Fieber oder einer Verschlechterung des Allgemeinzustands sollten laborchemisch Infektwerte (CRP, Leukozyten, PCT zur Verlaufskontrolle) bestimmt werden. Zudem sollten Blutkulturen entnommen und andere Infektionsquellen ausgeschlossen werden.



Merke

Wunden, welche im Zeitraum von 3 Monaten keine Heilungstendenz oder nach 6 Wochen kein Ansprechen auf die Behandlungsmaßnahmen zeigen, sollten zur histopathologischen Aufarbeitung biopsiert werden.

Ein zugrundeliegendes Malignom, eine Vaskulitis oder Kollagenosen oder auch die dermale Manifestation systemischer Erkrankungen sollten insbesondere bei dunkel pigmentierten Ulzerationen, bläulichen Wundrändern oder bei entsprechenden Begleiterkrankungen (chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, rheumatoide Arthritis, Leukämie, Immunsuppression etc.) in Betracht gezogen werden. Das stark schmerzhaftes Pyoderma gangraenosum und die Wegener-Granulomatose stellen zudem wichtige Differenzialdiagnosen zur Wundheilungsstörung anderer Genese dar, da es in diesen Fällen durch chirurgische Maßnahmen zu einem Fortschreiten der Ausdehnung der Wundflächen kommt.

Prophylaxe und Therapie

Die Grenze zwischen Prophylaxe und Therapie der Wundinfektion ist fließend. Eine kontaminierte oder kolonisierte Wunde sollte zur Prävention lokaler und systemischer Komplikationen regelhaft antiinfektiven Maßnahmen zugeführt werden. Lokale Behandlungsansätze stellen hierbei die Grundlage des Therapieerfolgs dar. Bei vorliegenden Hinweisen auf eine systemische Beteiligung oder ausgeprägte Befunde sollte die Indikation

zum Einsatz begleitender systemischer Chemotherapeutika (Antibiotika) gestellt werden.

Teil des therapeutischen Konzepts muss darüber hinaus die Mitbehandlung prädisponierender Grundleiden sein. Prophylaktische und/oder therapeutische Interventionen sollten stets unter ausreichender systemischer und/oder lokaler Analgesie erfolgen.

Lokale Maßnahmen beinhalten die sich ergänzenden Aspekte der Wundreinigung (Débridement) und Wundantiseptik, einhergehend mit regelmäßigen Verbandswechsels. Hierbei ist das Débridement der kontaminierten und/oder verunreinigten Wunde Grundvoraussetzung für eine ergänzende und wirksame Wundantiseptik. Zum einen wird die Potenz antiseptischer Substanzen durch Wundexsudate (Eiweiße), Beläge und Biofilme signifikant reduziert, zum anderen kann eine physiologische Wundheilung nur bei „sauberem“ und vitalem Wundgrund erfolgen. Aus chirurgischer Sicht kann eine verunreinigte Wunde nicht zur Abheilung gebracht werden und die topisch-antiseptische Wundbehandlung das Débridement nicht ersetzen.

Wundreinigung

Nekrosen der Wundoberfläche und Verschmutzungen ermöglichen eine exzessive Vermehrung pathogener Keime, begünstigen die Entstehung von Wundinfektionen und verhindern den Abheilungsprozess. Im Rahmen des Wunddébridements werden Nekrosen, bradytrophes Gewebe, septische Hypergranulationen, Zelldetritus, Biofilme und pathogene Mikroorganismen entfernt (► Abb. 7.2, ► Abb. 7.3). Darüber hinaus wird die Wunde von im Rahmen der Wundbehandlung anfallenden Verunreinigungen, wie etwa Resten von Wundauflagen, gereinigt.

Das Débridement reduziert somit die Keimzahl der Wundoberfläche und schafft die Grundvoraussetzung der Wundheilung. Im Falle chronischer Wunden werden diese in akute Wunden überführt, so dass die physiologischen Phasen der Wundheilung durchlaufen werden können. Verschiedene Methoden des Débridements stehen zur Verfügung. So wird zwischen **aktiven** Maßnahmen (chirurgisch und mechanisch) und **passiven** Optionen (enzymatisch, autolytisch und biologisch) unterschieden. Im Gegensatz zu den aktiven Verfahren wird bei den passiven die Zeit zwischen den Verbandswechsels zur Wundreinigung genutzt.



Abb. 7.2 Verbrennungswunde mit nekrotischen und infizierten Wundbelägen.



Abb. 7.3 Septische Hypergranulationen und nekrotische Wundbeläge.

Die Wahl des Verfahrens sollte sich nach der Beschaffenheit der Wunde, dem Zustand des Patienten und nicht zuletzt der Präferenz des Chirurgen richten. Eine Übersicht über die Wundreinigung gibt ► Abb. 7.4.

► **Chirurgisches Débridement.** Das chirurgische Wunddébridement beinhaltet das radikale Abtragen bradytrophes Gewebes, von Nekrosen, bakteriellen Belegen und Fremdkörpern mittels Instrumentarium (Skalpell, scharfer Löffel, Weckmesser etc.) oder Wasserstrahldruck bis in intakte, gut durchblutete anatomische Strukturen (► Abb. 7.2). Auf diese Weise kann eine schnelle und gründliche Wundreinigung erzielt werden.

Granulationsgewebe sollte möglichst erhalten werden. Bei Vorliegen lokaler Entzündungszeichen, systemischer Infektionen aufgrund einer Wundinfektion, großflächiger Nekrosen und ausgeprägter Kolonisation des Wundgrunds muss die Indikation zur operativen Wundreinigung gestellt werden. Diese erfolgt unter aseptischen Bedingungen und ausreichender Analgesie oder in Allgemeinnarkose. Unter Abwägung der individuellen Wund- und Patientencharakteristika bietet sich nach adäquatem Débridement der Einsatz einer Vakuumtherapie (Vacuum Assisted Closure Thera-

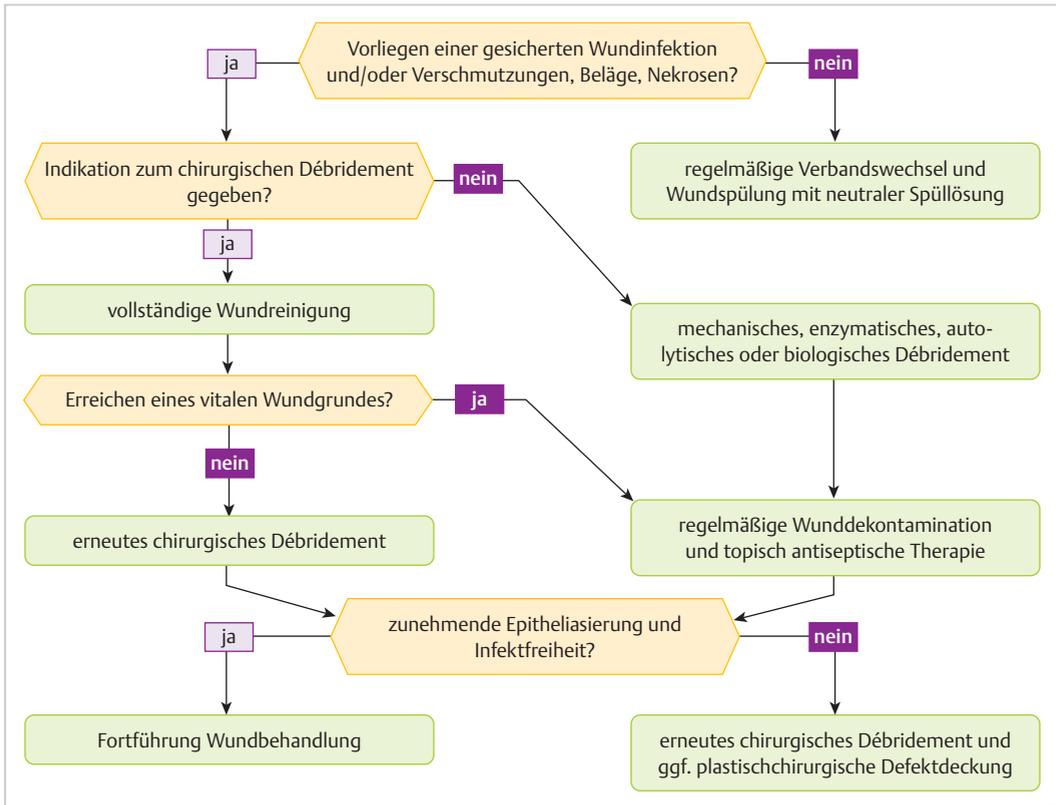


Abb. 7.4 Algorithmus zur Wundreinigung.

py) an. Unter Absaugen von Exsudaten wird die Wunde hierdurch sauber gehalten und die Bildung von Granulationsgewebe gefördert. Relative Kontraindikationen zum chirurgischen Vorgehen stellen Blutgerinnungsstörungen sowie antikoagulative Therapien dar. Bei alten und multimorbiden Patienten muss präoperativ eine genaue Abschätzung des Operations- und Narkoserisikos erfolgen.

► **Mechanische Wundreinigung.** Wird die Wundheilung durch avitales Gewebe, Fremdkörper, Zelldetritus oder Belege behindert und sind die oben genannten Indikationen zum chirurgischen Débridement nicht gegeben, sollte eine gezielte wiederkehrende mechanische Wundreinigung im Rahmen der Verbandswechsel erfolgen. Darüber hinaus dient sie der Kontrolle der Wundexsudate in der Exsudationsphase der Wundheilung. Bei Abwesenheit von lokalen Entzündungszeichen sollte die Reinigung mittels steriler Kompressen oder Instrumente in Kombination mit wirkstofffreien Lö-

sungen bis an vitale anatomische Strukturen heran erfolgen. Liegen Zeichen einer inflammatorischen Reaktion vor, wird die Kombination mit antiseptischen Spüllösungen (Dekontamination) empfohlen. Die mechanische Wundreinigung muss mit einer ausreichenden analgetischen Therapie einhergehen.

► **Enzymatisches Débridement.** Die enzymatische Wundreinigung erfolgt mittels topischer Applikation von Präparaten in Salben- oder Gelform. Diese beinhalten proteolytische Enzyme (z. B. Streptokinasen, Kollagenasen oder Peptidasen), welche nekrotisches Gewebe enzymatisch zersetzen sollen. Die Wirksamkeit der genannten Präparate ist umstritten, da eine adäquate Wirksamkeit nur in einem engen pH-Bereich gegeben ist. Regelmäßige Verbandswechsel nach 12 bis 24 Stunden sind – je nach Substanz – unumgänglich. Semiokklusive Wundaufgaben können aufgrund des feucht-warmen Wundmilieus unter-

stützend wirken. Das enzymatische Débridement ist in Erwägung zu ziehen im Falle von Kontraindikationen zu dem mechanischen oder chirurgischen Débridement.

► **Autolytisches Débridement.** Das Erzeugen eines feuchten Wundmilieus, etwa durch den Einsatz von Hydrogelen in Kombination mit semiokklusiven Wundverbänden, führt insbesondere bei chronischen Wunden zu einer Aktivierung von Makrophagen und anderen phagozytierenden Zellen. Auf diese Weise werden Nekrosen angedaut und Belege vom Wundgrund gelöst und die Granulation gefördert. Ein Einsatz länger als 72 Stunden ohne Erfolg sollte zu einem Verfahrenswechsel führen. Ebenso sollte das autolytische Débridement nicht bei infizierten oder tiefen Wunden angewendet werden.

► **Biologisches Débridement.** Die Behandlung mittels Fliegenmaden der Gattung *Lucilia sericata* rückt im Zeitalter der modernen Wundbehandlung zunehmend in den Hintergrund, stellt jedoch eine Alternative zu den genannten Verfahren der Wundreinigung dar. Unter analgetischer Abdeckung zersetzen kontrolliert in die Wunde eingebrachte Larven mittels proteolytischer Verdauungssäfte ausschließlich avitales Gewebe. Gleichzeitig sezernieren sie antiseptische und antibiotische Wirkstoffe und stimulieren die Wundheilung. Die Larven werden durch einen semiokklusiven Verband, welcher täglich gewechselt wird, im Wundareal gehalten. Bei täglicher Wundspülung mittels Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) sollte ein The-

rapiezyklus 4–5 Tage nicht überschreiten. Aufgrund der gehemmten Aktivität durch *Pseudomonas aeruginosa* verbietet sich bei entsprechender Kolonisation der Einsatz der Fliegenlarven.

Wunddekontamination und topische Behandlung

Bei entsprechender Kontamination oder manifester Wundinfektion durch humanpathogene Mikroorganismen sollte der Einsatz antiseptischer Spüllösungen die Wundreinigung ergänzen (Wunddekontamination). In der Wahl der eingesetzten Substanz müssen neben der antimikrobiellen Wirksamkeit und Breite des Wirkspektrums die Zytotoxizität, mögliche Wechselwirkungen mit Wundexsudaten und Wundaufgaben sowie potenzielle systemische Reaktionen beachtet werden. Gängige zugelassene Antiseptika stellen Polihexanid, Povidon-Iod und Octenidin dar (► Tab. 7.1). Nicht infizierte Wunden sollten dagegen mit neutralen Spüllösungen von Exsudaten und Verschmutzungen gereinigt werden, um sie vor zytotoxischen Einflüssen der antiseptischen Substanzen zu schützen.

Die Entscheidung über die Intervalle, in denen Verbandwechsel durchgeführt werden sollten, obliegt der Einschätzung des behandelnden Chirurgen. Bei Vorliegen einer manifesten Wundinfektion sollte jedoch möglichst täglich ein Wechsel der Verbände erfolgen. Hierbei stehen eine nahezu unüberschaubare Vielzahl von Wundaufgaben und wirkstoffhaltigen Kombinationsprodukten zur Verfügung. Diese können in Wundfüller, wel-

Tab. 7.1 Übersicht über gängige, als Spüllösung eingesetzte Antiseptika.

Antiseptikum	Vorteile	Nachteile
Octenidin	<ul style="list-style-type: none"> • breites Wirkspektrum, einschließlich Pilzen, Protozoen und Viren • geringer Eiweißfehler • farblos • schmerzarme Anwendung • schneller Wirkeintritt 	<ul style="list-style-type: none"> • sehr hohe Zytotoxizität • Einbringen unter Druck in Gewebenhöhlen ohne Abfluss kontraindiziert • Wechselwirkung mit physiologischen Spüllösungen möglich, daher möglichst keine Verdünnung
PVP-Iod	<ul style="list-style-type: none"> • breite antimikrobielle Wirksamkeit mit größter antiseptischer Potenz • schnell wirksam (Kontaktzeit 1 min) 	<ul style="list-style-type: none"> • hohe Zytotoxizität • Verdünnung notwendig • hoher Eiweißfehler • gefärbt • allergene und resorptive Risiken
Polihexanid	<ul style="list-style-type: none"> • sehr gute Gewebeverträglichkeit • farblos • sehr geringer Eiweißfehler • kein allergenes Risiko 	<ul style="list-style-type: none"> • in gängiger Konzentration (0,02–0,04%) keine Verdünnung möglich • lange Einwirkzeit (bis 2 min) nötig • keine sporozide und viruzide Wirksamkeit

che tiefe Wunden ausfüllen oder austamponieren, und Wundabdeckungen unterteilt werden. Ob und in welchem Maße diese Produkte dem „klassischen“ Verband überlegen sind, ist umstritten.

Grundsätzlich sollte die Wundauflage angepasst werden an

- die individuell vorliegende Wundsituation,
- die Art des exponierten Gewebes und
- die Exsudatmenge.

Sie sollte möglichst steril sein und die Wunde in einem physiologischen Feuchtigkeitsmilieu halten, jedoch überschüssige Exsudate aufnehmen (Ausnahme: trockene Nekrosen, welche trocken gehalten werden sollten). Bei Erhalt des Gasaustausches der Wunde müssen sie vor weiteren mikrobiellen Besiedlungen und Traumen schützen. Der Wechsel der Auflage sollte für den Patienten schmerzfrei sein und die Auflage keine Rückstände in der Wunde hinterlassen. Insbesondere bei Vorliegen einer Wundinfektion bietet sich der Einsatz wirkstoffhaltiger Kombinationsprodukte an. In den Entscheidungsprozess zur Auswahl der jeweiligen Wundauflage müssen – neben medizinischen Aspekten – die Faktoren der klinischen Praktikabilität und Wirtschaftlichkeit einfließen.

7.1.2 Nichtinfektiöse Wundheilungsstörungen

Neben den im vorherigen Kapitel dargestellten infektiös bedingten Wundheilungsstörungen wird der Chirurg in der klinischen Routine mit unterschiedlichen verzögerten oder atypischen Heilungsprozessen konfrontiert. Neben den unter „Wundinfektionen“ aufgeführten systemischen Faktoren begünstigen lokale Aspekte der Wundversorgung deren Auftreten.

Meist handelt es sich um direkte **postoperative Komplikationen**. Hierzu zählen:

- Große Spannung auf den Wundrändern begünstigt das Auftreten von Wunddehiszenzen. Ist ein spannungsfreier Wundverschluss nicht möglich, sollten plastisch-chirurgische Optionen des Defektverschlusses (z. B. lokale oder freie Lappenplastiken) zum Einsatz kommen. Gelenknah kann eine temporäre Ruhigstellung helfen, die Spannung zu reduzieren.
- Hämatome und Serome, welche zum einen Spannung erzeugen und zur Wunddehiszenz führen können, zum anderen einen Nährboden für mikrobielle Kolonisationen bilden. Intraope-

rativ eingebrachte Saugdrainagen können deren Entstehung verhindern. Bei Auftreten postoperativer Flüssigkeitsverhalte sollte die Indikation zur Revision und operativen Sanierung streng gestellt werden.

- Eine Traumatisierung der Wundränder (z. B. durch grobe Kompression bei der Primärnaht durch die Pinzette) führt durch Reduktion der Wundrandperfusion zu einer Erhöhung des Risikos der Wundheilungsstörung.
- Das Risiko der Entstehung hypertropher Narben lässt sich durch Schnittführungen entlang der vorgegebenen Langer-Linien reduzieren. Postoperativ abgemessene Kompressionswäsche (ggf. in Kombination mit Silikoneinlagen) und regelmäßige Narbenmassagen können darüber hinaus die Narbenwucherung reduzieren.
- Bei der Ausbildung eines Keloids greift die Narbenwucherung auf das umgebende Gewebe über. Das Risiko des Auftretens ist für junge und farbige Patienten deutlich erhöht. Aufgrund einer zugrundeliegenden Bindegewebsstörung neigen die betroffenen Patienten zu hohen Rezidivraten nach Korrekturingriffen, so dass alternative Behandlungsmethoden zum Einsatz kommen sollten. Hierzu zählen die intraläsionale Instillation von Kortikosteroiden, die Lasertherapie, die Kryotherapie, Kompressionsbehandlung und Strahlentherapie.

Literatur

- [1] Deutsche Nationale Punkt-Prävalenzstudie zu nosokomialen Infektionen und Antibiotika-Anwendung, Abschlussbericht. Robert Koch-Institut 2011
- [2] Goertz O et al. [Wound healing complications in smokers, non-smokers and after abstinence from smoking]. *Chirurg* 2012; 83(7): 652–656
- [3] Hollander JE et al. Risk factors for infection in patients with traumatic lacerations. *Acad Emerg Med* 2001; 8(7): 716–720
- [4] Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut. Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet. Robert Koch-Institut 2007
- [5] Lokalthherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronische venöse Insuffizienz. Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e. V. 2012

7.2 Faszien dehnszenz

D. Berger

7.2.1 Einleitung

Die postoperative Dehnszenz der Bauchwand wird gemeinhin als „Platzbauch“ oder im angloamerikanischen Sprachgebrauch als „Burst Abdomen“ bezeichnet. Dieses Phänomen kann zur Eviszeration ins Subkutangewebe bei erhaltener Haut oder bei Dehnszenz aller Bauchwandschichten zur vollständigen Eviszeration führen. Von diesem als postoperative Komplikation nach Laparotomie aufzufassenden Zustand muss das geplante offene Abdomen als Folge intraabdomineller Hypertension oder im Rahmen der Behandlung septischer abdominaler Erkrankungen oder von Blutungen unterschieden werden. Diese verschiedenen Entitäten können unter dem Begriff der akuten postoperativen offenen Bauchwand zusammengefasst werden [10]. Diesem Vorgehen liegt zugrunde, dass die Behandlung der geplanten und ungeplanten Faszien dehnszenz, wie später dargestellt, gemeinsame Prinzipien verfolgt. Zudem können die Maßnahmen zur Verhinderung der häufigsten Spätfolge, nämlich der Narbenhernie, gemeinsam evaluiert werden.

Definition

Die postoperative Faszien dehnszenz stellt eine geplante oder ungeplante Trennung der Faszie und eventuell aller Bauchwandstrukturen dar, die partiell oder auf ganzer Länge der ursprünglichen Inzision erfolgen kann und zu einer Eviszeration führt.

7.2.2 Pathogenese der akuten postoperativen Faszien dehnszenz

Während zur Erklärung der pathogenetischen Grundlagen der Narbenhernie als sozusagen chronische postoperative Faszien dehnszenz biochemische Veränderungen der Interzellularmatrix herangezogen werden [5], stellt sich die Situation beim Platzbauch sehr unübersichtlich dar. Eine retrospektive Analyse über einen Zeitraum von 10 Jahren erbrachte 52 Patienten mit einem operationspflichtigen Platzbauch nach medianer Laparotomie [1]. Dieser Gruppe wurden 104 Kontrollen

ohne Faszien dehnszenz gegenübergestellt. Die logistische Regression dieser Fall-Kontroll-Studie erbrachte Nikotinabusus (≥ 20 Pack-Years) als einzigen unabhängigen Risikofaktor.

Die Post-hoc-Analyse einer randomisierten Studie an 1386 Patienten nach elektiver und notfallmäßiger Laparotomie untersuchte den **Einfluss von Dexamethason, Nikotin- und Alkoholabusus** auf das Auftreten folgender Probleme [4]:

- Wundinfektion
- Nahtinsuffizienz
- Wunddehnszenz
- akute Faszien dehnszenz
- 30-Tage-Mortalität

Die präoperative Gabe von Dexamethason hatte keine Auswirkung auf einen Zielparameter, während die multivariate Evaluation Nikotin- und ganz besonders Alkoholabusus als unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten eines Platzbauchs nachweisen konnte. Raucher entwickelten eine akute Faszien dehnszenz in 3,8% der Fälle gegenüber 2,4% bei Nichtrauchern. Im Falle von Alkoholmissbrauch war eine Platzbauchrate von 15% gegen 2,3% auffällig.

Vordergründig bietet sich ein erhöhter intraabdomineller Druck (IAP) als mechanistische Erklärungsmöglichkeit einer akuten Faszien dehnszenz an. Eine indische Arbeitsgruppe bestimmte bei 197 Patienten nach notfallmäßiger Laparotomie prä- und unmittelbar postoperativ sowie nach 6 und 24 Stunden den intraabdominellen Druck [6]. Dabei konnte keinerlei Zusammenhang zwischen IAP und dem Auftreten eines Platzbauchs nachgewiesen werden. Allerdings bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen IAP und Mortalität.

Merke

Nachgewiesene Risikofaktoren für das Auftreten einer akuten postoperativen Faszien dehnszenz sind Nikotin- und Alkoholmissbrauch. Die präoperative Gabe von Dexamethason scheint keinen Einfluss zu haben. Auch der intraabdominelle Druck vor und nach notfallmäßigen Laparotomien scheint keine Auswirkung auf die Platzbauchrate zu haben.

7.2.3 Diagnostik der akuten Faszien dehiscenz

Diagnostische Maßnahmen sind naturgemäß nur bei der ungeplanten Form, dem Platzbauch, erforderlich. Grundsätzlich sollte ein verzögertes Ingangkommen der gastrointestinalen Funktion nach einer Laparotomie nicht nur als Hinweis für eine septische intraabdominelle Komplikation gelten, sondern auch für einen Platzbauch. Bei Wundinfektionen, welche eröffnet werden, ist die Klärung der Faszienverhältnisse obligat. Eine seröse Sekretion aus der Wunde ist Anlass für weitere bildgebende Diagnostik wie Ultraschall und bei unklaren Befunden für eine Computertomografie. Letztlich kann auch die umschriebene Eröffnung der Wunde mit Evaluation der Faszienverhältnisse in solchen Fällen zur Diagnose führen.

Vorsicht



Verzögerte oder ausbleibende Stuhlentleerung, gastraler Reflux und insbesondere seröse Sekretion der Wunde sind Hinweise auf eine akute Faszien dehiscenz.

Zusatzinfo



Die Diagnosestellung erfolgt klinisch. Bei Unklarheiten kann der Ultraschall oder die Computertomografie weiterhelfen.

7.2.4 Behandlung

Das vordergründige Ziel der Behandlung einer geplanten oder ungeplanten Faszien dehiscenz stellt der dauerhafte Bauchdeckenverschluss dar. Bei beiden Entitäten liegen, wie oben beschrieben, teilweise lebensbedrohende Pathologien vor, deren Beherrschung dem Bauchdeckenverschluss aber vorausgehen muss.

Geplante Faszien dehiscenz

Im Falle eines wegen Blutungskontrolle offenen Abdomens ist mit einer kurzen Behandlungszeit von wenigen Tagen zu rechnen. Zudem besteht keine infektiöse Komponente, so dass intraabdominelle Adhäsionen und eine ausgeprägte Retraktion der Bauchwand nicht zu erwarten sind. Der

Retraktion kann zudem durch eine provisorische Adaptation der Bauchwand mit einem den notwendigen Defekt überbrückenden Netz [9] oder einer Naht durch in der Faszie eingenähte Schlingen entgegengewirkt werden. Damit ist ein Faszienverschluss in der Regel möglich, der zumindest den heute üblichen **modernen Prinzipien** folgen sollte:

- 4:1-Regel
- 2–0 langzeitresorbierbares Nahtmaterial
- Small Bites and small Stitches

Bei Nahtspannung sind plastische Verfahren wie die Komponentenseparation in ihren anterioren oder posterioren Modifikationen zu erwägen. Bei Notwendigkeit solcher Maßnahmen sollte ein subfasziales bzw. präperitoneales synthetisches, nicht-resorbierbares Netz verwendet werden. Für die RepARATION der Narbenhernie ist nämlich bekannt, dass die Komponentenseparation ohne zusätzliche Netzaugmentation ein hohes Rezidivrisiko birgt [11]. In Analogie hierzu erhebt sich die Forderung nach einer Netzaugmentation auch im Fall des sekundären Bauchdeckenverschlusses nach kurzer Behandlungszeit einer geplanten Faszien dehiscenz.

Bei der Behandlung des abdominalen Kompartmentsyndroms ist mit einer sehr viel längeren Dauer des offenen Abdomens zu rechnen. Trotz aller präventiven Maßnahmen retrahiert sich die Bauchdecke über einen Verlauf von mehreren Tagen, zudem verliert die Bauchwand ihre Flexibilität und Dehnbarkeit, was die Readaptation erheblich erschwert. Hinzu kommen die teilweise intensiven Adhäsionen des Darmkonvoluts interenterisch und mit der Bauchwand. Vergleichbare Veränderungen treten im Rahmen der Behandlung von Peritonitis oder Pankreatitis auf, die zusätzlich durch Fasziennekrosen kompliziert sein können, welche durch bakterielle Kontamination bedingt sind. In diesen Fällen ist eine primäre Fasziennaht nicht mehr möglich. In Einzelfällen gelingt die Adaptation der Faszienränder durch ein progressives Vorgehen, bei welchem die Ränder sukzessive angenähert werden. Dies ist z. B. durch Einnähen eines Inlay-Netzes über einer Folie mit nachfolgender Annäherung der Faszienränder durch Verkleinern der Netzbreite zu erzielen [9]. Heute wird dies in der Regel mit einem Vakuumverband kombiniert, auch wenn es keinerlei Evidenz für dieses Vorgehen gibt [3]. Nachteil ist die erheblich verlän-

gerte Behandlungsdauer und der zunächst kaum abzuschätzende Therapieerfolg.

Alternativ kann ein resorbierbares Netz als Inlay implantiert werden. Dieses wird mit einem Vakuumverband mit niedrigem Sog verbunden und der Defekt bei guter Granulation mit Spalthaut gedeckt. Die obligate Narbenhernie kann nach 6–12 Monaten in der Regel mit einer netzaugmentierten Komponentenseparation versorgt werden, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt.

Eine während des Zeitraums des offenen Abdomens entstandene enteroatmosphärische Fistel erschwert das weitere Vorgehen erheblich. Generell sind in einem solchen Fall Maßnahmen zur Kompartimentierung anzustreben, um eine Kontamination der gesamten Bauchhöhle zu verhindern. Eine chirurgische Behandlung der Fistel ist in der Regel kaum möglich, da häufig bereits ein „Frozes Abdomen“ mit der Unmöglichkeit einer Vorverlagerung im Sinne eines Stomas vorliegt und der lokale Verschluss der Fistel nie zum Erfolg führt. Ein Faszienverschluss wird in diesen Fällen nie möglich und die Versorgung der obligaten Narbenhernie durch die Fistel immer kompliziert sein.

Eine aktuelle Publikation beschäftigt sich mit den Ergebnissen der Narbenhernienreparation bei Vorliegen einer enteroatmosphärischen Fistel [13]. 18 von 31 Patienten entwickelten Wundkomplikationen, bei 2 Patienten kam es zu einer konservativ behandelbaren erneuten Fistelung. Diese Daten stellen die klinische Problematik dieses Patientenkollektivs heraus.

Ein ausgesprochen provokatives Vorgehen stellt die Verwendung eines prophylaktischen, nicht-resorbierbaren Netzes in intraabdomineller Position dar [7]. In einer Fall-Kontroll-Studie wurden 63 Patienten, denen bei der Primäroperation ein Netz implantiert wurde, mit 70 Patienten ohne Netz verglichen. Es zeigten sich keine Unterschiede bezüglich infektiöser Komplikationen, die Narbenhernienrate war nach Netzimplantation aber signifikant reduziert. Eine weitere Studie zeigte vergleichbare Ergebnisse nach prophylaktischer Augmentation in Onlay-Position bei Peritonitis [2]. Damit scheint, auch in Übereinstimmung mit der vorgenannten Studie bei enteroatmosphärischen Fisteln und Narbenhernien, bei primär kontaminierten Verhältnissen die Verwendung eines nicht-resorbierbaren, synthetischen Netzes möglich zu sein.

Ungeplante akute Fasziendehiszenz

Therapeutische Optionen des Platzbauchs bestehen in der erneuten Fasziennaht, mit oder ohne Netzaugmentation, und eventuell notwendigen plastischen Maßnahmen zur Reduktion der Nahtspannung (Komponentenseparation). Grundsätzlich werden Stütznähte seit langer Zeit abgelehnt, da zahlreiche Komplikationen beschrieben sind. Die erneute Naht ohne weitere Maßnahmen weist in einer aktuellen Publikation eine Rezidivrate von 20% auf [12]. Die Mortalität in dieser Gruppe lag bei 60%. Dies entspricht der Erfahrung früherer Untersuchungen zu diesem Vorgehen. Die Inzidenz der Narbenhernie lag bei 53% nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 619 Tagen. In der Vergleichsgruppe mit einer subfaszialen Netzaugmentation trat kein Platzbauchrezidiv auf, die Narbenhernienrate lag bei 5% nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 405 Tagen. Die Wundinfektionsrate war jedoch mit 38% gegenüber 6% deutlich erhöht.

Die Rezidivrate der akuten Fasziendehiszenz nach alleiniger Naht und die damit verbundene hohe Mortalität unterstreichen die Notwendigkeit additiver Maßnahmen. Die Evidenzlage zur netzvermittelten Faszientraktion, die Anwendung einer Netzaugmentation oder spannungsreduzierender Techniken ist schlecht. Übereinstimmend lässt sich so die Rezidivrate der Fasziendehiszenz sowie das Auftreten der sekundären Narbenhernie im Vergleich zur alleinigen erneuten Fasziennaht senken und damit die Prognose quoad vitam verbessern.

Rolle biologischer Netze

Die Industrie propagiert für den kontaminierten Situs die Verwendung biologischer Netze. Eine aktuelle Übersicht zu diesem Thema [8] analysierte 32 Studien, die bis 2013 publiziert wurden. Die Studienqualität erwies sich als mangelhaft, die Ergebnisse bei Verwendung biologischer Netze waren tendenziell schlechter als nach synthetischen nichtresorbierbaren Netzen. Die Autoren schließen daraus, dass die Verwendung biologischer Netze weder bei sauber-kontaminiertem noch bei kontaminiertem Situs gerechtfertigt ist.