

Intrathorakale Vakuum-Therapie bei
pulmonalen Abszessen:
Analyse der Behandlungsergebnisse der
Klinik Schillerhöhe

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Geib, Elke Annette

2015

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. T. Walles

2. Berichterstatter: Professor Dr. D. Zieker

Meinen Eltern

Rosemarie Margarete Geib (in Memoriam)

und Ernst Wolfgang Geib

gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Abbildungsverzeichnis.....	7
Tabellenverzeichnis.....	9
Abkürzungsverzeichnis.....	10
1. Einleitung	11
1.1 Anatomie der Lunge.....	12
1.2 Lungenabszesse	13
1.3 Das Vacuum-assisted-closure (V.A.C.®)–System.....	23
1.4 Wissenschaftliche Fragestellung	26
2. Material und Methoden	27
2.1 Studiendesign	27
2.2 Patientenkohorte	27
2.3 Datenerhebung	27
2.4 Krankenblattdaten	27
2.5 Literaturrecherche	28
2.6 Operative Techniken	29
2.7 Medizinisches Management.....	29
2.8 Temperaturmessung	30
2.9 Auswertung und statistische Analyse	30
3. Ergebnisse	31
3.1 Patientenkohorte	31
3.2 Epidemiologische Kennzahlen	34
3.3 Beschreibung der V.A.C.®-Therapie	41
3.4 Beschreibung des Erregerspektrums	46

3.5 Beschreibung der Antibiotikatherapie	52
3.6 Beschreibung des Infektionsverlaufes	55
3.7 Genese der Lungenabszesse	57
4. Diskussion.....	60
4.1 Studienpopulation	61
4.2 Dauer des stationären Aufenthaltes	62
4.3 Dauer von Aufnahme bis V.A.C. [®] -Therapiebeginn	63
4.4 BMI als Risikofaktor	63
4.5 Erregergruppen.....	64
4.6 Literaturübersicht	66
5. Zusammenfassung	67
6. Literaturverzeichnis.....	69
7. Anhang I	75
7.1 Geschichtlicher Hintergrund der Unterdrucktherapie	75
7.2 Die Funktionsweise des Vakuumverbandes.....	77
7.3 Effekte auf die Wundheilung	78
7.4 Patientenkomfort.....	80
7.5 Kosten.....	80
7.6 Anwendungsdauer	81
7.7 Modifikationen der Vakuumtherapie	81
8. Anhang II	85
8.1 Patienten und Komplikationen.....	85
9. Danksagung	89
10. Tabellarischer Lebenslauf	90

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Anatomie der Lunge.....	12
Abb. 2: Histopathologie von Lungenabszessen.....	14
Abb. 3: Bildgebung Lungenabszesse	17
Abb. 4: Intraoperative Darstellung	21
Abb. 5: Darstellung der Studienpopulation	32
Abb. 6: Fallzahlen der an der Klinik Schillerhöhe operierten Patienten	33
Abb. 7: Monat der ersten V.A.C. [®] -Therapie-Einleitung.....	34
Abb. 8: Altersverteilung der Untersuchungsgruppen	36
Abb. 9: Geschlechterverteilung der Untersuchungsgruppen	36
Abb. 10: Seitenverteilung der Untersuchungsgruppen	37
Abb. 11: BMI Verteilung der Untersuchungsgruppen	37
Abb. 12: Verteilung der ASA-Klassen.....	38
Abb. 13: Anteil der bronchopleuralen Fisteln.....	38
Abb. 14: Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation	39
Abb. 15: Anteil der Tracheotomien	39
Abb. 16: Anteil der Beatmungen aller Untersuchungsgruppen.....	40
Abb. 17: Durchschnittliche Beatmungsdauer während des gesamten Krankenhausaufenthalts.....	40
Abb. 18: Durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus	41
Abb. 19: Durchschnittliche V.A.C. [®] -Therapie-Dauer	42
Abb. 20: Durchschnittliche Anzahl V.A.C. [®] -Zyklen	42

Abb. 21: Durchschnittliche Schwamm-Liegedauer	43
Abb. 22: Durchschnittliche Intensivstations-Aufenthaltsdauer während der V.A.C. [®] -Therapie	43
Abb. 23: Durchschnittliche Dauer von Aufnahme bis V.A.C. [®] -Therapie-Beginn	44
Abb. 24: Durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer nach V.A.C. [®] -Therapie- Ende	45
Abb. 25: Overall-Überlebenszeit-Analyse nach Kaplan-Meier-Schätzer	45
Abb. 26: V.A.C. [®] -Therapie im Verhältnis zum Krankenhausaufenthalt	46
Abb. 27: Zeitlicher Verlauf der Erregergruppen	51
Abb. 28: Verteilung der Antibiotika-Gruppen	53
Abb. 29: Graphische Verlaufsdarstellung der Entzündungsparameter	56
Abb. 30: Schröpfen.....	76
Abb. 31: Aufbau V.A.C. [®] -System	77
Abb. 32: V.A.C. [®] -Vaskularisierung ohne und mit V.A.C. [®] -System	79
Abb. 33: Funktionsweise und Therapieeffekte der V.A.C. [®] -Therapie	80
Abb. 34: PU- und PVA-Schwamm.....	82

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: Ursachen für Lungenabszesse.....	15
Tab. 2: Differentialdiagnosen beim Lungenabszess.....	16
Tab. 3: OP-Indikationen	22
Tab. 4: Indikationen der V.A.C. [®] -Therapie	24
Tab. 5: Subgruppenvergleich der Untersuchungsgruppen	35
Tab. 6: Subgruppenvergleich V.A.C. [®] -Therapie	41
Tab. 7: Erregerliste im Verlauf der gesamten V.A.C. [®] -Therapie.....	47
Tab. 8: Erreger und Antibiotikatherapie zu Beginn der V.A.C. [®] -Therapie	48
Tab. 9: Verabreichte Antibiotika	52
Tab. 10: Antibiotika- und Erregergruppenverlauf.....	54
Tab. 11: Vorerkrankungen.....	57
Tab. 12: Zeitnahe Lungen-OP	58
Tab. 13: Thorax-Vor-OP	58
Tab. 14: Lungen-OP vor Aufenthaltsbeginn	59
Tab. 15: Literaturübersicht	66
Tab. 16: Vergleich der Eigenschaften von PU- und PVA-Schwamm.....	83
Tab. 17: Patienten und Komplikationen.....	85

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	<i>Arteria</i>	Tab.	Tabelle
Abb.	Abbildung	u.a.	und andere
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>	US \$	<i>Amerikanische Dollar</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>	V.A.C.	<i>Vacuum Assisted Closure</i>
bzw.	beziehungsweise	v.Chr.	vor Christus
CAP	<i>Community Acquired Pneumonia</i>	z.B.	zum Beispiel
cm	Zentimeter		
COPD	<i>Chronic Obstructive Pulmonary Disease</i>		
CT	Computertomographie		
d.h.	das heißt		
€	Euro		
e.V.	eingetragener Verein		
<i>et al.</i>	und andere (<i>et alia</i>)		
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>		
h	Stunden		
<i>i.v.</i>	<i>Intravenös</i>		
KCI	Kinetic concepts Inc.		
kPa	Kilo Pascal		
LJ	Lebensjahr		
M.	<i>Musculus</i>		
MEDLINE	<i>Medical Literature Analysis and Retrieval</i>		
mg/d	Milligramm per day		
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule		
m ²	Quadratmeter		
MRSA	Methicillin resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>		
MSSA	Methicillin sensibler <i>Staphylococcus aureus</i>		
MW	Mittelwert		
OP	Operation		
PU	Polyurethan		
PVA	Polyvinylalkohol		
spp.	species pluralis		

1. EINLEITUNG

Die Primärbehandlung des Lungenabszesses ist konservativ und besteht aus Atemtherapie und Antibiotikagabe. Versagen die konservativen Verfahren, so sind chirurgische Maßnahmen indiziert. Operative Interventionen aufgrund eines Lungenabszesses sind selten und im klinischen Alltag vor allem bei immunsupprimierten Patienten, bei denen aggressive Antibiotikatherapie-strategien in der Regel bereits zuvor angewandt wurden, erforderlich. Bei der Operation wird das abszedierte Lungenareal reseziert. Da oftmals das umgebende Lungengewebe noch durch den Abszess auslösenden Entzündungsprozess induriert ist und das bei pulmonalen Resektionen postoperativ stattfindende „*Remodelling*“ des verbliebenen Lungenparenchyms dadurch gestört ist, kann bei der Resektion eines Lungenabszesses die Situation eintreten, dass „ein Loch“ in der Lunge zurückverbleibt, das mit Nähten oder anderen etablierten Operationstechniken nicht verschlossen werden kann. Bei diesen Patienten wurden in den letzten Jahren wiederholt Vakuum-Schwämme in die durch die Operation verursachten Lungendefekte eingebracht (1, 2).

Die V.A.C.[®]-Therapie (*Vacuum-Assisted-Closure*-Therapie) ist in vielen Bereichen der Chirurgie eine etablierte Behandlungsmethode (1). Sie ermöglicht eine offene Wundbehandlung in einem geschlossenen System (3) unter annähernder Beibehaltung atemphysiologischer Verhältnisse sowie eine Keimbarriere. In der Herz- und Thoraxchirurgie wurde sie bislang besonders häufig bei vorderer Mediastinitis, Poststernotomieosteomyelitis und der frühpostoperativen Wundinfektion des Sternums eingesetzt. Sie kann aber auch bei infizierten Parenchymdefekten wie Strahlenulcera, Empyemen, Lungenabszessen, intrathorakalen Resthöhlen, fibrinösen Rippenfellentzündungen oder bei bronchopleuraler Fistel eingesetzt werden. Es handelt sich jedoch nicht um ein Routineverfahren, sondern stellt eine Therapieoption in speziellen Situationen dar (4). Mit der intrathorakalen Vakuumtherapie steht ein wirkungsvolles alternatives Verfahren zur Verfügung, um konventionell nicht beherrschbare Lungenabszesse zu behandeln.

1.1 ANATOMIE DER LUNGE

Die Lungen liegen im Thorax, in jeweils einer Pleurahöhle. Sie haben in etwa die Form einer Pyramide. Die Lungen nehmen im Brustkorb den Raum ein, der nicht von den anderen Organen ausgefüllt wird. Sie sind von der Pleura visceralis umhüllt. Ein kleiner kapillärer Spalt trennt sie von der Pleura parietalis. Die rechte Lunge ist aus 3 Lappen (*Lobi*), die linke aus 2 Lappen (Abb. 1) aufgebaut. Diese sind durch Interlobär-Spalten (*Fissurae*) voneinander getrennt. Fissurae dienen als Verschiebe- und Gleitspalten. Die rechte Lunge wird in 10, die linke Lunge in 9 Segmente unterteilt. Bei der linken Lunge fehlt das 7. Segment. Jedes Segment besteht aus Subsegmenten, die wiederum aus Läppchen (*Lobuli*) aufgebaut sind. Aus Bindegewebe bestehende Lungensepten grenzen die *Lobuli* gegeneinander ab. *Lobuli* bestehen aus *Acini*. Ein *Acinus* umfasst Verzweigungen mehrerer *Bronchioli terminales*, welche wiederum aus *Alveolen* aufgebaut sind.

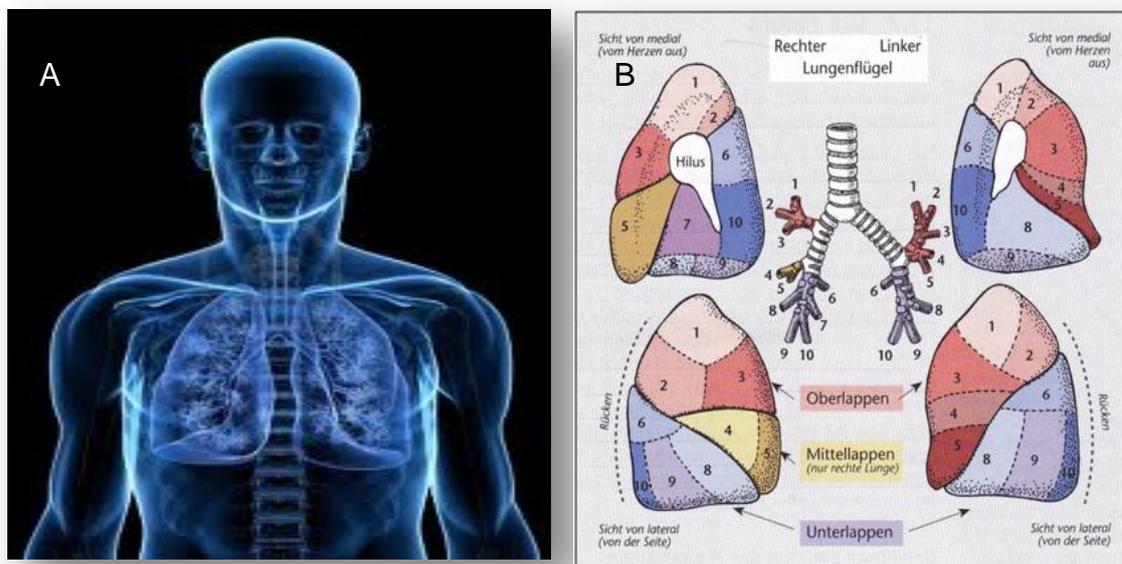


Abb. 1: Anatomie der Lunge [mod. n. (60, 61)].

(A) 3D Lunge, (B) Lappen- und Segmentgliederung der Lunge

Die beiden Lungen haben die Aufgabe, über die *Alveolen* Sauerstoff aus der Atemluft aufzunehmen und Kohlendioxid abzugeben. Die Gesamtoberfläche der Alveolen beim Erwachsenen beträgt 60-100 m². Jedes Segment wird von einem Segment*bronchus* und einem Ast der A. pulmonalis (Arteria) versorgt (5).

1.2 LUNGENABSZESSE

Beim Lungenabszess handelt es sich um eine zur Destruktion von Lungengewebe führende pulmonale Infektion.

Die umschriebene Gewebeerstörung wird durch aerob wachsende Keime ausgelöst. Bei Besiedelung mit Anaerobiern kommt es zu einer Lungengangrän. Tuberkulöse Kavernen und präformierte Hohlräume zählen definitionsgemäß nicht zu den Lungenabszessen (6).

1.2.1 EINTEILUNG

Es wird zwischen solitären und multiplen, akuten (<6 Wochen) und chronischen (>6 Wochen) Lungenabszessen sowie zwischen primären und sekundären Formen unterschieden.

Primäre Abszesse entstehen durch Aspirationen bei Patienten mit verminderter Immunkompetenz und entsprechend virulenten Erregern. Risikofaktoren für Aspirationen sind Bewusstseinstörungen, Alkohol-Abusus, Schluckstörungen und / oder ösophageale Pathologien.

Sekundäre Abszesse entstehen auf dem Boden bronchialer Obstruktionen bei Pneumonien, durch Fremdkörper verursachte poststenotische Pneumonien, durch Einschmelzung oder durch Superinfektion von Infarktpneumonien und selten auch bei Bakteriämien.

1.2.2 INDIKATIONEN ZUR OPERATION

Gewinnt der entzündliche Prozess Anbindung an das Bronchialsystem, so wird das nekrotische Material über die Atemwege abgehustet. Es entsteht eine Kaverne. Die Höhle wird dann mit Keimen des Tracheobronchialsystems besie-

delt. Wenn durch Anschluss an einen Bronchus eine Epithelialisierung der Höhle entsteht und sich ein narbiger Randwall bildet, ist eine Spontanheilung nicht mehr zu erwarten. Es ergibt sich die Indikation zur Operation (6).

Erfolgt die Drainage in den Pleura-Spalt, so wird ein Pleura-Empyem verursacht. Auch hieraus ergibt sich eine OP-Indikation.

1.2.3 HISTOLOGIE

Histologisch wird zwischen akuten und chronischen Lungenabszessen unterschieden. Die Wand eines akuten Abszesses besteht histologisch aus eitrig infiltriertem Lungengewebe (Abb. 2). In der Abszess-Höhle können elastische Fasern und Bakterien nachgewiesen werden.

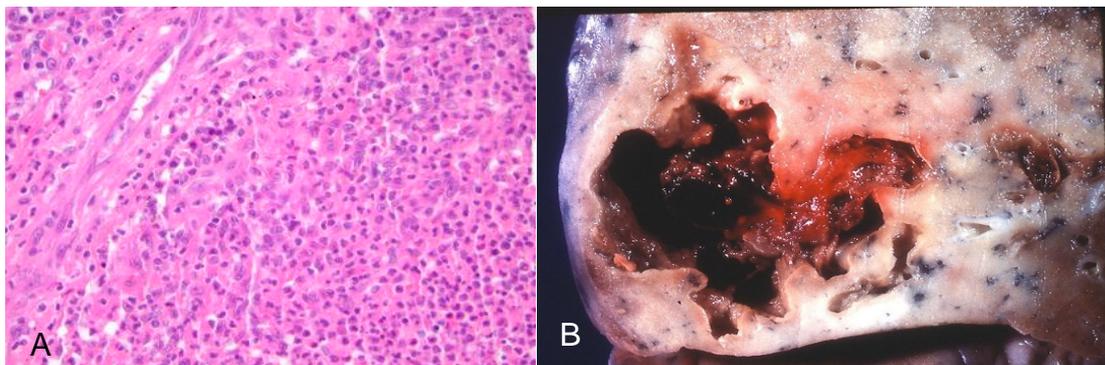


Abb. 2: Histopathologie von Lungenabszessen [mod. n.(62, 63)]:

(A) Abszess-Wand mit Kapillaren, Fibroblasten, Makrophagen und massivem Infiltrat von neutrophilen Granulozyten. (B) Lungenabszess makroskopisch

Die Wand chronischer Abszesse besteht aus karnifiziertem Lungengewebe mit bindegewebiger Abkapselung. Der Übergang zwischen akut und chronisch ist fließend (6).

1.2.4 ÄTIOLOGIE

Aspirationen und pyogene Pneumonien stellen die häufigsten Ursachen von Lungenabszessen dar (Tab. 1). Aus abszedierenden Pneumonien entwickeln sich in etwa die Hälfte aller Lungenabszesse, vor allem bedingt durch hohe Keimvirulenz und eine schlechte Abwehrlage.

Tab. 1: Ursachen für Lungenabszesse [mod. n. (7)]

.Ursache	Spezifikation
Aspiration	Häufigste Ursache. Es handelt sich meist um einen großen Abszess in einem abhängigen Segment, wie S2, S6 oder S10. Rezidivierende Aspirationen, z.B.: bei Alkoholikern, führen zu vielen kleinen Abszessen in unterschiedlichen „Reifungsstadien“.
Poststenotische Pneumonie	durch Bronchiakarzinome, Metastasen oder Fremdkörperaspirationen.
Pneumonie	war früher die häufigste Ursache, in Ländern mit schlechter medizinischer Versorgung ist sie das bis heute noch. Aspergillom, Aktinomykose und Tuberkulose sowie einschmelzende, superinfizierte zerfallende Tumore müssen in Erwägung gezogen werden.
Hämatogene Aus-saat	Hier können meist multiple kleine Herde identifizieren werden. I.v. (intravenöser) Drogenabusus, Rechtsherzen-dokarditis sowie gastrointestinale oder urogenitale Streu-herde sind ursächlich.
Lungeninfarkt	mit Folge sekundäre Infektion sowie ein Abszess mit sep-tischer Thrombose ist ebenfalls möglich.
Thoraxtraumata	Eine Kontusion kann nach einigen Tagen zur Einschmel-zung führen.
Lungensequester	kommen meist in Segment 10 rechts vor.
Per continuitatem	Subphrenische und hepatische Abszesse können das Zwerchfell durchwandern. Neben einem pyogenen Abs-zess können auch Parasiten (Amöben, Echinokokken) ur-sächlich sein.

Sie können auch aus Herdpneumonien im Rahmen einer eitrigen Bronchitis oder eitrig infizierter Bronchiektasen entstehen. Seltener ursächlich sind Aspirationen, endobronchiale Fremdkörper, ösophagotracheale Fisteln, infizierte Lungeninfarkte, Thoraxtraumata und Tumorerkrankungen. Auch ein Übergreifen nachbarschaftlicher Abszedierungen, z.B. bei subphrenischen Abszessen, sowie hämatogene Entstehungen sind beschrieben (6). Lungenabszesse befinden sich laut Brooks 1942 vorwiegend im posterioren Segment des rechten Oberlappens und in den apikalen Segmenten beider Unterlappen, da aspiriertes Material hier häufig einläuft, weil sich diese Segmente in abhängiger Lage beim liegenden Patienten befinden. Ungefähr 90% der Abszesse sind deshalb hier zu finden (8).

1.2.5 DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Aus Tab. 2 kann man mögliche differentialdiagnostische Ursachen entnehmen. Ein Bronchialkarzinom, infizierte Bullae oder Zysten sowie das Empyem sind erstrangig zu nennen.

Tab. 2: Differentialdiagnosen beim Lungenabszess [mod. n. (7)]

Differentialdiagnose	Zusatzinformation
Bronchialkarzinom	Nicht nur durch die Bronchialobstruktion, auch durch eine Tumornekrose kann ein Abszess entstehen. Bei einem Raucher über dem 45. LJ (Lebensjahr) findet sich bei einem Lungenabszess in 33% der Fälle ein Bronchialkarzinom.
Infizierte Bullae oder Zysten	Bullae finden sich meist bei COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease).
Empyem	Bei Gasbildung oder Fistelung (Thoraxwand, bronchopleural) bildet sich ein Spiegel. Eine Verschwartung und Abkapselung können das Bild eines Abszesses vortäuschen. Oft ist ein Empyem Folge eines Abszesses (Durchwanderung, Spontanpneumothorax und Infektion).
Seltene	Aspergillom, Wegener-Granulomatose, Zwerchfellhernien, Kollagenosen, Kaplan-Syndrom oder komplizierte Pneumokoniosen der Kohlebergleute sind differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

1.2.6 EPIDEMIOLOGIE/ INZIDENZ LUNGENABSZESSE

Exakte epidemiologische Angaben zur Inzidenz von Lungenabszessen gibt es nicht. Die Anzahl der Veröffentlichungen der letzten Jahrzehnte ist deutlich rückläufig. Dies könnte bedeuten, dass die Anzahl der Neuerkrankungen gesunken ist (9). Die Inzidenz der Empyeme nach Pneumonektomien beträgt zwischen 5 und 12%, die Hälfte entsteht innerhalb der ersten 4 postoperativen

Wochen. In 75-80% der Fälle entwickelt sich eine bronchopleurale Fistel (10, 11).

1.2.7 KLINIK

Patienten mit schweren Abszessen entwickeln das Bild einer schweren bakteriellen Pneumonie mit Fieber, Schüttelfrost, Schmerz, Hustenreiz und Leukozytose.

1.2.8 DIAGNOSTIK

In der Thorax-Übersichtsaufnahme findet sich eine rundliche, homogene Verschattung. Bei Abszessen mit Anbindung an das Bronchialsystem zeigt sich eine Spiegelbildung (Abb. 3). Die Anfertigung eines CT-Thorax ist obligat. Hier kann die Lokalisation und die Größe der Abszesse sowie die Nähe zu angrenzenden Strukturen beurteilt werden. Eine Ortung mittels Ultraschallgerät ist nur bei pleuranahen Abszessen möglich. Zur Gewinnung von Materialproben (Bronchiallavage, Feinnadelpunktion) sowie zum Ausschluss bronchialer Obstruktionen und anderer Ursachen wird eine Bronchoskopie benötigt.

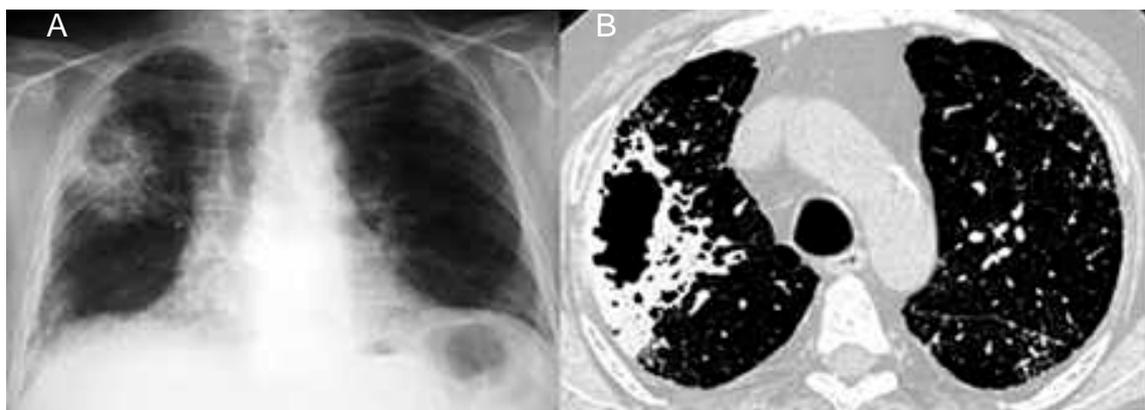


Abb. 3: Bildgebung Lungenabszesse [mod. n. (12)]

(A) Röntgen-Thorax und (B) Übersichtsaufnahme CT bei Lungenabszess

1.2.9 THERAPIE

Die akute Pneumonie wird durch eitererregende Bakterien wie Staphylokokken, Klebsiella pneumoniae und andere Enterobacteriaceae verursacht. Auch Pseudomonaden können kleine Abszesse verursachen. Im Verlauf kann es zu Mischinfektionen kommen. In 20-90% der Fälle werden obligate Anaerobier nachgewiesen (13). Bei chronischen Pneumonien finden sich Erreger wie Aspergillus fumigatus, seltener Aktinomyzeten und Nokardien sowie auch typische und atypische Mykobakterien. Ein Aspergillom bildet sich üblicherweise in präformierten Höhlen wie z.B. Tumoren, Silikoseknoten oder Tuberkulosekavernen (10%). Bei der invasiven Aspergillose wächst der Pilz in gesundes Lungenparenchym ein. Beide Varianten treten gehäuft bei immunsupprimierten und gelegentlich bei COPD Patienten auf (14).

Die initiale Therapie erfolgt mit Breitbandantibiotika, Lagerungsdrainage und Expektorantien.

Eine Antibiose muss nicht alle Keime und Resistenzen erfassen. Es handelt sich meist um eine polymikrobielle Infektion mit einer Symbiose der verschiedenen Erreger. Die Patienten sind häufig schon erfolglos antibiotisch vorbehandelt. Eine Erregerbestimmung ist dann nicht mehr verlässlich. Der Großteil der Keime wird normalerweise durch die kalkulierte Therapie erfasst. Die Antibiotikatherapie führt in 75-90 % der Fälle zur Ausheilung (7, 13).

Die Paul- Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie e.V. empfiehlt folgende Therapieschemata:

Aminopenicillin + Betalaktamasehemmer (Amoxicillin/ Clavulansäure oder Ampicillin/Sulbactam)

oder

Clindamycin (3-4 × 600 mg/d, Milligramm pro Tag) plus Cephalosporin (Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefotaxim).

Grundsätzlich sollte die Therapie individuell antimikrobiell abgestimmt sein und bis zur vollständigen Rückbildung der Abszesshöhle sowie der begleitenden Infiltrate fortgesetzt werden. Die Therapie sollte in der Regel vier bis acht Wochen, im Einzelfall drei bis sechs Monate dauern. Initial wird intravenös appliziert, nach klinischem und radiologischem Ansprechen ist eine orale Medikation möglich. Bei Patienten ohne Begleiterkrankung kann sich der Abszess schnell zurückbilden. Circa 75–90% der Patienten können auf diese Weise geheilt werden (13).

Legionellen werden mit Fluorchinolonen therapiert, bei Mykoplasmen und Chlamydien sind Makrolide, Fluorchinolone und Tetracycline wirksam. Bei Nachweis von MRSA (Methicillin resistenter *Staphylococcus aureus*) sollte Vancomycin oder alternativ Linezolid verabreicht werden.

Es werden ambulant erworbene und nosokomial erworbene Erreger unterschieden. Flucloxacillin ist bei CAP (Community acquired pneumonia) durch MSSA (Methicillin sensibler *Staphylococcus aureus*) wirksam. Pseudomonaden werden bis zum Vorliegen des Resistogramms mit der Kombination aus zwei pseudomonaswirksamen Antibiotika behandelt.

1.2.9.1 DRAINAGE

Ist die Rückbildung verzögert, so sollte der Abszess bronchogen, bei peripheren Abszessen transpleural unter Durchleuchtungs- oder CT (Computertomographie)-Kontrolle drainiert und mit Kochsalzlösung gespült sowie ggf. ein Katheter eingelegt werden. Weitere Indikationen bestehen beim Spannungsabszess mit mediastinalem *Shifting* und Verdrängung des Zwerchfells im Röntgenbild, bei Zeichen der kontralateralen Lungenkontamination durch Abszessflüssigkeit, bei persistierender Sepsis 72 h (Stunden) nach Beginn der antibiotischen Therapie, bei Abszessen, die initial größer als 4 cm (Zentimeter) sind, und solchen, die unter konservativer Therapie an Größe zunehmen sowie bei Patienten mit Abszessen und persistierender respiratorischer Insuffizienz (8).

1.2.9.2 LAGERUNGSDRAINAGE

Unter regelmäßigem Wechsel der Körperposition, Perkussion und Vibration verbessern sich schwerkraftabhängige Respirationsparameter wie Perfusion und Ventilation. Sekret wird mobilisiert und drainiert (15).

1.2.9.3 ENDOBRONCHIALE DRAINAGE

Eine endobronchiale Drainage ist gefährlich, da sich große Mengen Eiter während der Bronchoskopie plötzlich oder noch nach Stunden ins Bronchialsystem entleeren können. Sie wird bei zentralen Abszessen angewandt, ist aber praktisch nie erforderlich und sollte nur in starrer Technik unter effizienter Absaugung durchgeführt werden. Große Abszesse bedürfen einige Tage steter Überwachung am Monitor, unter Bereitschaft zur Absaugung und Doppellumen-Intubation.

1.2.9.4 PERKUTANE DRAINAGE

Bei thoraxwandnahen Prozessen empfiehlt sich eine perkutane Drainage mit lokaler Pleurodese. Es kann zur Drainage in den Pleuraspalt und zur Entstehung eines Pleuraempyems kommen.

1.2.9.5 CHIRURGISCHE THERAPIE

Bei über 6 cm großen Abszessen, wenn die Drainage-Therapie nicht zum Erfolg führt oder bei Komplikationen wie pulmonaler Blutung, Empyem durch Fistelbildung oder konservativ nicht beherrschbarer Sepsis, ist eine chirurgische Therapie indiziert, und der Herd muss operativ saniert werden. Entstehen große, nicht schließende Resthöhlen, die konservativ nicht therapiert werden können, so muss ebenfalls chirurgisch interveniert werden (Tab. 3). Zunächst kann eine limitierte Thorakotomie mit lokalem pleuralen Débridement, partieller Pleurektomie und ggf. Dekortikation mit Drainageanlage zur vollständigen Lungenentfaltung, Wiederherstellung der Thoraxwand- und Zwerchfellmobilität sowie zur Rezidivprophylaxe versucht werden. Bei Erfolglosigkeit sollte eine Resektion des Infektionsherds zum Einsatz kommen, wobei atypische Resektionen und

Segmentresektionen Lobektomien und Pneumonektomien vorgezogen werden. Kommt es zur bronchopleuralen Fistel, so können plastische Verfahren wie intrathorakale Muskeltransposition eines gestielten M.(Musculus) latissimus bzw. M. serratus anterior (8) zur Sicherung des Bronchusstumpfes und zur Obliteration von postresektionellen, potentiell kontaminierten Resthöhlen oder eine Omentumplastik bzw. ein primär offenes Vorgehen mit zeitweiliger Anlage eines Thoraxfensters angeschlossen werden. Alternativ kann ein Vakuumverband im Bereich der infizierten Pleurahöhle als temporärer Verschluss der Wunde vorgezogen werden (Abb. 4).



Abb. 4: Intraoperative Darstellung [mod. n. (16)]

(A) V.A.C.[®]-Schwamm zur intrathorakalen Defektdeckung, (B) zur extrathorakalen Defektdeckung. (C) Extrathorakaler V.A.C.[®]-Schwamm mit Versiegelung und Sog.

Tab. 3: OP-Indikationen [mod. nach (7, 17)]

Operations-Indikation besteht bei	<ul style="list-style-type: none">- Abszess > 6cm und zuvor erfolgloser Drainage-Therapie- Sanierung von Komplikationen- Pseudo-Therapieversagern durch nicht infektiöse Lungenerkrankungen, welche anfänglich pneumonisch induziert erscheinen- Entfernung großer Resthöhlen, welche unter konservativer Therapie nicht schließen.- massiver Hämoptyse, die unter Antibiose und passagerer Steroidtherapie nicht sistiert.- Bronchialkarzinom, wenn die Operation in kurativer Intention möglich ist.- bestehender Möglichkeit eines nekrotisierten, superinfizierten Bronchialkarzinoms.- chronischem Abszess mit persistierender B-Symptomatik über 6 Monate trotz Antibiose und Drainage.
------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

1.2.9.6 KOMPLIKATIONEN

Gefürchtete Komplikationen sind die Entstehung von:

- Hämoptysen bei Arrosion großer Gefäße
- Empyemen
- persistierenden Kavernen und Aspergillom
- Bronchiektasen mit Kolonisation und oft rezidivierenden Infekten sowie leichten Hämoptysen

- bronchogener Streuung bei Immundefekt (z.B.: Hirnabszess) (7)

1.3 DAS VACUUM-ASSISTED-CLOSURE (V.A.C.[®])-SYSTEM

Die Vakuumversiegelung ist eine in der Versorgung oberflächlicher Wunden seit mehreren Jahren angewandte Methode. Entsprechend stetig nimmt die Anzahl an wissenschaftlichen Publikationen hierüber zu. Seit Beginn der ersten klinischen Anwendungen in den 40er Jahren hat sich bis heute sowohl das Indikationsspektrum laufend erweitert, als auch die Anzahl der Anwendungen ständig erhöht (Tab. 4).

1.3.1 INDIKATIONEN DER V.A.C.[®]-THERAPIE

Gemäß der *FDA*-Unbedenklichkeitsbescheinigung ist die V.A.C.[®]-Therapie bei Patienten mit akuten, subakuten, chronischen, traumatischen und klaffenden Wunden, oberflächlichen Verbrennungen, Ulzera, Lappenplastiken und Gewebetransplantaten indiziert.

Tab. 4: Indikationen der V.A.C.[®]-Therapie [Mod. n. (18)]

Indikationen	Erklärungen, Beispiele
Akute Wunden	<ul style="list-style-type: none"> - Weichteildefekte, bei denen ein primärer Wundverschluss nicht gewollt oder möglich ist - Initial oder postoperativ infizierte Wunden nach chirurgischem Débridement - Weichteilwunden mit Exposition von bradytrophem Gewebe - Verbrennungen - Sicherung von Hauttransplantaten - Deckung von Transplantat-Donorstellen - Vorbereitung von gestielten und freien Lappenplastiken - Temporärer Verschluss des Abdomens - Intraabdominelle und intrathorakale Infektsituationen
Akute, subchronische Wunden	<ul style="list-style-type: none"> - Sternale Wundinfektion - Enterokutane Fistel - Lymphokutane Fistel
Chronische Wunden	<ul style="list-style-type: none"> - Dekubitus - Ulcus cruris venosum, Ulcus cruris mixtum - Chronische Wundheilungsstörungen - Strahlenulcus - Großflächige Dermatitis artefacta

1.3.2 KONTRAINDIKATIONEN DER V.A.C.[®]-THERAPIE

Die allgemein anerkannten Kontraindikationen zur Anwendung wurden 2003 durch die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung und die Österreichische Gesellschaft für Wundbehandlung auf einer gemeinsamen Konsensuskonferenz definiert und publiziert (19).

Nicht angewendet werden darf die V.A.C.[®]-Therapie bei:

- Gerinnungsstörungen und akuten Blutungen im Wundgebiet im Anschluss an das chirurgische *Débridement*
- Freiliegenden Gefäßen oder Gefäßanastomosen, welche durch die Therapie alteriert oder beschädigt werden können
- Nekrotischem Wundbett
- Unbehandelter Osteomyelitis
- Neoplasien im Bereich des Wundbettes

1.3.3 NEBENWIRKUNGEN UND ZWISCHENFÄLLE

Die Anzahl der berichteten Zwischenfälle, der aufgeführten Nebenwirkungen oder bestehender Risiken ist gering. Sie reichen von Einwachsen von Granulationsgewebe in den Schwamm, Schmerz durch Einwirken des Soges und Schmerz beim Verbandswechsel über Mazeration und Druckschäden im an die Wunde angrenzenden Hautareal bis zu Durchblutungsminderung durch Druck auf exponierte kleine Gefäße.

Toxic shock syndrome, unkontrollierter Blut- und Flüssigkeitsverlust sowie Wundinfektion durch Anaerobier sind als Zwischenfälle beschrieben.

1.3.4 GRUNDREGELN DER VAKUUMTHERAPIE

Bei Nutzung der Vakuumtherapie sind fünf wichtige Grundregeln zu beachten (18):

- Radikales chirurgisches Wunddébridement
- Adaption der Therapiedauer an die Eigenschaften des Schwammmaterials sowie an die Kontaminations- und Perfusionsbedingungen des Wundgewebes
- Einstellung einer differenziert adaptierten Sogstärke
- Nutzen der Möglichkeit eines intermittierenden Sogs
- Wahl der Vakuumquelle mit integrierter Sicherheitsfunktion.

1.4 WISSENSCHAFTLICHE FRAGESTELLUNG

Ziel der vorliegenden retrospektiven Analyse ist es, die Effektivität der intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapie bei Patienten mit einem Lungenabszess oder nach pulmonalen Resektions-Operationen zu ermitteln. Hierbei wird der V.A.C.[®]-Verband nach Resektion des Lungenabszesses auf das entzündlich veränderte Gewebe aufgebracht.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 STUDIENDESIGN

Es wurde eine retrospektive Single-Center-Kohortenanalyse durchgeführt.

2.2 PATIENTENKOHORTE

In der vorliegenden Analyse wurden Daten von allen Patienten mit zwischen 2007 und 2010 begonnener intrathorakaler V.A.C.[®]-Therapie zur Behandlung eines intrathorakalen Abszesses oder postresektioneller intrathorakaler Infektionen in der Klinik Schillerhöhe erfasst und ausgewertet. Patienten mit intrathorakalen V.A.C.[®]-Systemen und Erkrankung extrapulmonaler Genese wie sternaler Osteomyelitis oder bei cardialen oder ösophagealen Erkrankungen wurden ausgeschlossen.

2.3 DATENERHEBUNG

Die Krankenakten sowie die elektronischen Patientenakten (gap it[®], iSOFT Health GmbH, Deutschland) wurden ausgewertet. Patientendaten wurden mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogrammes Microsoft Excel[®] 2010 erfasst und statistisch ausgewertet. Die Patientenrecherche erfolgte mittels ICPM OPS Nummer 5-916. Zur Vollzähligkeitskontrolle wurden die archivierten Microsoft Word[®] 2007-Intensivdokumente einer Volltextsuche unterzogen.

2.4 KRANKENBLATTDATEN

Die Datenerhebung aus den Krankenblättern sollte Aufschluss über den präoperativen Zustand des Patienten geben, bestehende Begleiterkrankungen sowie Details zur Operation und zum perioperativen Verlauf offenbaren.

Erhoben wurden folgende Parameter:

- Alter und Geschlecht des Patienten
- Vorhandensein bronchopleuraler Fisteln
- Begleiterkrankungen

- BMI (Body-Mass-Index)
- ASA (American Society of Anesthesiologists) Klassifizierung
- V.A.C.[®]-Dauer und Anzahl der V.A.C.[®]-Wechsel
- Komplikationen um die Zeit der V.A.C.[®]-Therapie
- Thorakale und pulmonale Vor-Operationen
- Dauer des Krankenhausaufenthaltes
- Beatmungsdauer, Intensivverweildauer
- Erregerspektrum
- Antibiotikatherapie
- Temperaturverlauf und Verlauf der Infektionsparameter

2.5 LITERATURRECHERCHE

Die Analyse konzentrierte sich auf das Ergebnis einer computergestützten *MEDLINE* (*Medical Literature Analysis and Retrieval System Online*, PubMed)–Recherche sowie einer umfangreichen Handsuche unter Zuhilfenahme der Quellenangaben von Literatursuchergebnissen. Zusätzlich wurde über die Suchmaschine folgender Fachzeitschriften recherchiert:

- *The European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*
- *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*
- *The Annals of Thoracic Surgery.*

Gesucht wurde im Zeitraum 1983-2012.

Die hierbei verwendeten Suchbegriffe waren:

- *Intrathoracic vacuum therapy*
- *Intrathoracic vacuum assisted closure*
- *Intrathoracic V.A.C. und VAC*
- *Intrathoracic vacuum dressing*

Parallel erfolgten Recherchen mit den gleichen Suchbegriffen in Suchmaschinen wie Google.

2.6 OPERATIVE TECHNIKEN

Alle Patienten, die an der Klinik Schillerhöhe operiert wurden, erhielten ein individuell auf den Befund abgestimmtes OP-Verfahren. Der Eingriff fand in Vollnarkose statt. Der Patient wurde dabei über einen endotrachealen Doppellumentubus beatmet und in Seitenlage positioniert. Auf der zu operierenden Seite wurde die Beatmung perioperativ abgestellt, um eine optimale Darstellung des Operationsgebietes zu gewährleisten und ein störungsfreies Operieren zu ermöglichen. Der Thorax wurde durch eine posterolaterale Thorakotomie eröffnet. Eiter wurde abgesaugt, Abstriche wurden entnommen. Es erfolgte ein umfassendes *Débridement* der entzündlichen Veränderungen, die komplette Pleurolyse und die Resektion möglicher pleuraler Kammern. Der Pleuraraum wurde mit NaCl-Lösung lavagiert. Nachfolgend schloss sich eine totale parietale Pleurektomie sowie bei Bedarf eine viszerale Dekortikation an. Im Falle bronchopleuraler Fistelung wurde der Stumpf débridiert, verschlossen und durch einen Musculus latissimus dorsi oder M. serratus anterior *flap* bedeckt. Die Schwämme wurden entsprechend der Wundgeometrie zurechtgeschnitten und postoperativ verbleibend im pleuralen Hohlraum eingelegt, Redon- und Thorax-Drainagen wurden angepasst. Ein kontinuierlicher Sog von 100 mmHg wurde angelegt. Die Wunde wurde verschlossen.

Der Schwamm-Wechsel erfolgte unter aseptischen Bedingungen im Operationssaal. Die Wechsel fanden statt bis die Wunde ausreichend Granulationgewebe gebildet hatte und die Infektion kontrolliert war.

2.7 MEDIZINISCHES MANAGEMENT

In allen Fällen erfolgte zunächst eine empirische Therapie mit Breitband-Antibiotika, welche später gemäß Antibiogramm angepasst und eingeeengt wurde. Pilzinfektionen wurden nur bei positivem Befund therapiert. Die Therapie erfolgte mindestens während der gesamten V.A.C.[®]-Dauer.

2.8 TEMPERATURMESSUNG

Zur Messung der Körpertemperatur der Patienten während des postoperativen Verlaufs wurden von 2007 bis 2008 Infrarotthermometer ThermoScan® PRO 3000 der Firma Braun GmbH eingesetzt. Seit 2008 wird die Temperaturmessung mit GENIUS TM 2 Infrarot-Ohrthermometern der Firma Covidien Deutschland GmbH durchgeführt. Mit allen Geräten erfolgte die Messung über Infrarot-Detektion im Gehörgang. Die Meßzeit war üblicherweise am Vormittag während der Pflege-Visite und wurde bei Bedarf abhängig vom klinischen Zustand des Patienten wiederholt.

2.9 AUSWERTUNG UND STATISTISCHE ANALYSE

Alle stetigen Variablen wurden auf die Normalverteilungs-Annahme überprüft und als Mittelwert mit Standardabweichung angegeben. Für Vergleiche zwischen den Gruppen wurden zweckmäßig entweder der (Welch-) t-Test, der Mann-Whitney-U-Test oder der Chi²-Test angewendet. Bei den Verlaufsdaten wurde je Tag und Gruppe (Überlebende, Verstorbene und Gesamt) für die jeweilige Variable der Median berechnet und darauf basierend eine LOESS-Glättung (locally weighted scatterplot smoothing) durchgeführt. Zudem wurde eine Overall-Überlebenszeitanalyse durchgeführt (Kaplan-Meier-Schätzer) und die mediane Überlebenszeit angegeben. Die statistische Analyse wurde mit Microsoft® Excel 2010 und R (Version 3.0.1) mit Paket survival (Version 2.37-4) durchgeführt. Es wurde zweiseitig getestet und als Signifikanzniveau wurde 5% festgelegt.

3. ERGEBNISSE

3.1 PATIENTENKOHORTE

In den Jahren 2007-2010 wurde in der Klinik Schillerhöhe, Abteilung für Thoraxchirurgie, für 72 Patienten eine V.A.C.[®]-Therapie registriert (Abb. 5). Von 40 Patienten mit intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapien wurden 12 aufgrund extrapulmonaler Anwendung ausgeschlossen. Es handelte sich hierbei um 4 Fälle mit sternaler Osteomyelitis, 4 Fälle nach Herz-OP und jeweils 1 Fall mit Ösophagus-Karzinom, Aorta-OP und Dotterzell-Tumor. In einem Fall wurde die V.A.C.[®]-Therapie in einem externen Krankenhaus vorgenommen. 20 Patienten wurden wegen extrathorakaler V.A.C.[®]-Anwendung ausgeschlossen. Bei 12 Patienten waren Recherchefehler als Ausschlusskriterium ursächlich, wobei sich in 5 Fällen kein Hinweis auf V.A.C.[®]-Therapie in den Akten fand, in 4 Fällen war die Akte nicht auffindbar, in 2 Fällen wurde der Patient nicht gefunden und bei einem Fall war die Akte unvollständig. Insgesamt erhielten 28 Patienten eine intrathorakale V.A.C.[®]-Therapie bei Lungenabszess oder postresektionellen pulmonalen Infektionen.

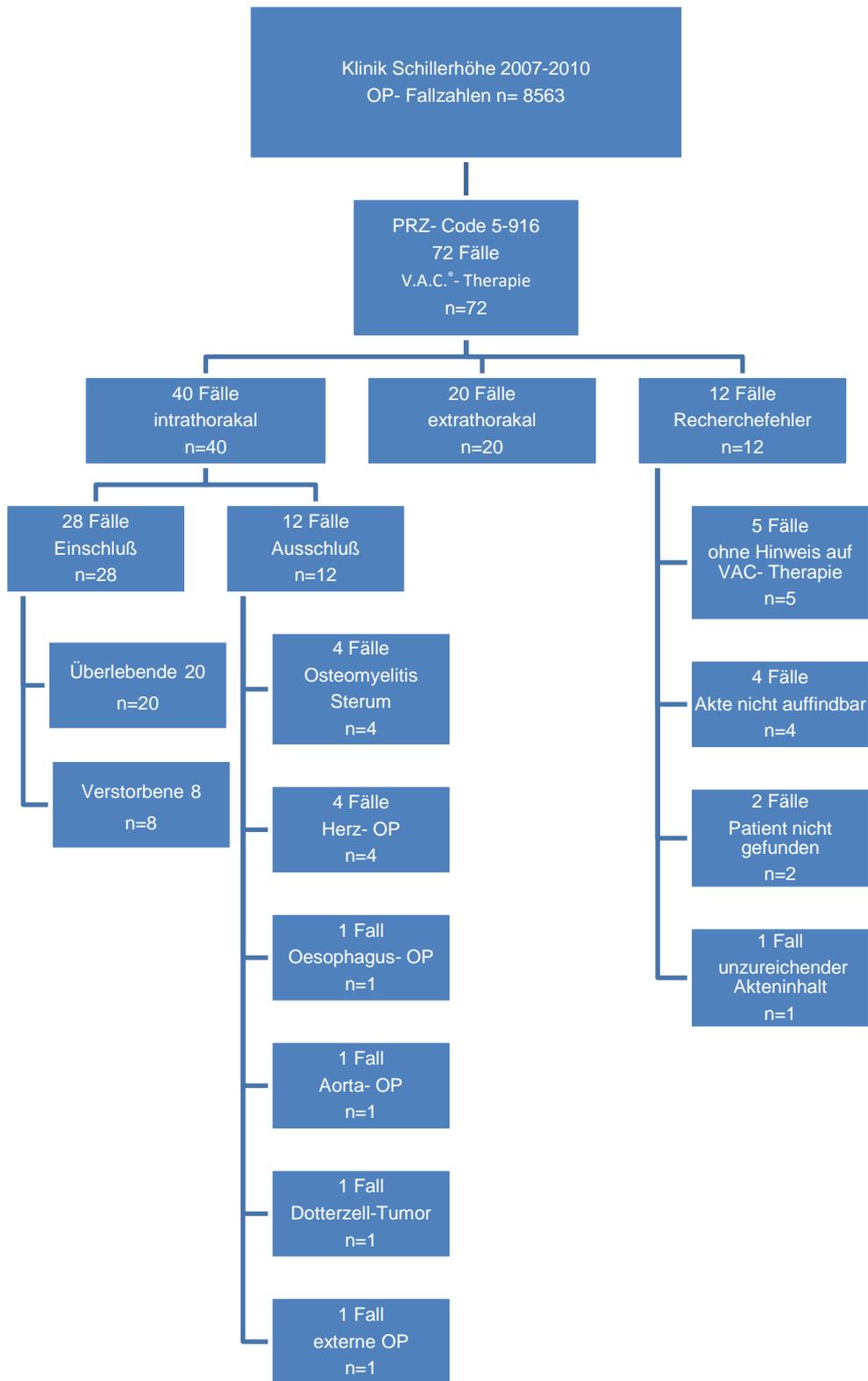


Abb. 5: Darstellung der Studienpopulation

N= Anzahl der Fälle.

3.1.1 JAHRESVERTEILUNG DER STUDIENGRUPPE

Die ersten intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapien an der Klinik Schillerhöhe erfolgten im Jahre 2006 (Abb. 6). Der Recherchezeitraum bezieht sich auf die Jahre zwischen 2007 und 2010. Im Jahre 2006 wird ein Patient aufgelistet, da dessen Behandlung ebenfalls in das Jahr 2007 fiel. Im Jahr 2010 ist ein Behandlungsgipfel erkennbar, alle weiteren Jahre zeigen Fallzahlen ≤ 5 .

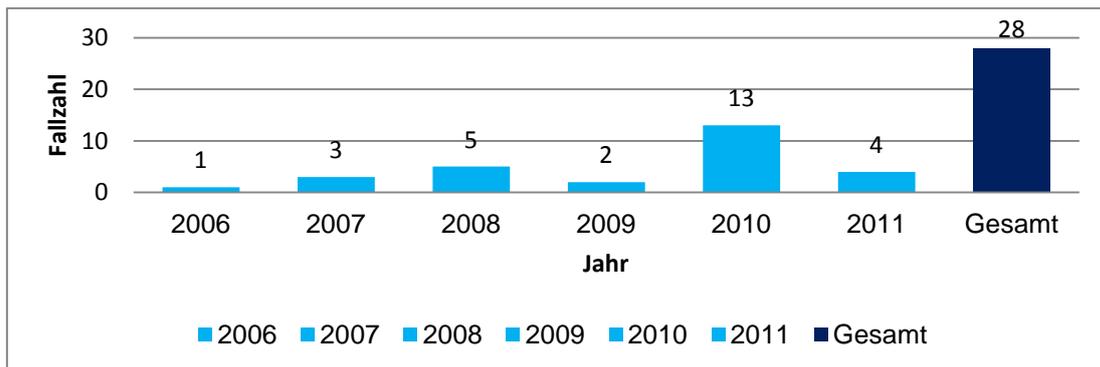


Abb. 6: Fallzahlen der an der Klinik Schillerhöhe operierten Patienten

3.1.2 SAISONALE VERTEILUNG DER STUDIENGRUPPE

Im Frühling und Herbst kommt es häufiger zur Einleitung intrathorakaler V.A.C.[®]-Therapien als in den anderen Jahreszeiten (Abb. 7).

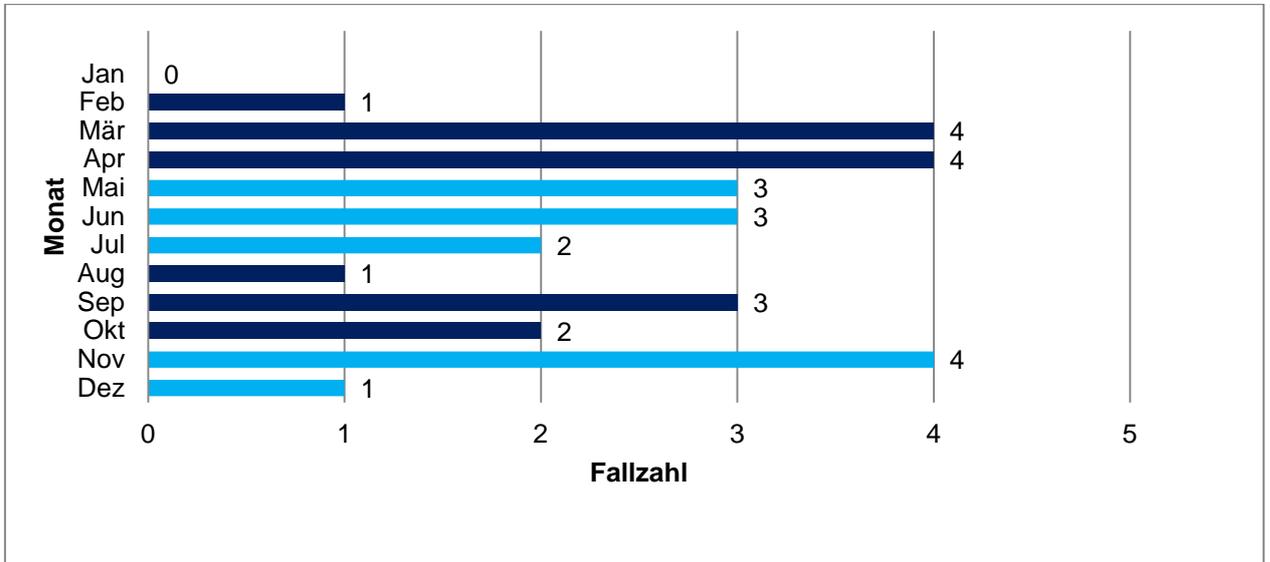


Abb. 7: Monat der ersten V.A.C.[®]-Therapie-Einleitung

Jan=Januar, Feb=Februar; Mär=März; Apr=April, Jun=Juni, Jul=Juli, Aug=August, Sep= September, Okt= Oktober, Nov= November, Dez= Dezember.

3.2 EPIDEMIOLOGISCHE KENNZAHLEN

Die Behandlungsmortalität der Gesamtkohorte lag bei 29% (n=8). Für die weitere Auswertung wurde zwischen der Subgruppe der verstorbenen Patienten und der Überlebenden differenziert. Für jede Untersuchungsgruppe wurde die Verteilung der Parameter Alter, Geschlecht, betroffene Lungenseite, BMI, ASA-Klassifizierung, bronchopleurale Fistelung, Gesamtaufenthaltsdauer auf der Intensivstation, Anteil der Tracheotomien, Anteil der endotrachealen Beatmungen, Beatmungsdauer in h (Stunden), Krankenhausaufenthaltsdauer und Überlebenszeit analysiert (Tab. 5).

Tab. 5: Subgruppenvergleich der Untersuchungsgruppen

	Überlebende	Verstorbene.	Gesamt	p- Wert
n/%	20 (/71%)	8 (/29%)	28 (/100%)	k.A.
Alter [Jahre] MW±STABW	57,2±13,3	64,8±9,4	59±12,6	0,10
Geschlecht [n] m:w	15:5=20	7:1=8	22:6=28	0,82
Geschlecht [%m]	75	87,5	78,6	k.A.
Seite [n] rechts: links	14:6	6:2	20:8	1,00
Seite [%re]	70	75	71	k.A.
BMI[kg/m ²]	24±4,8	19,2±3,0	22,6±4,8	< 0,01
ASA[1-6]	3,6±0,5	3,9±0,4	3,7±0,5	0,33
BPF: Ø BPF	11:9	6:2	17:11	0,58
BPF [%]	55	75	61	k.A.
GITS[d] MW±STABW	11,1±12,8	40,3±30,6	19,4±23,2	0,02
Tracheotomie: ØTT n/%	6:14 (/30%)	5:3 (/63%)	11:17 (/39%)	0,24
Beatmung: ØB n/%	8:12 (/40%)	7:1 (/88%)	15:13 (/54%)	0,06
Beatmungsdauer [h] MW±STABW	1136±1187	1040±977	1091±1056	0,86
Aufenthaltsdauer[d] MW±STABW	59,4±42,6	85,6±57,3	66,9±47,7	0,26

N= Anzahl der Personen, MW=Mittelwert, STABW= Standardabweichung, m=männlich, w=weiblich, ASA=American Society of Anaesthesiologists, BPF= Bronchopleurale Fistel, VAC= Vacuum assisted Closure, d=Tage, h= Stunden, ITS= Intensivstation, GITS= Gesamt ITS- Dauer, TT= Tracheotomien

Das Durchschnittsalter betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Gruppe der Überlebenden 57,2±13,3 Jahre (Abb. 8). Die Altersverteilung reichte dabei von 34 bis 75 Jahre. In der Gruppe der Verstorbenen war das Durchschnittsalter mit 64,8±9,4 Jahren höher, die Altersverteilung reichte von 53 bis 79 Jahre. Das Durchschnittsalter der gesamten Untersuchungsgruppe betrug 59±12,6 Jahre.

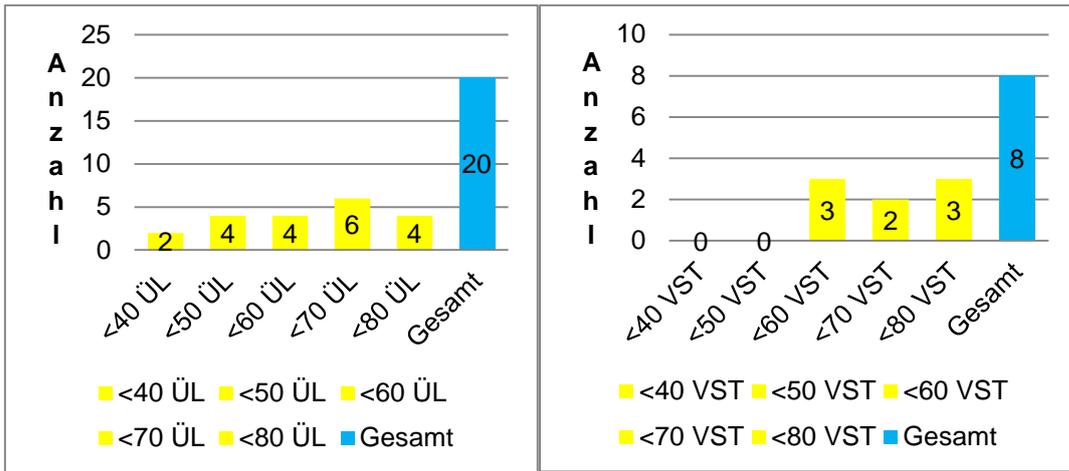


Abb. 8: Altersverteilung der Untersuchungsgruppen

ÜL= Überlebende, VST= Verstorbene

Die gesamte Untersuchungsgruppe (n=28) enthielt mit 78,57 % (n=22) mehr Männer. In der Gruppe der Überlebenden (n=20) waren 75 % Männer (15:5) und in der Gruppe der Verstorbenen (n=8) 88% (7:1) Männer vertreten (Abb. 9)

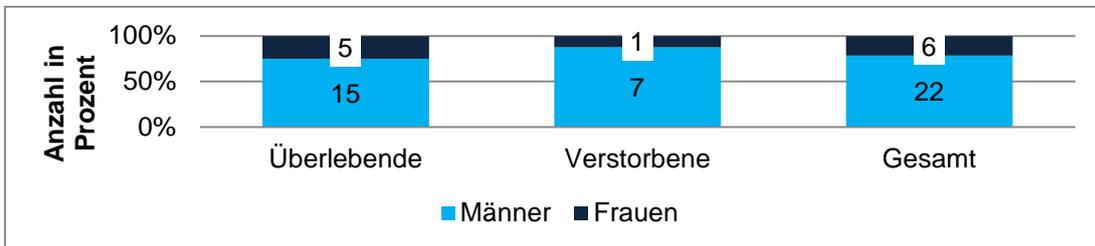


Abb. 9: Geschlechterverteilung der Untersuchungsgruppen

In der gesamten Untersuchungsgruppe (n=28) waren 71% (n=20) rechtsseitige Abszesse vertreten. Sie machten sowohl bei den Überlebenden (n=20) mit 70% (14:6), als auch bei den Verstorbenen (n=8) mit 75% (6:2) den größeren Anteil aus (Abb. 10).

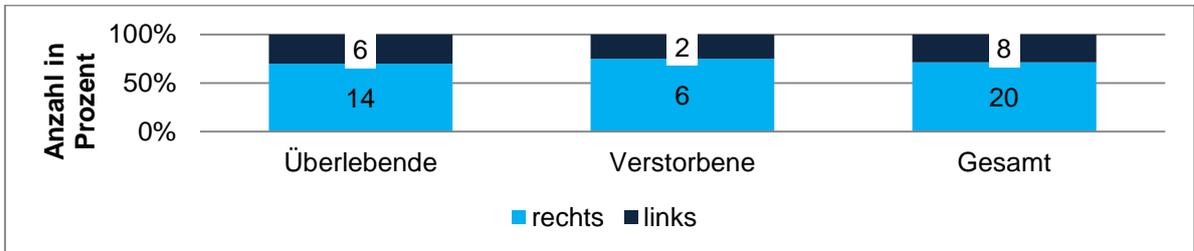


Abb. 10: Seitenverteilung der Untersuchungsgruppen

Der durchschnittliche BMI der Gesamtgruppe betrug $22,6 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$. Die Verteilung reichte dabei von $13,9\text{--}30,5 \text{ kg/m}^2$. Der durchschnittliche BMI betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe $24,0 \pm 4,8 \text{ kg/m}^2$. Die Verteilung reichte dabei von $14,6\text{--}30,5 \text{ kg/m}^2$. In der Gruppe der Verstorbenen war der durchschnittliche BMI mit $19,3 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ signifikant geringer. Die Verteilung reichte von $13,9\text{--}24,1 \text{ kg/m}^2$ (Abb. 11).

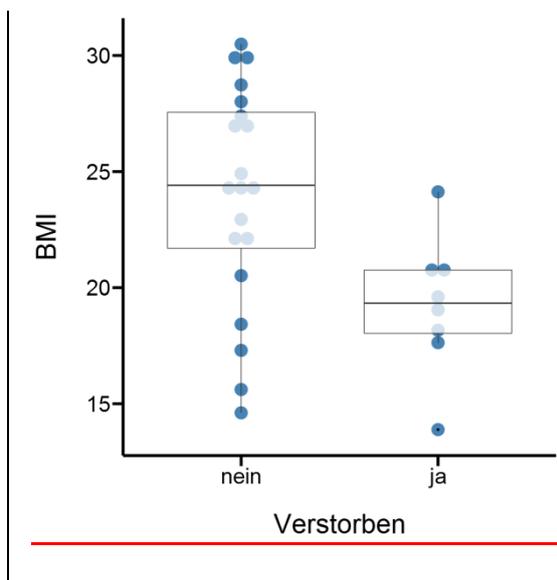


Abb. 11: BMI Verteilung der Untersuchungsgruppen

Die durchschnittliche ASA-Klasse der Gesamtgruppe betrug $3,7 \pm 0,5$. Die Verteilung reichte dabei von 3–4. Die durchschnittliche ASA-Klasse betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Gruppe der Überlebenden $3,6 \pm 0,5$. Die Verteilung reichte dabei von 3–4. In der Verstorbenen-Gruppe war die durchschnittliche ASA-Klasse mit $3,9 \pm 0,4$ höher. Die Verteilung reichte von 3–4 (Abb. 12), erreichte aber keine statistische Signifikanz.

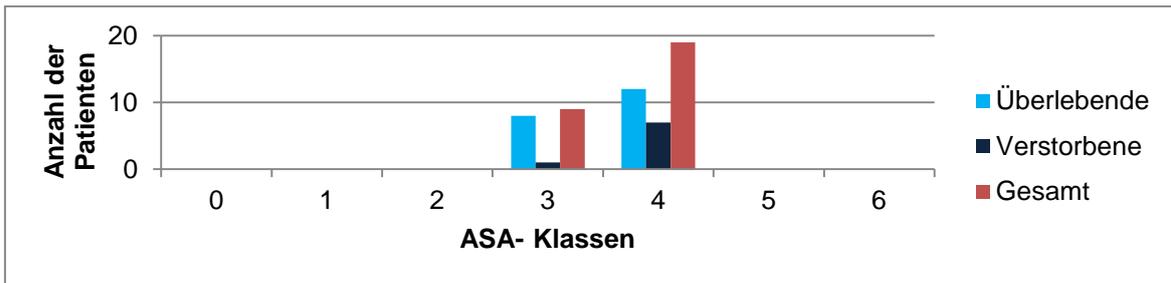


Abb. 12: Verteilung der ASA-Klassen

In der gesamten Untersuchungsgruppe kam es bei 61% der Patienten zu einer bronchopleuralen Fistelung zu Beginn oder im Verlauf der Therapie. Ihr Anteil betrug 55% bei den Überlebenden und 75% bei den Verstorbenen (Abb. 13).

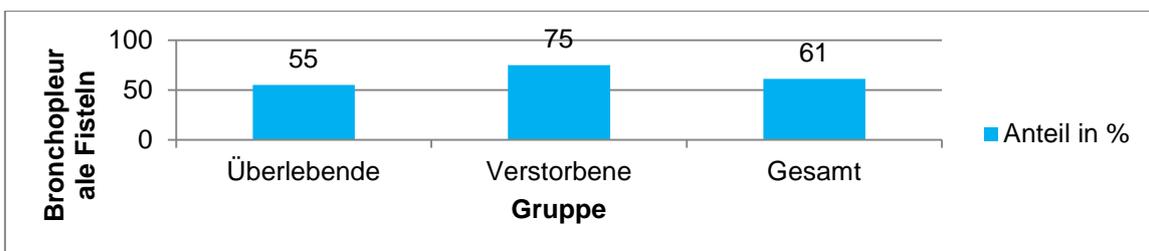


Abb. 13: Anteil der bronchopleuralen Fisteln

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation der gesamten Untersuchungsgruppe betrug $19,4 \pm 23,2$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 1–88 Tagen. Die Überlebenden verweilten mit $11,1 \pm 12,8$ Tagen bei einer Verteilung von 1–47 Tagen signifikant kürzer als die Verstorbenen mit $40,3 \pm 30,6$ Tagen bei Verteilung von 2–88 Tagen (Abb. 14).

Die durchschnittliche Beatmungsdauer während des gesamten Aufenthalts aller Patienten umfasste 1091 ± 1056 Stunden. Die Verteilung reichte dabei von 32–3017 Stunden. In der Überlebenden-Gruppe wurde mit 1136 ± 1187 Stunden bei einer Verteilung von 32–2898 Stunden länger beatmet als in der Gruppe der Verstorbenen mit 1040 ± 977 und einer Verteilung von 96–3017 Stunden (Abb. 17).

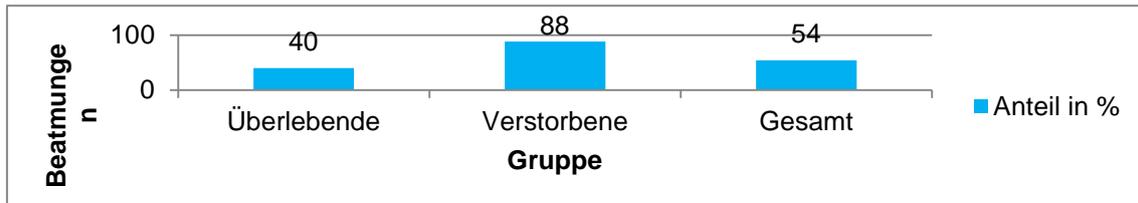


Abb. 16: Anteil der Beatmungen aller Untersuchungsgruppen

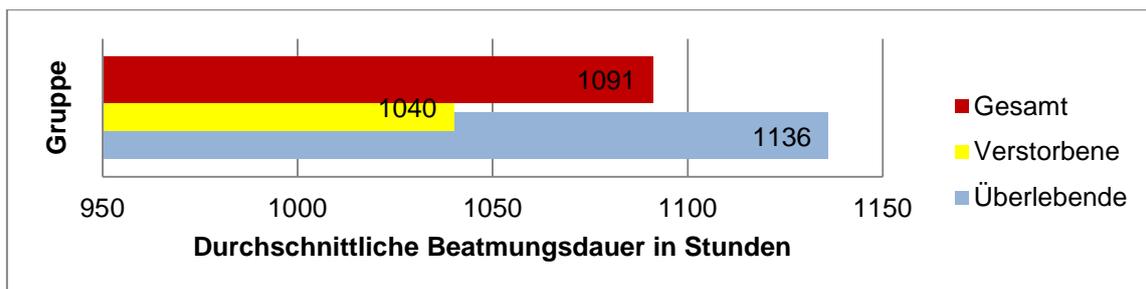


Abb. 17: Durchschnittliche Beatmungsdauer während des gesamten Krankenhausaufenthalts

Die durchschnittliche Verweildauer aller Patienten im Krankenhaus ergab $66,9 \pm 47,71$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 12–206 Tagen. Die durchschnittliche Gesamt-Krankenhaus-Aufenthaltsdauer umfasste zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe $59,4 \pm 42,6$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 12–189 Tagen. In der Gruppe der Verstorbenen war die durchschnittliche Gesamt-Krankenhaus-Aufenthaltsdauer mit $85,6 \pm 57,3$ Tagen länger. Die Verteilung reichte von 34–206 Tagen (Abb. 18).

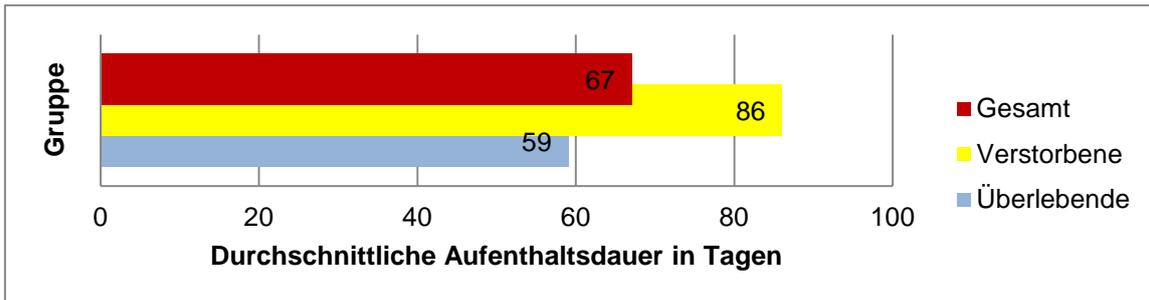


Abb. 18: Durchschnittliche Verweildauer im Krankenhaus

3.3 BESCHREIBUNG DER V.A.C.[®]-THERAPIE

Für jede Untersuchungsgruppe wurde die Verteilung der Parameter V.A.C.[®]-Therapie-Dauer, Anzahl der V.A.C.[®]-Wechsel, durchschnittliche Liegezeit des Schwammes, Dauer des Intensivstation–Aufenthaltes während der V.A.C.[®]-Therapie, Dauer von Aufenthaltsbeginn bis Beginn der V.A.C.[®]-Therapie, Zeitraum vom Ende der V.A.C.[®]-Therapie bis Entlassung sowie die Überlebenszeit nach Beginn der ersten V.A.C.[®]-Therapie analysiert (Tab. 6). Wann PU- und wann PVA-Schwamm genutzt wurden konnte wie die Sog-Stärke aufgrund der unzureichenden Behandlungsdokumentation nicht ermittelt werden.

Tab. 6: Subgruppenvergleich V.A.C.[®]-Therapie

	Überlebende	Verstorbene	Gesamt	p- Wert
n/%	20/71	8/29	28/100	k.A.
V.A.C. [®] -Dauer[d] MW±STABW	15±13,4	25±17,3	18±15,0	0,18
V.A.C. [®] -Wechsel [n] MW±STABW	2,0±2,0	3,9±2,7	2,5±2,3	0,39
Ø Schwamm-Dauer [d] MW±STABW	5,9±2,1	6,7±2,5	6,1±2,2	0,49
V.A.C. [®] -IST-Dauer[d] MW±STABW	9,5±10,0	27±24,0	14,5±16,9	0,04
Dauer von Aufnahme bis V.A.C. [®] -Beginn (d) MW±STABW	12,7±21,8	50,8±62,8	23,6±40,8	0,01
Postoperativer Auf- enthalt[d] MW±STABW	47±34,3	35±34,5	43±34,1	0,42
Überlebenszeit [d] MW±STABW	k.A.	35±34,5	k.A.	k.A.

N= Anzahl der Personen, VAC= Vacuum assisted Closure, d=Tage, ITS= Intensivstation

Die durchschnittliche V.A.C.[®]-Therapie-Dauer der Gesamtgruppe betrug $18 \pm 15,0$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 3–55 Tagen. In der Gruppe der Überlebenden wurde mit $15 \pm 13,4$ Tagen bei einer Verteilung von 3–54 Tagen kürzer als in der Verstorbenen-Gruppe mit $25 \pm 17,3$ Tagen bei einer Verteilung von 6-55 Tagen behandelt (Abb. 19).

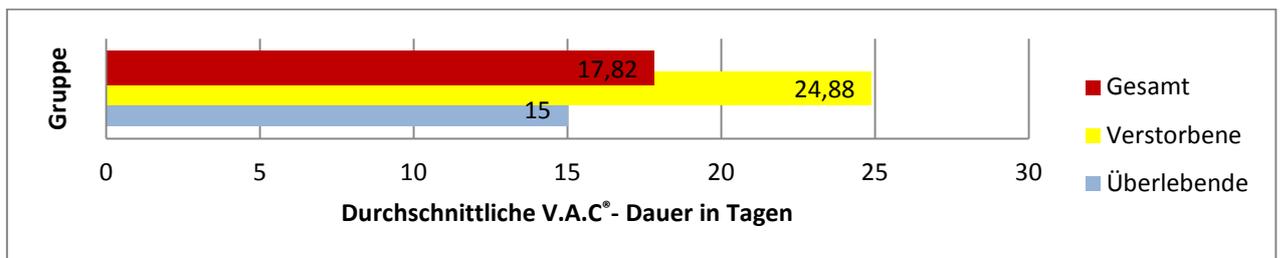


Abb. 19: Durchschnittliche V.A.C.[®]-Therapie-Dauer

Die durchschnittliche Anzahl der V.A.C.[®]-Zyklen der Gesamtgruppe betrug $2,5 \pm 2,3$. Die Anzahl reichte dabei von 0–9. Die durchschnittliche Anzahl der V.A.C.[®]-Zyklen betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe $2,0 \pm 2,0$. Die Anzahl reichte dabei von 0–6. In der Gruppe der Verstorbenen war die durchschnittliche Anzahl der V.A.C.[®]-Zyklen mit $3,9 \pm 2,7$ höher, die Anzahl reichte von 1–9 (Abb. 20).

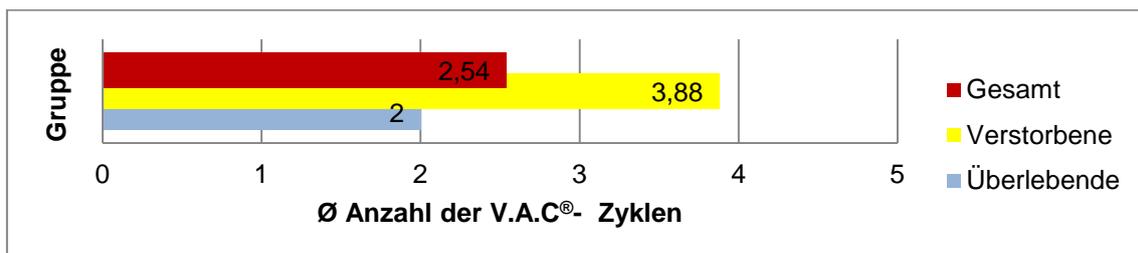


Abb. 20: Durchschnittliche Anzahl V.A.C.[®]-Zyklen

Die durchschnittliche Schwamm-Liegedauer der Gesamtgruppe betrug $6,1 \pm 2,2$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 3–12,5 Tagen. Die durchschnittliche Dauer betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Gruppe der Überlebenden

5,9±2,1 Tage. Die Verteilung reichte dabei von 3–9,5 Tagen. In der Verstorbenen-Gruppe war die Schwamm-Verweil-Dauer mit 6,7±2,5 Tagen höher. Die Verteilung reichte von 4,5–12,5 Tagen (Abb. 21).

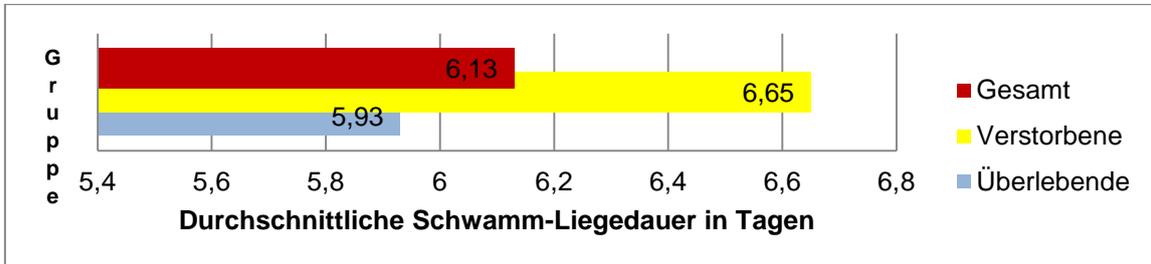


Abb. 21: Durchschnittliche Schwamm-Liegedauer

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation während der V.A.C.[®]-Therapie der Gesamtgruppe betrug 14,5±16,9 Tage. Die Verteilung reichte dabei von 1–65 Tagen. Die durchschnittliche Dauer betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe 9,5±10,0 Tage. Die Verteilung reichte dabei von 1–32 Tagen. In der Gruppe der Verstorbenen lag die durchschnittliche Dauer mit 27±24,0 Tagen und einer Verteilung von 2 –65 Tagen signifikant höher (Abb. 22).

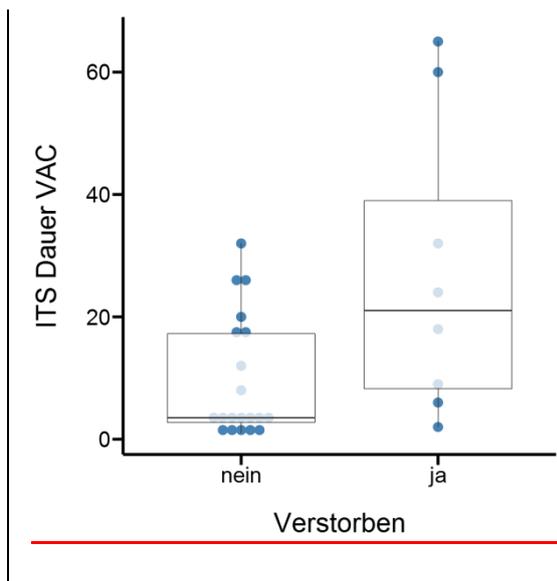


Abb. 22: Durchschnittliche Intensivstations-Aufenthaltsdauer während der V.A.C.[®]-Therapie

Die durchschnittliche Zeit von der Aufnahme der Gesamtgruppe bis V.A.C.[®]-Therapie-Beginn betrug $23,6 \pm 40,8$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 0–197 Tagen. In der Gruppe der Überlebenden betrug die durchschnittliche Zeit von der Aufnahme bis V.A.C.[®]-Therapie-Beginn zum Zeitpunkt der Behandlung $12,7 \pm 21,8$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 11–169 Tagen. In der Verstorbenen-Gruppe war die Zeit mit $50,8 \pm 62,8$ Tagen signifikant länger. Die Verteilung reichte von 1–197 Tagen (Abb. 23).

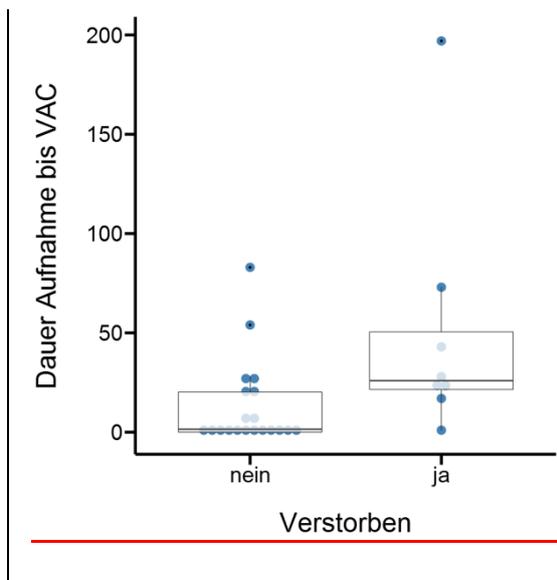


Abb. 23: Durchschnittliche Dauer von Aufnahme bis V.A.C.[®]-Therapie-Beginn

Die durchschnittliche postoperative Zeit nach der V.A.C.[®]-Therapie bis zur/ zum Entlassung/ Tod in der Gesamtgruppe betrug $43,3 \pm 34,1$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 6–169 Tagen. Die durchschnittliche postoperative Zeit betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe $47 \pm 34,3$ Tage. Die Verteilung reichte dabei von 11–169 Tagen. In der Gruppe der Verstorbenen war die durchschnittliche Gesamt-Krankenhausaufenthalts-Dauer mit $35 \pm 34,5$ Tagen kürzer. Die Verteilung reichte von 6–105 Tagen (Abb. 24). Diese Zahlen ergaben sich durch den frühzeitigen Tod der Patienten.

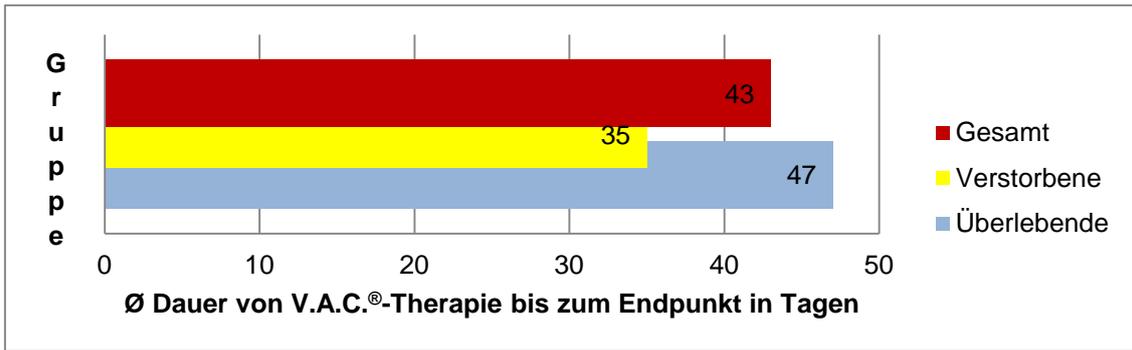


Abb. 24: Durchschnittliche stationäre Aufenthaltsdauer nach V.A.C.®-Therapie-Ende

Bei 29% der perioperativ verstorbenen Patienten lag die durchschnittliche Überlebenszeit nach Beginn der V.A.C.®-Therapie in der Gesamtgruppe bei $35 \pm 34,5$ Tagen. Die Verteilung reichte dabei von 6–105 Tagen. Beim Beginn der ersten V.A.C.®-Therapie bestanden im Verhältnis zur Krankenhausaufnahme große Unterschiede. Die letzte V.A.C.®-Therapie bis zum Endpunkt war schwierig zu interpretieren. Die Patienten waren teilweise zu instabil für einen weiteren operativen Eingriff (Abb. 26). Die mediane Überlebenszeit betrug in Bezug zur Einlieferung (A) 129 Tage und in Bezug zum Ende der letzten V.A.C.®-Therapie 105 Tage (B) (Abb. 25).

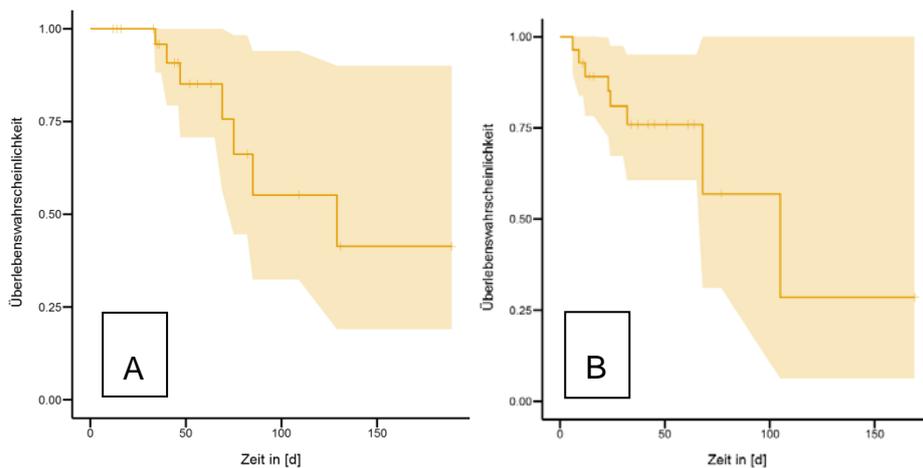


Abb. 25: Overall-Überlebenszeit-Analyse nach Kaplan-Meier-Schätzer

Mediane Überlebenszeit in Bezug zur Einlieferung (A) und zum Ende der letzten V.A.C.®-Therapie (B)

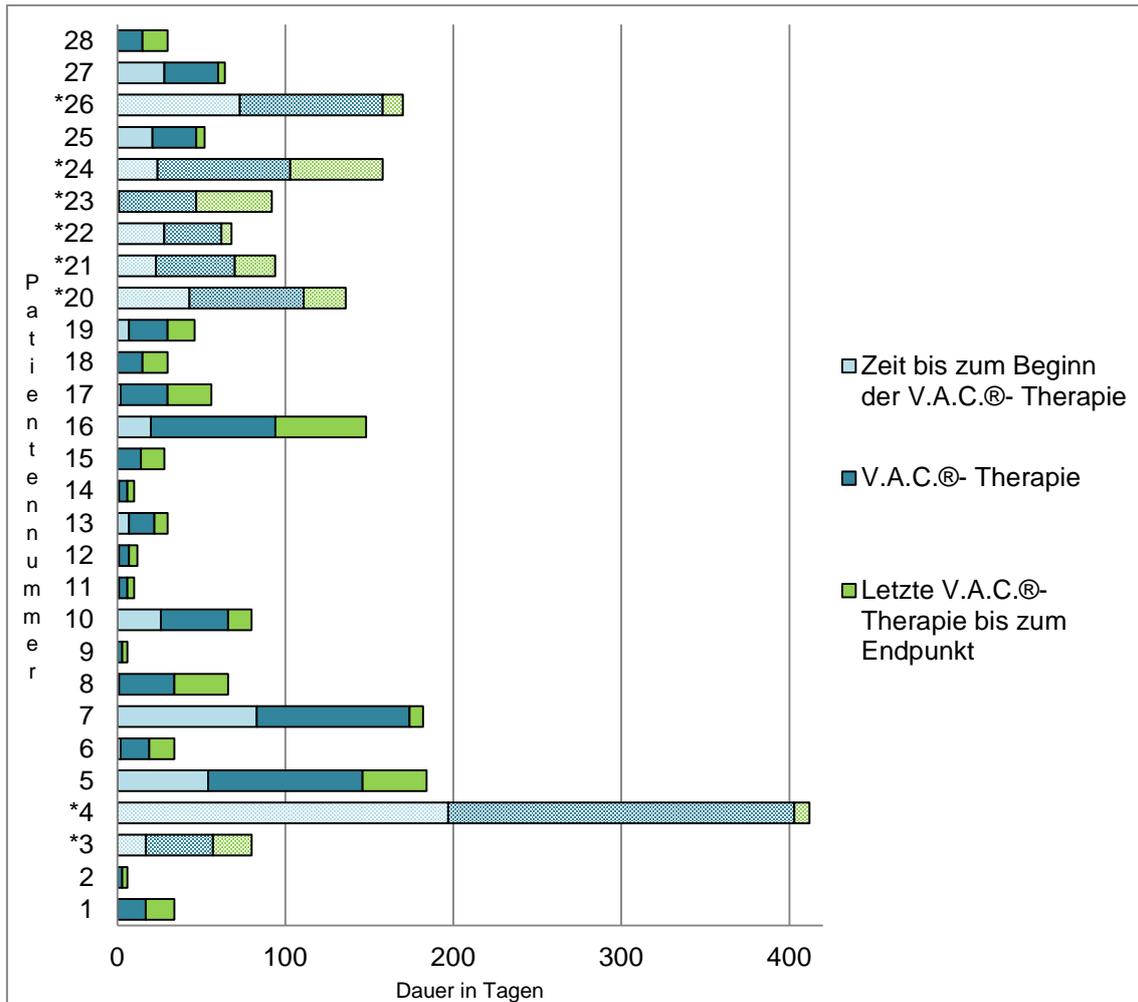


Abb. 26: V.A.C.®-Therapie im Verhältnis zum Krankenhausaufenthalt

*=Verstorbene Patienten

3.4 BESCHREIBUNG DES ERREGERSPEKTRUMS

Neben Hautflora-Keimen wie *Staphylokokkus epidermidis* und Propionibakterien wurden aus den Wundabstrichen auch Feuchtkeime wie Pseudomonaden, Proteus, Klebsiellen und Stenotrophomonaden sowie Darmflora-Keime wie Enterokokken und Enterobakterien getestet. Die Keime wurden gemäß Resistenztestung im Antibiogramm therapiert. In Tabelle 7 wurden alle detektierten Erreger gemäß ihrer Gruppeneinteilung (G+ = grampositive, G- = gramnegative und Pilze) aufgelistet.

Tab. 7: Erregerliste im Verlauf der gesamten V.A.C.[®]-Therapie

G+	G-	Pilze
Enterokokkus faecalis	Achromobacter xylosoxidans	Aspergillus fumigatus
Enterokokkus faecium	Alcaligenes xylosoxidans	Candida albicans
Enterokokkus spp.	Bacteroides (Prevotella)	Candida glabrata
Gemella haemolysans	Burkholderia cepacia	Candida kefyr
Gemella morbillorum	Citrobacter freundii	Candida lusitaniae
Gemella spp.	Escherichia coli	Candida tropicalis
KNS	Eikenella corrodens	
MRSE	Enterobacter chloacae	
Propionibacterium	Klebsiella oxytoca	
Staphylokokkus aureus	Klebsiella pneumonia	
Streptokokkus constellatus + intermedius	Proteus mirabilis	
Streptokokkus pyogenes	Pseudomonas aeruginosa	
Streptokokkus spp.	Serratia marcescens	
	Stenotrophomonas maltophilia	

Spp. = *species pluralis*

Bei 16 Patienten (57,14%) wurden zu Therapiebeginn Erreger nachgewiesen. Berücksichtigt wurden die Erreger, die beim ersten intraoperativen Abstrich gefunden wurden. War kein Abstrich vom ersten V.A.C.[®]-Tag vorliegend, dann wurde der vorausgehende Empyem-/ Drainage-Abstrich gewertet. Als Maßstab der ersten Antibiotikatherapie bei V.A.C.[®]-Therapie-Beginn wurde die bis drei Tage nach Beginn der V.A.C.[®]-Anlage dokumentierte Medikation verwendet (Tab. 8).

Tab. 8: Erreger und Antibiotikatherapie zu Beginn der V.A.C.[®]-Therapie

PN R	Keimnachweis	Erreger VACA	Antibiotika VACA	neue Erreger VACV	neue Antibiotika VACV	Erreger VACE	Antibiotika VACE
1	vorhanden	Bacteroides (Prevotella), grampositive Kokken und Stäbe	Clont, Zienam	Abstrich negativ		Abstrich negativ	Clont, Zienam
2	vorhanden	Staphylokokkus aureus	Rocephin, Klacid, Vancomycin	kein Abstrich		Staphylokokkus aureus	Rocephin, Klacid
3*	negativ	Streptococcus intermedius und costellatus (zuvor)	Tazobac	MRSE	Imipenem, Ceftriaxon, Clont, Lienzolid, Vancomycin	Enterokokkus faecium, Candida kefyr	Vancomycin, Imipenem
4*	vorhanden	kein Abstrich, zuvor Stenotrophomonas maltophilia	Keine Therapie in den Akten gefunden	Aspergillus fumigatus, Candida albicans	Keine Therapie in den Akten gefunden	Aspergillus fumigatus, Candida albicans	Keine Therapie in den Akten gefunden
5	negativ	MRSE, Propionibacterium (zuvor)	Clindamycin, Sempera	MRSE, Gemella morbillorum, Propionibacterium (Besiedelung)		MRSE	Clindamycin, Sempera
6	negativ		Zienam	Enterokokkus faecium, Stenotrophomonas maltophilia, Candida lusitanae	Caspofungin, Vancomycin, Cotrim forte, Tavanic, Linezolid	Candida lusitanae	Tavanic, Linezolid
7	vorhanden	Candida glabrata	Zienam, Colistin	Candida tropicalis		Candida glabrata	Colistin
8	vorhanden	MRSE, Proteus mirabilis, Streptokokkus pyogenes	Cotrim forte, Penicillin	Proteus mirabilis, Enterokokkus faecalis	Amoxicillin	Proteus mirabilis	Amoxicillin, Cotrim forte
9	negativ		Clont, Tazobac	Kein Abstrich		Abstrich negativ	Tazobac
10	vorhanden	Bacteroides (Prevotella), Streptokokkus spp.	Tazobac, Vancomycin	Abstrich negativ	Clindamycin	KNS (Besiedelung)	Clindamycin, Vancomycin
11	vorhanden	Enterokokkus faecium	Tavanic, Vancomycin	Kein Abstrich	Doxycyclin	Abstrich negativ	Tavanic, Doxycyclin, Vancomycin
12	vorhanden	Gemella haemolysans	Zienam, Penicillin	Kein Abstrich		Abstrich negativ	Zienam, Penicillin
13	negativ	kein Abstrich, zuvor negativ	Zienam	Abstrich negativ		KNS (Besiedelung)	Zienam
14	vorhanden	Gemella haemolysans	Tavanic, Clindamycin	kein Abstrich		Abstrich negativ	Tavanic, Clindamycin
15	vorhanden	Eikenella corrodens	Ciprobay	MRSE	Clindamycin	MRSE	Clindamycin
16	vorhanden	Pseudomonas aeruginosa	Zienam, Vancomycin, Vfend	Pseudomonas aeruginosa, Achromobacter xylosoxidans, Stenotrophomonas maltophilia, Gemella spp., MRSE, Alcaligenes xylosoxidans, Enterococcus faecalis	Amoxicillin, Cefazidim, Tazobac	Pseudomonas aeruginosa, Enterokokkus	Tazobac, Tobramycin, Vfend

17	negativ		Zienam	Abstrich negativ		KNS (Besiedelung)	Zienam
18	negativ	Klebsiella pneumonia (zuvor)	Zienam, Caspofungin	Enterokokkus faecium	Linezolid, Tobramycin, Cotrim forte	Enterokokkus faecium	Zienam, Caspofungin, Linezolid, Tobramycin, Cotrim forte
19	negativ	Klebsiella pneumonia (zuvor)	Tavanic	MRSE, Candida albicans	Cotrim forte	Abstrich negativ	Cotrim forte
20	vorhanden	kein Abstrich, zuvor E. coli, Enterococcus spp.	Diflucan, Ciprobay	Kein Abstrich	Gentamycin, Rocephin, Tazobac, Cotrim	Enterokokkus faecium und faecalis	Gentamycin, Diflucan, Rocephin
21	vorhanden	KNS (Besiedelung)	Clindamycin	Citrobacter freundii, Enterokokkus faecalis	Vancomycin, Cefepime, Clont	Enterokokkus faecalis	Vancomycin, Cefepime, Clont
22	negativ	Abstrich negativ, zuvor negativ	Cefuorxim, Clont	Kein Abstrich	Tazobac, Colistin	kein Abstrich	Tazobac, Colistin, Clont
23	negativ		Rocephin	Candida albicans, Enterokokkus faecium, Enterobacter chloacae, Pseudomonas aeruginosa	Linezolid, Flucanazol, Zienam, Moxifloxacin, Tigecyclin, Meronem, Refobacin, Amikacin, Colistin	Pseudomonas aeruginosa	Meronom, Amikacin, Colistin
24	vorhanden	Pseudomonas aeruginosa	Meronom, Colistin, Ciprofloxacin, Linezolid, Caspofungin	Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans/ glabrata, MRSE, Klebsiella oxytoca/ pneumonia, E. coli, Enterokokkus faecalis	Vfend, Cefepime, Imipenem	Candida albicans, Enterokokkus faecalis, Burkholderia cepacia	Colistin, Fortum
25	negativ		Ciprofloxacin, Amikacin, Colistin	kein Abstrich	Vancomycin	KNS (Besiedelung)	Ciprofloxacin, Amikacin, Vancomycin
26	vorhanden	kein Abstrich, zuvor Serratia marcescens	Cirobay, Vfend, Amphomoral	Kein Abstrich	Ceftazidim	Pseudomonas aeruginosa, KNS (Besiedelung)	Vfend, Ceftazidim
27	negativ	Abstrich negativ, zuvor Staph. aureus	Linezolid	Abstrich negativ	Ceftriaxon	Abstrich negativ	Linezolid, Ceftriaxon
28	vorhanden	Streptokokkus constellatus	Tazobac	Abstrich negativ		Abstrich negativ	kein Antibiotikum

PNR= Patientennummer, VACA= V.A.C.[®]-Therapie-Beginn, VACV = V.A.C.[®]-Therapie-Verlauf, VACE= V.A.C.[®]-Therapie-Ende, *= Verstorbene Patienten

Im Verlauf der V.A.C.[®]-Therapie wurden alle intraoperativ gefundenen Keime dokumentiert. Der End-Keim stellt den zeitnah zum Ende der V.A.C.[®]-Therapie bzw. den zuletzt beschriebenen Keim dar. Der am Ende der V.A.C.[®]-Therapie verstorbene Patient mit Keimbesiedelung hatte zusätzlich noch eine Infektion mit gramnegativen Keimen. Der Überlebende im Verlauf der V.A.C.[®]-Therapie mit Besiedelung hatte zusätzlich noch einen grampositiven Keiminfekt. Erreger wie Koagulase-negative Staphylokokken, Staphylokokkus epidermidis, nicht hämolysierende Streptokokken und Propionibakterien wurden als Kontamination bei Abnahme gewertet.

In der gesamten Untersuchungsgruppe konnte zu Beginn der V.A.C.[®]-Therapie bei 42,86 %, im Verlauf bei 21,43% sowie am Ende der Therapie bei 28,57 % der Fälle ein negativer intraoperativer Abstrich vermerkt werden. Abb. 27 zeigt den Verlauf der Erregergruppen der gesamten Untersuchungsgruppe sowie der verstorbenen und der überlebenden Patienten.

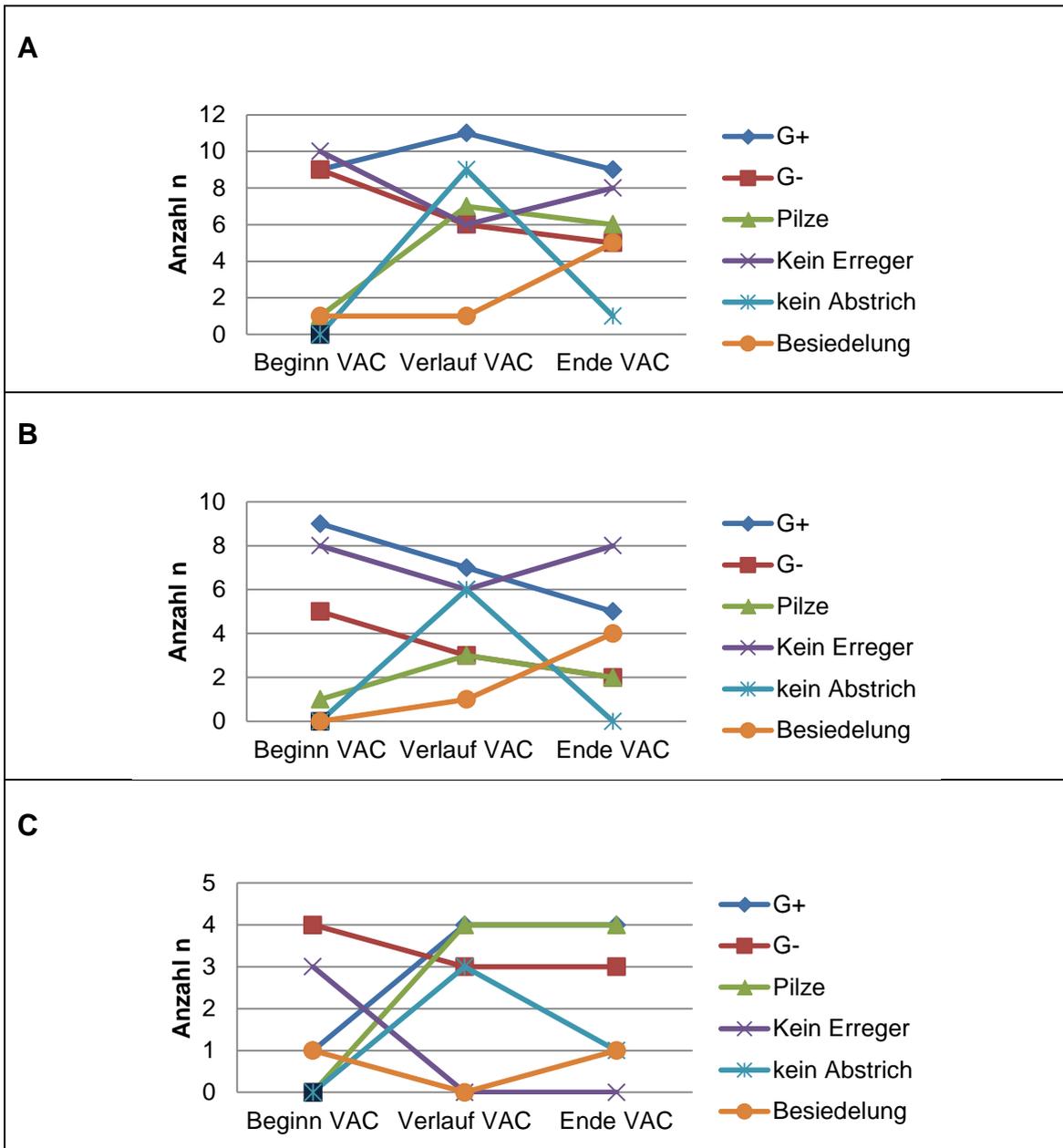


Abb. 27: Zeitlicher Verlauf der Erregergruppen

(A) der gesamten Untersuchungsgruppe, (B) der Überlebenden und (C) der Verstorbenen, G+=grampositive Erreger, G-= gramnegative Erreger

3.5 BESCHREIBUNG DER ANTIBIOTIKATHERAPIE

Die in Tab. 9 aufgelisteten Antibiotika wurden verwendet. Tobramycin und Colistin wurden inhalativ verabreicht. Teilweise wurden zusätzlich Medikamente über die Thorax-Drainage appliziert. Diese wurden hier aber nicht berücksichtigt, da nur unzureichende Daten vorlagen. Im Verlauf wurden nur die neu zur Therapie hinzugekommenen Antibiotika notiert. Das Nitroimidazol Clont, das Sulfonamid Cotrim forte, das Oxazolidinon Linezolid, das Glycylcyclin Tigecyclin sowie das Tetracyclin Doxycyclin wurden zu den sonstigen Antibiotika gerechnet. Die Abb. 28 zeigt den Verlauf der Antibiotika-Therapie.

Tab. 9: Verabreichte Antibiotika

Antibiotika	
Amikcain	Doxycyclin
Amoxicillin	Fluconazol
Amphomoronol	Gentamycin
	Imipenem+
Caspofungin	Cilastin
Cefepime	Levofloxacin
Ceftazidim	Linezolid
Ceftriaxon	Meronem
Cefuroxim	Moxifloxacin
Clarithromycin	Penicillin
Ciprofloxacin	Sempera
Clindamycin	Tazobac
Clont	Tigecyclin
Colistin	Tobramycin
Cotrim forte	Vancomycin
Diflucan	Vfend

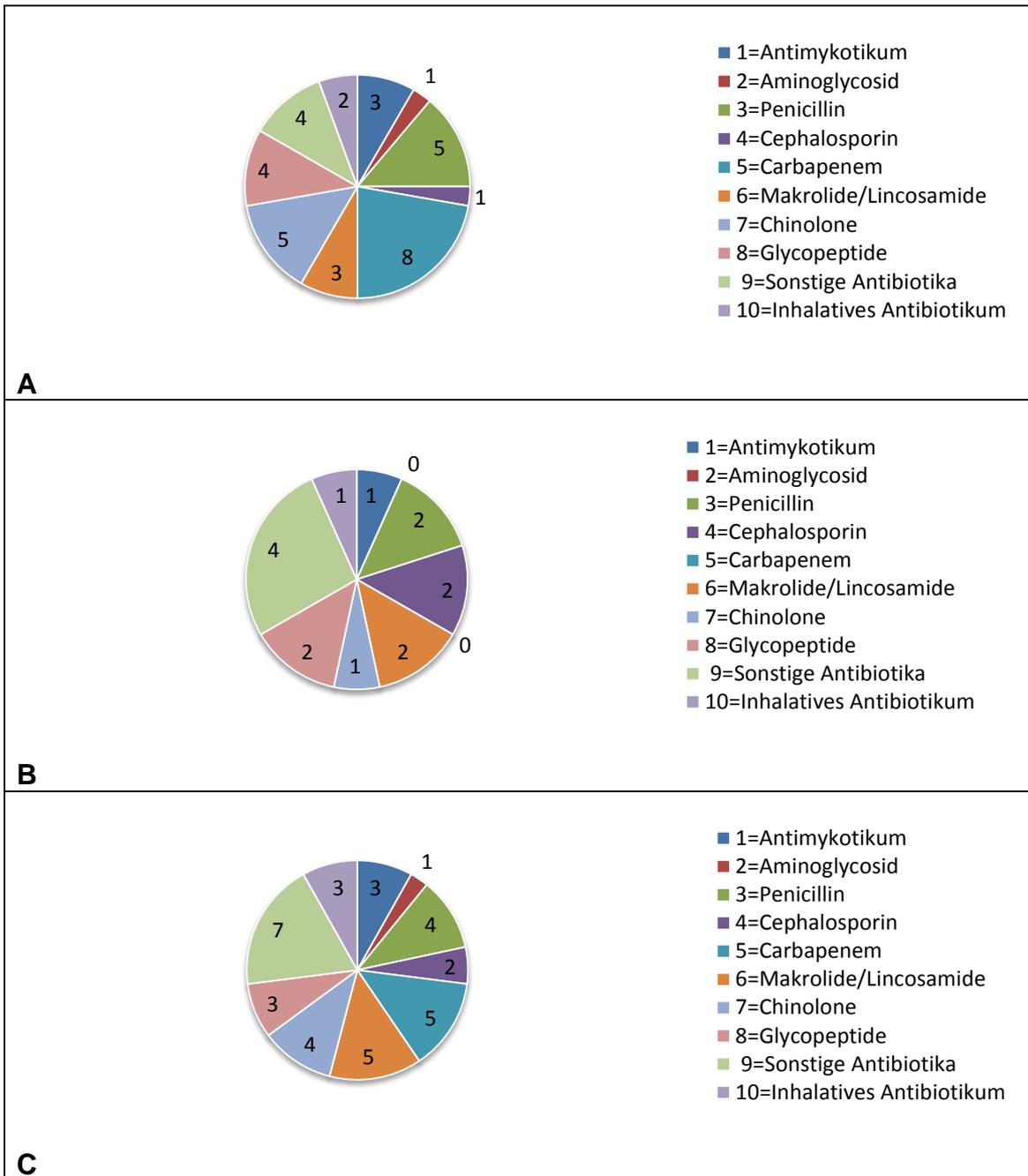


Abb. 28: Verteilung der Antibiotika-Gruppen

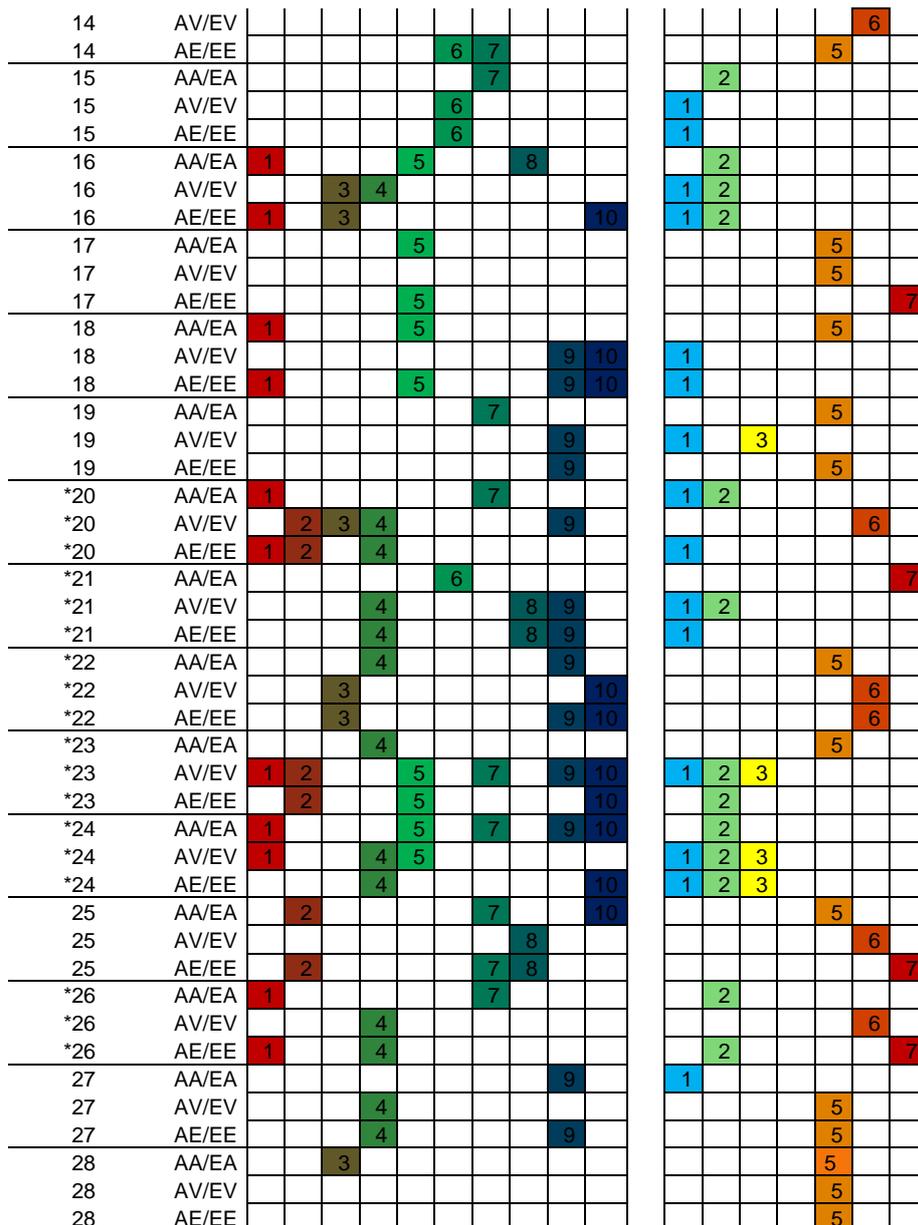
(A) zu Beginn der V.A.C.[®]-Therapie, (B) im Verlauf der V.A.C.[®]-Therapie neu hinzugekommene und (C) am Ende der V.A.C.[®]-Therapie

Insgesamt wurden in der Kohorte 30 verabreichte Antibiotika bzw. 33 Erreger zum Untersuchungszeitpunkt identifiziert. In der nachfolgenden Tabelle folgt

eine graphische Darstellung der in den Untersuchungsgruppen bestimmten Erregergruppen und eingenommenen Medikamente (Tab. 10).

Tab. 10: Antibiotika- und Erregergruppenverlauf

PNR	ZEIT	Antibiotika Verlauf:										Erregergruppen Verlauf						
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7
		1=Antimykotikum 2=Aminoglycosid 3=Penicillin 4=Cephalosporin 5=Carbapenem 6=Makrolide/Lincosamide 7=Chinolone 8=Glycopeptide 9=Sonstige 10=Orales Antibiotikum										0=kein Erreger 1=G+ 2=G- 3=Hefepilze 4=Schimmelpilze 5= Abstrich neg. 6= kein Abstrich vorh. 7=Besiedelung						
1	AA/EA					5					9	1	2					
1	AV/EV															5		
1	AE/EE					5					9					5		
2	AA/EA				4		6		8			1						
2	AV/EV																6	
2	AE/EE				4		6					1						
*3	AA/EA			3													5	
*3	AV/EV				4	5			8	9		1						
*3	AE/EE					5			8			1		3				
*4	AA/EA												2					
*4	AV/EV													3	4			
*4	AE/EE													3	4			
5	AA/EA	1					6					1					5	
5	AV/EV											1						7
5	AE/EE	1					6					1						
6	AA/EA					5											5	
6	AV/EV	1						7	8	9		1	2	3				
6	AE/EE							7		9				3				
7	AA/EA					5					10			3				
7	AV/EV													3				
7	AE/EE										10			3				
8	AA/EA			3							9	1	2					
8	AV/EV			3								1	2					
8	AE/EE			3							9		2					
9	AA/EA			3							9						5	
9	AV/EV																6	
9	AE/EE			3													5	
10	AA/EA			3							8	1	2					
10	AV/EV						6										5	
10	AE/EE						6			8								7
11	AA/EA							7	8			1						
11	AV/EV									9								6
11	AE/EE							7	8	9							5	
12	AA/EA			3		5						1						
12	AV/EV																	6
12	AE/EE			3		5											5	
13	AA/EA					5											5	
13	AV/EV																5	
13	AE/EE					5												7
14	AA/EA						6	7				1						



PNR= Patientennummer, *= Verstorbene Patienten, AA= Antibiose zu V.A.C.[®]-Therapie-Beginn AV= Antibiose im Verlauf AE= Antibiose am V.A.C.[®]-Therapie-Ende, EA= Erregergruppe zu V.A.C.[®]-Therapie-Beginn EV= Erregergruppe im Verlauf EE= Erregergruppe am V.A.C.[®]-Therapie-Ende

3.6 BESCHREIBUNG DES INFektionsVERLAUFES

CRP, PCT und Temperaturen fielen im Verlauf der V.A.C.[®]-Therapie. Die Leukozyten-Zahl stieg tendenziell (Abb. 29).

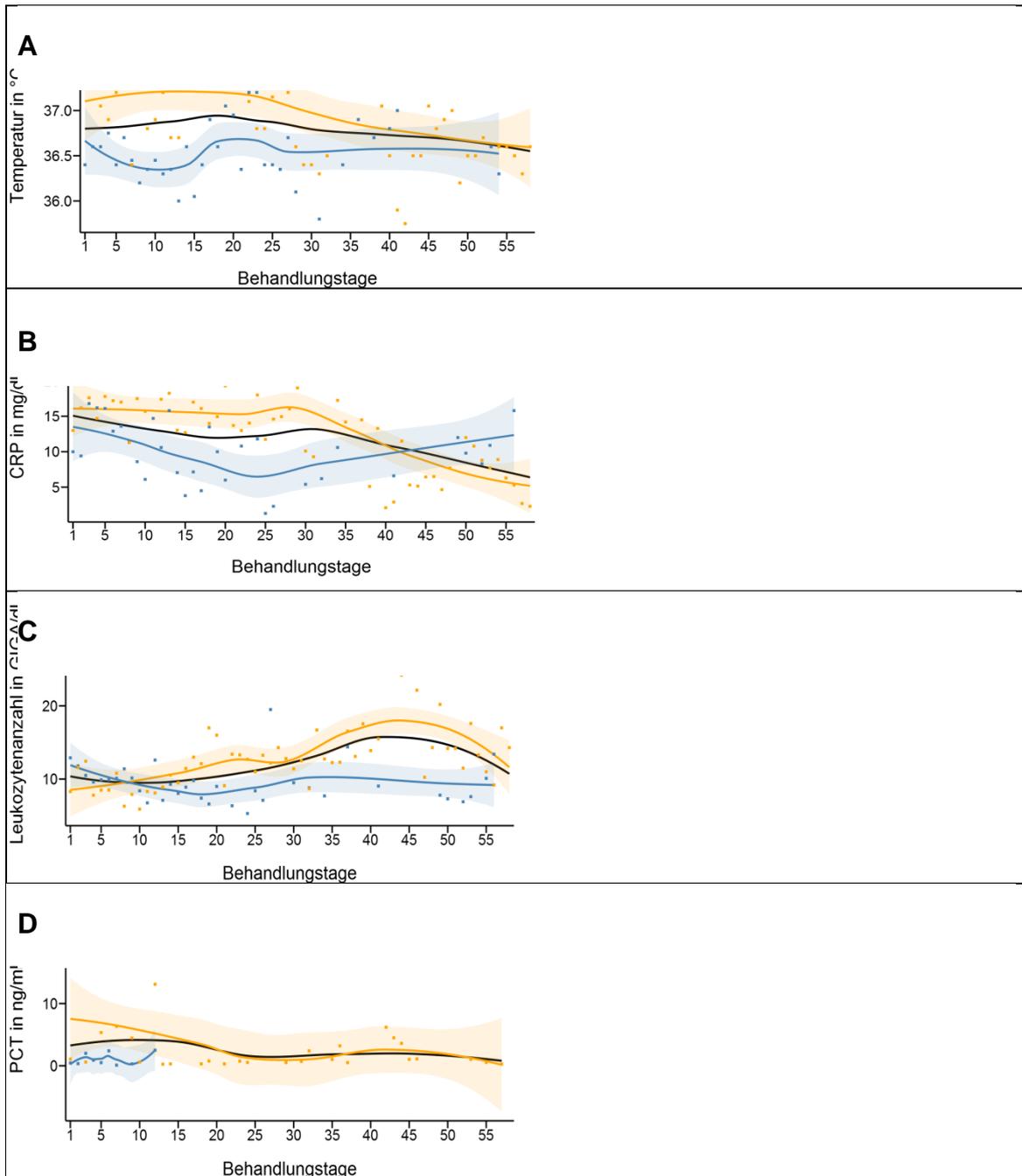


Abb. 29: Graphische Verlaufsdarstellung der Entzündungsparameter

(A) Temperatur, (B) CRP, (C) Leukozytenzahl und (D) PCT, Verstorbene=orange, Überlebende=blau

3.7 GENESE DER LUNGENABSZESSE

Eine Unterteilung nach primärer oder sekundärer Genese des Lungenabszesses erfolgte nicht. Aus den Akten war diese in den wenigsten Fällen ersichtlich, so dass eine Einteilung dann aufgrund der Anamnese hätte angenommen werden müssen und somit letztendlich spekulativ gewesen wäre.

3.7.1 RISIKOFAKTOREN FÜR DIE GENESE EINES LUNGENABSZESSES

Ein Nikotin-Abusus lag bei 67,86 % der Patienten vor, 32,29 % hatten eine begleitende arterielle Hypertonie und 32,14% Herz-Gefäßerkrankungen (Tab. 11).

Tab. 11: Vorerkrankungen

Vorerkrankungen	Überlebende	Verstorbene	Gesamt
Nikotinabusus n(%)	15 (53,57)	4 (14,29)	19 (67,86)
Hypertonie n(%)	10 (35,72)	1 (3,57)	11 (39,29)
Diabetes mellitus n(%)	3 (10,71)	0 (0)	3 (10,71)
Nierenerkrankung n(%)	3 (10,71)	2 (7,14)	5 (17,86)
HIV/Hepatitis C n(%)	2 (7,14)	1 (3,57)	3 (10,71)
Andere Tumor-Anamnese n(%)	4 (14,29)	1 (3,57)	5 (17,86)
Herz-/Gefäß-Erkrankung n(%)	7 (25)	2 (7,14)	9 (32,14)
Depression n(%)	3 (10,71)	1 (3,57)	4 (14,29)
Keine der genannten Vorerkrankungen n(%)	2 (7,14)	0 (0)	2 (7,14)
Gesamt n(%)	20 (71,43)	8 (28,57)	28 (100)

3.7.2 LUNGEN-OP WÄHREND DES AUFENTHALTES IN ZEITLICHERM ZUSAMMENHANG ZUM BEGINN DES ABSZESSES

Eine Lungenoperation, die zeitnah zum Auftreten der Infektion vorgenommen wurde, fand sich bei 32,14% der Patienten. Die Lobektomie war mit 14,29% am häufigsten vertreten (Tab. 12).

Tab. 12: Zeitnahe Lungen-OP

Zeitnahe Lungen-OP	Überlebende	Verstorbene	Gesamt
Keine OP n(%)	17 (60,72)	2 (7,14)	19 (67,86)
Lobektomie n(%)	1 (3,57)	3 (10,71)	4 (14,29)
Pneumonektomie n(%)	1 (3,57)	1 (3,57)	2 (7,14)
Segmentresektion n(%)	1 (3,57)	1 (3,57)	2 (7,14)
Bilobektomie n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Keil- und Segmentresektion n(%)	0 (0)	1 (3,57)	1 (3,57)
Keilresektion und Bilobektomie n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Segmentresektion und Bilobektomie n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Gesamt n(%)	20 (71,43)	8 (28,57)	28 (100)

3.7.3 VOR-OP AN DER LUNGE/THORAX VOR AUFENTHALTSBEGINN

Thorakal voroperiert waren 53,57% der Patienten. In 10,71% der Fälle wurde mindestens einmal zuvor eine Thorax-Drainage angelegt (Tab. 13).

Tab. 13: Thorax-Vor-OP

Vor- OP	Überlebende	Verstorbene	Gesamt
Keine OP n(%)	6 (21,43)	4 (14,29)	10 (35,72)
Thorax-OP n(%)	12 (42,86)	3 (10,71)	15 (53,57)
Thorax-Drainage n(%)	2 (7,14)	1 (3,57)	3 (10,71)
Gesamt n(%)	20 (71,43)	8 (28,57)	28 (100)

Bei 57,14% der Patienten wurde vor Aufenthaltsbeginn keine Lungen-Operation durchgeführt (Tab. 14).

Tab. 14: Lungen-OP vor Aufenthaltsbeginn

Vor-OP	Überlebende	Verstorbene	Gesamt
Keine OP n(%)	10 (35,71)	6 (21,43)	16 (57,14)
Keilresektion n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Segmentresektion n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Lobektomie n(%)	3 (10,71)	1 (3,57)	4 (14,28)
Bilobektomie n(%)	2 (7,15)	0 (0)	2 (7,15)
Pneumonektomie n(%)	1 (3,57)	0 (0)	1 (3,57)
Keilresektion und Lobektomie n(%)	1 (3,57)	0 (0)	1 (3,57)
Keilresektion und Bilobektomie n(%)	0 (0)	1 (3,57)	1 (3,57)
Segmentresektion und Bilobektomie n(%)	2 (7,15)	0 (0)	2 (7,15)
Lungennaht n(%)	1 (3,57)	0 (0)	1 (3,57)
Gesamt n(%)	20 (71,43)	8 (28,57)	28 (100)

3.7.4 KOMPLIKATIONEN WÄHREND DER V.A.C.[®]-THERAPIE

Die patientenspezifischen individuellen Behandlungsverläufe sind tabellarisch in Anhang II, Tab. 17 Patienten und Komplikationen gelistet.

4. DISKUSSION

Die V.A.C.[®]-Unterdruck-Therapie stellt in der Behandlung komplexer Wundinfektionen eine etablierte Behandlungsmethode für eine Vielzahl an Indikationen in unterschiedlichen Wundbereichen dar (18). Sie fördert die Heilung durch Neubildung von Granulationsgewebe, reduziert Ödeme, erhöht Gewebedurchblutung sowie Exsudat-Abfluss und verkleinert die Wundflächen (20). Auch die Zellteilungsrate wird bei Aktivierung intrazellulärer Signalwege durch die V.A.C.[®]-Therapie vergrößert (21).

Der Lungenabszess ist eine seltene Erkrankung mit multifaktorieller Genese. Die antibiotische Therapie des Lungenabszesses führt in 75- 80% der Fälle zur Ausheilung und kann um perkutane Drainagen und chirurgische Resektionen bei Therapieversagen und Komplikationen mit Erfolgsraten von über 90 % erweitert werden (8).

Patienten mit einem Lungenabszess befinden sich in einem schlechten Allgemeinzustand und eine schnellere Kontrolle der Infektion wäre für sie wertvoll. In dieser Arbeit berichten wir über die V.A.C.[®]-Therapie als Ergänzung zum chirurgischen Management schwerer abszedierender pulmonaler Infektionen. Über diesen Behandlungsansatz existieren nur wenige Einzelfallberichte mit geringem Evidenzlevel sowie kleine Fallserien. In diesen wurde die V.A.C.[®]-Therapie als überaus erfolgreich beschrieben (1-3, 11, 16-17, 22-26).

In der vorliegenden Studie wurden die Daten eines Patientenkollektivs (n=28) mit der Diagnose Lungenabszess und intrathorakaler V.A.C.[®]-Therapie retrospektiv ausgewertet. Die epidemiologischen Kenngrößen der Patientenkohorte wurden erfasst und die durchgeführte operative und medikamentöse Therapie analysiert. Zur Beurteilung des Therapieeffektes wurden die Infektionsparameter der Patienten ausgewertet. Unter der V.A.C.[®]-Therapie verstarben 8 Patienten. Die Verläufe dieser Patienten wurden mit den Verläufen der 20 überlebenden Patienten verglichen.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die verstorbenen Patienten tendenziell ein höheres Lebensalter ($64,8 \pm 9,4$ vs. $57,2 \pm 13,3$), höhere ASA-Klassifizierungen ($3,9 \pm 0,4$ vs. $3,6 \pm 0,5$) sowie eine erhöhte Rate an bronchopleuralen Fistelungen (75% vs. 55%) vorzuweisen hatten. Sie hatten einen signifikant niedrigen BMI ($19,2 \pm 3,0$ vs. $24 \pm 4,8$) und der Anteil männlicher Patienten war (87,5% vs. 75%) ebenso wie die Beteiligung der rechten Lungenhälfte (75% vs. 70%) erhöht. Die Rate an Tracheotomien (63% vs. 30%) und Beatmungen (88% vs. 40%) war bei den Verstorbenen höher, die Beatmungsdauer (1040 ± 977 vs. 1136 ± 1187) vermutlich aufgrund der frühzeitigen Letalität vermindert. Die gesamte Krankenhausaufenthaltsdauer der Verstorbenen (86 ± 57 vs. 59 ± 43) war wie die Gesamtaufenthaltsdauer auf der Intensivstation (40 ± 31 vs. 11 ± 13) verlängert. Der Intensivstationsaufenthalt während der V.A.C.[®]-Therapie war signifikant erhöht (27 ± 24 vs. $9,45 \pm 10$). Der Beginn der V.A.C.[®]-Therapie seit Krankenhausaufnahme war bei den Verstorbenen signifikant verzögert (51 ± 63 vs. 13 ± 22). Sowohl die gesamte V.A.C.[®]-Therapie-Dauer (25 ± 17 vs. 15 ± 13) als auch die Anzahl der Schwammwechsel ($3,9 \pm 2,7$ vs. $2,0 \pm 2,0$) sowie die durchschnittliche Schwammverweildauer ($6,7 \pm 2,5$ vs. $5,9 \pm 2,1$) war bei den Verstorbenen tendenziell erhöht. Die V.A.C.[®]-Therapie war in keinem Fall ursächlich für den Tod.

4.1 STUDIENPOPULATION

Die Größe der Studienpopulation beeinflusst die Repräsentativität einer Studie. Unkontrollierte Beobachtungsberichte sind anfällig für Interpretationsfehler in Bezug auf den Behandlungseffekt. In der vorliegenden Arbeit stellt die kleine Fallzahl ($n=28$) grundsätzlich ein Problem dar. Da das Krankheitsbild selten ist, sind prospektive und randomisierte Studien jedoch nicht umsetzbar. Das Patientenkollektiv ist aufgrund patientenassoziierter Faktoren inhomogen. Unterschiedliche Primärindikationen sowie unterschiedliche Perfusion der Infektionsgebiete lassen keine statistische Auswertung zu. In allen Fällen wurde die V.A.C.[®]-Therapie antibiotisch unterstützt. Der antimikrobielle Effekt ist also nicht allein auf die V.A.C.[®]-Therapie zurückzuführen. Die Literatur ist auf *Case Reports* und kleine retrospektive Fallstudien beschränkt. Die Klinik Schillerhöhe stellt als überregional wirkende Lungenfachklinik ein Zentrum dar, das prädesti-

niert ist für die Diagnostik und Therapie auch dieses seltenen Krankheitsbildes. Dies erklärt, dass innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 4 Jahren die relativ große Zahl von 28 Patienten therapiert wurde.

4.2 DAUER DES STATIONÄREN AUFENTHALTES

Die Dauer des stationären Aufenthaltes gibt indirekt Hinweise auf die Komplexität einer Therapie. Zu den Verstorbenen lässt sich Folgendes sagen: Die gesamte Krankenhausaufenthaltsdauer (86 ± 57 vs. 59 ± 43) war wie die Gesamtaufenthaltsdauer auf der Intensivstation (40 ± 31 vs. 11 ± 13) verlängert. Der Intensivstationsaufenthalt während der V.A.C.[®]-Therapie war signifikant verlängert ($27 \pm 24,0$ vs. $9,5 \pm 10,0$).

Die beatmungs-assoziierte Pneumonie stellt eine der häufigsten Hospitalinfektionen und somit eine bedrohliche Komplikation im Verlauf einer Krankenhausbehandlung dar. Die exakte Inzidenz ist schwierig, wenn nicht unmöglich zu bestimmen, ebenso die mit dieser Komplikation verbundene Exzess-Letalität. Es besteht dennoch kein Zweifel, dass die Erfolge der Intensivmedizin durch diese Komplikationen erheblich eingeschränkt werden. Aus diesem Grund kommt dem Ziel, die Anzahl der Beatmungen und die Beatmungsdauer zu verkürzen, eine besondere Bedeutung zu: In der gesamten Untersuchungsgruppe wurden 54% der Patienten ($n=15$) beatmet. Die Verstorbenen wurden mit 88 % öfter beatmet als die Überlebenden mit 40%. Die durchschnittliche Beatmungsdauer in Tagen war in der Überlebenden-Gruppe länger als in der Gruppe der Verstorbenen (1136 ± 1187 vs. 1040 ± 977). Die Beatmungspflichtigkeit ist somit ein negativ prädiktiver Faktor. Allerdings kann aufgrund der Beatmungsdauer keine prognostische Aussage gemacht werden, denn die besonders schwer erkrankten Patienten verstarben in der Regel unter Beatmung, während sich die Überlebenden im Verlauf erholten.

4.3 DAUER VON AUFNAHME BIS V.A.C.[®]-THERAPIEBEGINN

Die durchschnittliche Zeit von der Aufnahme bis zum V.A.C.[®]-Therapie-Beginn betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Gruppe der Überlebenden 13 ± 22 Tage. Die Verteilung reichte dabei von 11–169 Tagen. In der Verstorbenen-Gruppe war die Zeit mit 51 ± 63 Tagen signifikant länger. Die Verteilung reichte von 1–197. Tagen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen somit, dass eine effektive krankheits-modifizierende V.A.C.[®]-Therapie beim Auftreten von Lungenabszessen möglichst früh begonnen werden sollte. Wir konnten zeigen, dass ein früher Therapiebeginn das Überleben der Patienten verlängern kann. Ein direkter Vergleich der V.A.C.[®]-Therapie vs. konventioneller Therapie ist aufgrund der Seltenheit der Erkrankung nicht in prospektiv klinischen Studien möglich.

4.4 BMI ALS RISIKOFAKTOR

Aus der Intensivmedizin ist bekannt: Ein höherer BMI kann für schwerkranke, insbesondere septische Patienten Vorteile haben (27). Für konsumierende Erkrankungen wie Krebs oder Infektionskrankheiten sind verminderte Risiken bei Übergewicht plausibel und werden durch die vorliegenden Analysen dieser Arbeit teilweise bestätigt: Die Verteilung reichte dabei von $13,9\text{--}30,5 \text{ kg/m}^2$. Der durchschnittliche BMI betrug zum Zeitpunkt der Behandlung in der Überlebenden-Gruppe $24 \pm 5 \text{ kg/m}^2$. Die Verteilung reichte dabei von $14,6\text{--}30,5 \text{ kg/m}^2$. In der Gruppe der Verstorbenen war dagegen der durchschnittliche BMI mit $19,2 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ am geringsten (Abb. 11).

Die verstorbenen Patienten waren also schon zu Therapiebeginn definitionsgemäß als untergewichtig einzustufen. Die Grenze zur Mangelernährung liegt bei $18,5 \text{ kg/m}^2$. Es ist bekannt, dass sich die Komplikationsrate bei diesen Patienten ebenso wie die Liegezeit und Mortalität sowie infolgedessen auch die

Kosten der Therapie erhöhen. Übergewichtige sind weniger komplikationsanfällig.

Wahrscheinlich ist es in der vorliegenden Untersuchung so, dass der geringe BMI aus der fortgeschrittenen Krankheitsdauer bei verzögerter frühzeitiger V.A.C.[®]-Therapie resultiert. Begleitende, gleichzeitig bestehende, in dieser retrospektiven Analyse nicht darstellbare fortgeschrittene Organfunktionsstörungen bedingen die erhöhte Mortalität.

4.5 ERREGERGRUPPEN

Die Zahl der negativen Keimnachweise zu Beginn der intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapie ist relativ hoch (42,86 %). Nach V.A.C.[®]-Einsatz konnte eine Reduktion gramnegativer Erregergruppen beobachtet werden. Bei den verstorbenen Patienten erhöhte sich die Anzahl grampositiver Keime und Pilze.

Staphylokokken sind Bestandteil der normalen Hautflora. Der V.A.C.[®]-Schwamm legt sich an die Wundränder an. Durch die Einteilung auch in Keime, die zu den potentiell kontaminationsbedingten Keimen zählen, fällt die Möglichkeit der falsch positiven Ergebnisse weg. Propionibakterien und KNS wurden z.B. als Kontaminationskeime eingestuft. In der Literatur existieren aber Nachweise pathogener Tendenzen, v.a. bei immunsupprimierten Patienten. Die Wundsituation wird bei jedem Patienten von multiplen und zugleich variablen Faktoren geprägt: Wundgröße und Wundlokalisierung, Alter, Grunderkrankung, Immunkompetenz, Begleiterkrankungen, Compliance, Ernährungsstatus, körperliche Aktivität, Wundursache, Infektionsstatus, lokale Durchblutung etc.. Aufgrund der retrospektiven Datenlage bleibt unklar, ob die Keimpersistenz der unzureichenden System-*Clearance* zuzuschreiben ist oder ob diese aufgrund der suffizienten bakteriellen *Clearance* zu einer Persistenz der Keime auf der Schwammoberfläche führt. Es wird allgemein empfohlen, die V.A.C.[®]-Therapie zu beenden, wenn Keimfreiheit erreicht ist (22). Zum Ende der V.A.C.[®]-Therapie, also beim Sekundärverschluss, war dies in unserer Analyse nicht immer der Fall (28,57 %). Das *Outcome* wurde hierdurch aber nicht negativ beeinflusst. Auf Basis der hier dargelegten Ergebnisse kann also gefolgert wer-

den, dass die Entscheidung zur Beendigung einer intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapie weniger vom intrathorakalen Abstrich-Befund abhängig gemacht werden muss. Vielmehr zählen klinische Parameter wie das Ausmaß der Bildung von Granulationsgewebe, rückläufige inflammatorische Parameter und der klinische Zustand des Patienten. Die intrathorakale V.A.C.[®]-Therapie muss nach unserem Verständnis immer zusammen mit der chirurgischen Sanierung der zugrunde liegenden Ursache begleitet von antimikrobieller Medikation erfolgen.

4.6 LITERATURÜBERSICHT

Tab. 15: Literaturübersicht

Autor	Veröffentlichungsjahr	Institut	Journal	Patientenanzahl	Studienart	Primäre Pathologie	m:f	mittleres Alter	Therapiedauer in d	Anzahl der VAC Wechsel	Intervall zwischen Wechseln in d	KH Aufenthaltsdauer in d	Outcome	Referenz
D. Ditterich	2006	Fürth, Deutschland	Zentralbl Chir	1	case report	Postoperative Stumpfinsuffizienz nach Lobektomie	01:00	75	120		2-3		verstorben	(16)
D. Ditterich	2006	Fürth, Deutschland	Zentralbl Chir	1	case report	Lungenabszess mit Fistelbildung nach Pneumonie	00:01	41	12		3	140	entlassen	(16)
V. Matzi	2006	Graz, Österreich	Zentralbl Chir	10	retrospektiv	9 postresektionelle Empyeme, 1 Empyema necessitatis			15		max. 4		Thorakostoma-Anlage, alle entlassen	(21)
K. Varker	2006	Providence, USA	Ann Thorac Surg	1	case report	postresektionelles Empyem	01:00				2	14/120	ambulante V.A.C.-Wechsel	(11)
V. Matzi	2007	Graz, Österreich	Ann Thorac Surg	1	case report	postresektionelles Empyem, 20 Jahre nach OP	01:00	72		7	3-4		Thorakostoma-Anlage, entlassen	(22)
J. Grötzner	2009	Münster, Deutschland	Thorac Cardio Surg	13	retrospektiv	postresektionelle Empyeme	11:02	60	64		2-3,58	44	4 Thorakostoma-Anlagen, 1 intercostaler Muskel-Flap bei bronchopleuraler Fistelung, 11 komplette Verschlüsse, 1 Latissimus-Dorsi-Flap-, 1 Pectoralis-Flap	(20)
M. Palmen	2009	Maastricht, Niederlande	Ann Thorac Surg	11	retrospektiv	5 postresektionelle Empyeme, 6 primäre Empyeme	08:03	53	31		3-5		Thorakostoma-Anlage, 2 komplette Verschlüsse, 8 Latissimus- Dorsi-Flaps, 1 TRAM-Flap, 1 Patient verstarb an einer nicht pulmonal bedingten Ursache	(23)
V. Matzi	2010	Graz, Österreich	ZfW	31		25 postresektionelle Empyeme, 3 Empyema necessitatis, 2 parapneumonische Empyeme, 1 therapierefraktäres Empyem nach Keilresektion bei TBC			15		2-3		Thorakostoma-Anlage, 30 x Verschluss möglich	(3)
C. Renner	2010	Mühldorf am Inn, Deutschland	Ann Thorac Surg	1	case report	postresektionelles Empyem	01:00	50			2-5		Thorakostoma-Anlage, Verschluss durch Omentum-Majus-Flap	(26)
G. Aru	2010	Jackson, USA	Ann Thorac Surg	5	case series	4 nekrotisierende Pneumonien, 1 postresektionelles Empyem	03:02	52,6		11,4	initial alle 3 d, dann 3,5 d	46	1 Omentum- Flap, 1 Thorakoplastik, alle verschlossen	(17)
F. Al-Muffarej	2010	Washington, USA	Surg Today	6	case series	postresektionelle Empyeme	05:01	55,5		5,2	7-10		4 Omentum-Flap, 2 Tram-Flap, 2 Latissimus/ anderer Flap, 1 Advancement-Flap	(2)
A. Saadi	2011	Vaudoise, Lausanne, Schweiz	Ann Thorac Surg	27	retrospektiv	8 postresektionelle Empyeme, 7 nekrotisierende Infektionen, 12 intrathorakale, gastrointestinale Lecks	15:12	64	22	6	3,9	44,5	je 1x ohne Verschluss bei postresektionellem Empyem und bei nekrotisierender Infektion	(1)

5. ZUSAMMENFASSUNG

Das Krankheitsbild des Lungenabszesses ist selten, schwerwiegend und hat vielfältige Ursachen. Es stellt für viele Patienten eine lebensgefährliche Erkrankung dar und betrifft Patienten in reduziertem Allgemeinzustand. Exakte epidemiologische Daten zur Inzidenz der Lungenabszesse liegen nicht vor. Einen allgemeingültigen Behandlungspfad gibt es nicht. Die Basis-Therapie eines Lungenabszesses besteht aus Antibiotika-Gabe und Anlage einer Thorax-Drainage. Die antibiotische Therapie des Lungenabszesses führt in 75-80% der Fälle zur Ausheilung und kann um perkutane Drainagen und chirurgische Resektionen bei Therapieversagen und Komplikationen mit Erfolgsraten von über 90 % erweitert werden (8).

Bei der Operation von Lungenabszessen kann es zur Ausbildung ausgedehnter bronchopleuraler Fisteln kommen. Zur Behandlung dieser schweren Komplikation können intrathorakale Vakuumverbände genutzt werden. Intrathorakale V.A.C.[®]-Therapien werden bisher eher zurückhaltend angewandt, da Komplikationen durch subatmosphärischen Druck an Organen in Form von Parenchymfisteln oder Blutungen der mediastinalen Organe erwartet werden.

In der hier vorliegenden retrospektiven Kohorten-Studie werden die Behandlungsergebnisse von 28 Patienten, die im Zeitraum von 2007 bis 2010 eine intrathorakale V.A.C.[®]-Therapie bei Lungenabszess an der Klinik Schillerhöhe erhielten, analysiert.

Bei allen Patienten kam die intrathorakale V.A.C.[®]-Therapie als *ultima-ratio* Maßnahme zum Einsatz.

In unserer Studienkohorte ist die intrathorakale V.A.C.[®]-Therapie mit einer Mortalität von 29% assoziiert.

Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität bei der intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapie sind in unserer Analyse ein verzögerter Behandlungsbeginn sowie ein niedriger Body-Mass-Index bei Therapieeinleitung sowie eine Beatmungspflichtigkeit unter V.A.C.[®]-Therapie. Unter laufender V.A.C.[®]-Therapie ändert sich

das Erregerspektrum in der abszedierten Lunge von gramnegativen Erregern hin zu grampositiven Erregern und Pilzen. Für die erfolgreiche Beendigung der intrathorakalen V.A.C.[®]-Therapie ist jedoch keine Keimfreiheit in der abszedierten Lunge erforderlich, sondern die Entscheidung zur Therapiebeendigung ergibt sich aus vorherrschenden klinischen Parametern.

Die Indikation zur V.A.C.[®]-Therapie sollte klinisch und frühzeitig gestellt werden, wenn unter konventioneller Therapie keine Erfolge ersichtlich sind.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. **Saadi A, Perentes JY, Gonzalez M, Tempia AC, Wang Y, Demartines N, Ris HB, Krueger T.** Vacuum- assisted closure device: a useful tool in the management of severe intrathoracic infections. *Ann Thorac Surg.* 2011, 91(5): 1582-90.
2. **Al-Mufarrej F, Margolis M, Tempesta B, Strother E, Gharagozloo F.** Outpatient management of post-pneumonectomy and post-lobectomy empyema using the vacuum-assisted closure system. *Surg Today.* 2010, 40(8):711-8.
3. **Matzi V, Lindenmann J, Neuböck N, Maier A, Smolle-Jüttner FM.** V.A.C.- Therapie beim chronischen Pleuraempyem – Grenzen. *Zeitschrift für Wundheilung- Supplement.* 2010, 15(A):83-84.
4. **Haghshenasskashani A, Rahnavardi M, Yan TD, McCaughan BC.** Intrathoracic application of a vacuum-assisted closure device in managing pleural space infection after lung resection: is it an option? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011, 13(2):168-74.
5. **Moll KJ, Moll M.** Kurzlehrbuch Anatomie. München: Urban & Fischer Verlag, 2000, S. 405-407.
6. **Schmid C, Stockhausen D.** *Leitfaden Thoraxchirurgie.* Darmstadt: Steinkopff Verlag, 2005, S. 48-49.
7. **Hien P.** Lungenabszess. [Buchverf.] Hien P. *Praktische Pneumologie.* Berlin Heidelberg: Springer Verlag GmbH, 2012, S. 193-197.
8. **Ris H B, Stocker J-M, Hof Im V.** Lungenabszesse und Bronchiektasen. *Schweiz Med Wochenschr.* 1999, 129:547-555.
9. **Ewig S, Schäfer H.** Lungenabzesse neu betrachtet. *Pneumologie.* 2001, 55(4):195-201.
10. **Gharagozloo F, Trachiotis G, Wolfe A, DuBree KJ, Cox JL.** Pleural space irrigation and modified Clagett procedure for the treatment of early postpneumonectomy empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998, 116(6):943-8.
11. **Varker K, Ng T.** Management of empyema cavity with the vacuum-assisted-closure device. *Ann Thorac Surg.* 2006, 81(2):723-5.
12. **Jesch H.-H.** Einführung in die bildgebende Diagnostik der Lunge . In: Die Lunge im Netz. URL: <http://www.mevis-research.de/~hhj/Lunge/ima/InfAbszTh34CT.htm>
(Stand 21.03.2014).
13. **Höffken G, et al.** S3- Leitlinie zur Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobieller Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit

ambulant erworbenen tiefen Atemwegsinfektionen. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag KG, 2005, S. 95-97.

14. **Köhler D, Schönhofer B, Voshaar T.** Pneumologie-Ein Leitfadens für rationales Handeln in Klinik und Praxis. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2010, S. 120-121.

15. **Aken Van H, Reinhart K, Zimpfer M, Welte T.** Intensivmedizin. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2007, S. 536.

16. **Ditterich D, Rexer M, Rupprecht H.** Vakuumtherapie beim Pleuraempyem- Erste Erfahrungen mit der Anwendung im Pleuraspalt. *Zentralbl Chir.* 2006, 131:133-138.

17. **Aru GM, Jew NB, Tribble CG, Merrill WH.** Intrathoracic vacuum-assisted-management of persistent and infected pleural spaces. *Ann Thorac Surg.* 2010, 90(1):266-70.

18. **Willy C.** Die Vakuumtherapie: Grundlagen, Indikationen, Fallbeispiele, praktische Tipps: KCI, 2005, S. 4-99.

19. **Wild T.** Consensus of the German and Austrian societies for wound healing and wound management on vacuum closure and the V.A.C. treatment unit. *MMW Fortschr Med.* 2003, 145(3):97-101.

20. **Hunter JE, Teot L, Horch R, Banwell PE.** Evidence- based medicine: vacuum-assisted-closure in wound care management. *Int Wound. J.* 2007, 4(3):256-69.

21. **Urschel JD, Scott PG, Williams HT.** The effect of mechanical stress on soft and hard tissue repair; a review. *Br J Plast Surg.* 1988, 41(2):182-186.

22. **Groetzner J, Holzer M, Stockhausen D, et al.** Intrathoracic application of vacuum wound therapy following thoracic surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2009, 57(7):417-20.

23. **Matzi V, Lindenmann J, Porubsky C, Mujkic D, Maier A, Smolle-Jüttner FM.** V.A.C.-Behandlung: Neue Wege im Management septischer Komplikationen der Thoraxchirurgie. *Zentralblatt für Chirurgie.* 2006, 131:139-141.

24. **Matzi V, Lindenmann J, Porubsky C, Neuboeck N, Maier A, Smolle-Juettner FM.** Intrathoracic insertion of the VAC device in a case of pleural empyema 20 years after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg.* 2007, 84(5):1762-4.

25. **Palmen M, van Breugel HN, Geskes GG, van Belle A, Swennen JM, Drijkoningen AH, van der Hulst RR, Maessen JG.** Open window thoracostomy treatment of empyema is accelerated by vacuum-assisted-closure. *Ann Thorac Surg.* 2009, 88(4):1131-6.

26. **Renner C, Reschke S, Richter W.** Thoracic empyema after pneumonectomy: intrathoracic application of vacuum-assisted-closure therapy. *Ann Thorac Surg.* 2010, 89(2):603-4.
27. **Wurzinger B, Dünser MW, Wohlmuth C, Deutinger MC, Ulmer H, Torgersen C, Schmittinger CA, Grander W, Hasibeder WR.** The association between body-mass-index and patient outcome in septic shock: a retrospective cohort study. *Wiener klinische Wochenschrift.* 2010, Bde. 122(1-2):31-6.
28. In: Stiftung Warentest: Alternative Heilmethoden: Schröpfen (2005). URL: <http://www.test.de/alternative-heilmethoden/verfahren-von-a-z/schroepfen/> (Stand 19.12.2012).
29. **Chirali IZ.** Schröpftherapie in der Chinesischen Medizin. München: Urban & Fischer Verlag, 2002, S. 3-201.
30. **Greer SE.** Whither subatmospheric pressure dressing. *Ann Plast Surg.* 2000, 45:332-334.
31. **Zamierowski DS.** *Wound dressing and treatment method. US Patent 4 969 880* 1989.
32. **Teder H, Sanden G, Svedman P.** Continuous wound irrigation in the pig. *J Invest Surg.* 1990, 3(4):399-407.
33. **Fleischmann W, Strecker W, Bombelli M, Kinzl L.** Vacuum Sealing as Treatment of Soft Tissue Damage in Open Fractures. *Unfallchirurg.* 1993, 96(9):488-492.
34. **Brock WB, Barker DE, Burns RP.** Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg.* 1995, 61(1):30-5.
35. **Brummelkamp WH, Taat CW, Kroesen JH, Amer F.** Primary closure of the perineum and vacuum drainage after abdominoperineal excision. *Acta Chir Belg.* 1983, 83(5):358-364.
36. **Valenta AL.** Using the vacuum dressing alternative for difficult wounds. *Am J Nurs.* 1994, 94(4):44-45.
37. **Vatanasapt V, Areemit S, Jeeravipoolvarn P, Kuyyakanond T, Kuptarnond C.** Red rubber bulb, cheap and effective vacuum drainage. *J Med Assoc Thai.* 1989, 72(4):193-197.
38. **Bolliger R.** (2007) Von der medizinische Versorgung unserer Vorfahren. In: Historische Vereinigung Wynental. URL: <http://www.hvw.ch/upload/pdf/monatsbeitrag/medizinische-versorgung.pdf> (Stand 21.03.2014).
39. Stadt Heidelberg (2003) Eine römische Ärztin aus Neuenheim. In Thema der Woche. URL: <http://ww2.heidelberg.de/stadtblatt-alt/stbl3303/themadwo.htm>

(Stand 21.03.2014).

40. **Argenta LC, Morykwas MJ.** Vacuum-assisted-closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997, 38(6):563-576.

41. **Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W.** Vacuum-assisted-closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg.* 1997, 38(6):553-562.

42. **Kesch M.** Die Technik der V.A.C.[®]-Therapie. In: Akademie für Gesundheits- und Pflegeberufe des Universitätsklinikums Erlangen. URL:

<http://www.akademie.uk-erlangen.de/e1852/e1611/e2939/inhalt3006/Kesch.pdf>

(Stand 21.03.2014).

43. **Greene AK, Puder M, Roy R, Arsenault D, Kwei S, Moses MA et al.** Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients. *Ann Plast Surg.* 2006, 56(4):418-422.

44. **Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V.** Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen.* 1993, 1(3):181-186.

45. **Falanga V.** Growth factors and chronic wounds: the need to understand the microenvironment. *J Dermatol.* 1992, 19(11):667-672.

46. **Chen SZ, Li J, Li XY, Xu LS.** Effects of vacuum-assisted-closure on wound microcirculation: an experimental study. *Asian J Surg.* 2005, 28(3):211-217.

47. **Petzina R, Gustafsson L, Mokhtari A, Ingemansson R, Malmsjö M.** Effect of vacuum-assisted-closure on blood flow in the peristernal thoracic wall after internal mammary artery harvesting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006, 30(1):85-89.

48. **Timmers MS, Le Cessie S, Banwell P, Jukema GN.** The effects of varying degrees of pressure delivered by negative-pressure wound therapy on skin perfusion. *Ann Plast Surg.* 2005, 55(6):665-671.

49. **Wackenfors A, Gustafsson R, Sjögren J, Algotsson L, Ingemansson R, Malmsjö M.** Blood flow responses in the peristernal thoracic wall during vacuum-assisted-closure therapy. *Ann Thorac Surg.* 2005, 79(5):1724-1730.

50. **Wackenfors A, Sjögren J, Gustafsson R, Algotsson L, Ingemansson R, Malmsjö M.** Effects of vacuum-assisted-closure therapy on inguinal wound edge microvascular blood flow. *Wound Repair Regen.* 2004, 12(6):600-606.

51. **Saxena V, et al.** Vacuum-assisted-closure: Microdeformations of Wounds and Cell Proliferation. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 2004, 114(5):1086-96.

52. **Wackenfors A, Sjögren J, Algotsson L, Gustafsson R, Ingemansson R, Malmsjö M.** The effect of vacuum-assisted closure therapy on the pig femoral artery vasomotor responses. *Wound Repair Regen.* 2004, 12(2):244-251.

53. **Müllner T, Mrkonjic L, Kwasny O, Vecsei V.** The use of negative pressure to promote the healing of tissue defects: a clinical trial using the vacuum sealing technique. *Br J Plast Surg.* 1997, Bde. 50(3):194-199.

54. **Moues CM, Vos MC, van den Bemd GJ, Stijnen T, Hovius SE.** Bacterial load in relation to vacuum-assisted-closure wound therapy: a prospective randomized trial. *Wound Repair Regen.* 2004, 12(1):11-17.

55. **Moues CM, van den Bemd GJ, Heule F, Hovius SE.** Comparing conventional gauze therapy to vacuum-assisted-closure wound therapy: a prospective randomised trial. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2007, 60(6):672-681.

56. **Weed T, Ratliff C, Drake DB.** Quantifying bacterial bioburden during negative pressure wound therapy: does the wound V.A.C. enhance bacterial clearance? *Ann Plast Surg.* 2004, 52(3):276-279.

57. **Nord D.** Effektivität und Effizienz in der Wundversorgung- Moderne Wundversorgung vs. Vakuumversiegelungstherapie. *Manual der Wundheilung.* Wien: Springer Verlag, 2007, S. 137-142.

58. **Karl T, Modic PK, Voss EU.** Indikationen und Behandlungsergebnisse der V.A.C.-Therapie in der Gefäßchirurgie. *Zentralbl Chir.* 2004, 129:74-79.

59. **Nord D, Pfänder J.** Die V.A.C.-Therapie unter gesundheitsökonomischen Aspekten. *Pflegezeitschrift.* 2003, S. 434-436.

60. In: 123RF Lizenzfreie Stockfotos
http://de.123rf.com/photo_7148837_transparente-anatomie-mit-detaillierten-lunge.html

(Stand 21.03.2014).

61. Jangina (2009) Der Mensch: Anatomie der Lunge und Atemwege: Lappen- und Segmentgliederung der Lunge. In: Mindpicnic: Intelligenter Lernen. URL: <http://www.mindpicnic.de/media/img/user/jangina-17932-lungenlappen.jpg>

(Stand 21.03.2014).

62. In: Elektronisches Histologie Lernprogramm der Universität Leipzig: Respirationstrakt:Lungenabszess. URL: http://www.uni-leipzig.de/~anatomie/CMS/te15IO1l/pathoseiten/pub/data/re/de/003_a.html

(Stand 21.03.2014).

63. Komplikation Lungenabszess. In: Wikibooks: Pathologie untere Atemwege und Lungen. URL:

http://de.wikibooks.org/wiki/Pathologie:_Untere_Atemwege_und_Lungen
(21.03.2014).

7. ANHANG I

7.1 GESCHICHTLICHER HINTERGRUND DER UNTERDRUCKTHERAPIE

Das Schröpfprinzip wurde schon 3300 v. Chr. in Mesopotamien beschrieben. Das germanische Wort *screfan* (= kratzen, ritzen) ist damit etymologisch verwandt. Beim unblutigen Schröpfen setzte man Unterdruck erzeugende Gefäße auf die Haut, um die Durchblutung zu fördern. Später war das Schröpfen auch im ägyptischen, chinesischen, griechischen und indischen Kulturkreis sowie in Südamerika gebräuchlich. Etwa 300 v. Chr. beschrieb der Chinese Ge Hong in seinem *Handbook of Prescriptions for Emergencies* das Schröpfen als Therapie zur Behandlung von Pusteln. Die Luft in Schröpfköpfen aus Kuhhorn, Ton, Bambus, Bronze, Silber, Kupfer, Eisen oder Glas wurde erhitzt. Beim Abkühlen entstand ein Unterdruck, der den Eiter aus der zuvor eröffneten Pustel herauszog. Hippokrates (460-377 v. Chr.) und Paracelsus (1493-1541), waren bedeutende Vertreter des Schröpfens (28). Schamanen indigener Völker praktizieren das „Aussaugen“ böser Geister und Miasmen bis heute (29) und (Abb. 30). In der russischen Fachliteratur finden sich ab 1966 zahlreiche Artikel, die die Nutzung subatmosphärischen Druckes zur Therapie von Wunden beschreiben (30). Zamierowski meldete diese Methode 1989 zum Patent an (31). Im Jahre 1990 kam ein Verbandsystem mit poröser Wundaufgabe, welches mittels einer Folie versiegelt wurde, bei Versuchen an Schweinen zum Einsatz. Der Schwede Teder konnte das Sekret und appliziertes Kochsalz durch ein Vakuum über das Drainagesystem absaugen (32). Die Behandlung offener Frakturen durch Vakuumversiegelung wurde 1993 von Fleischmann in Deutschland veröffentlicht (33). Brock et alia beschrieben die *vacuum pack technique* zum temporären Bauchdeckenverschluss bei Patienten mit geplanten *second look* Operationen (34). Auch in der amerikanischen, niederländischen, britischen und thailändischen Literatur finden sich seit den siebziger Jahren Publikationen über die Anwendung subatmosphärischen Druckes als Therapieform (35-37).

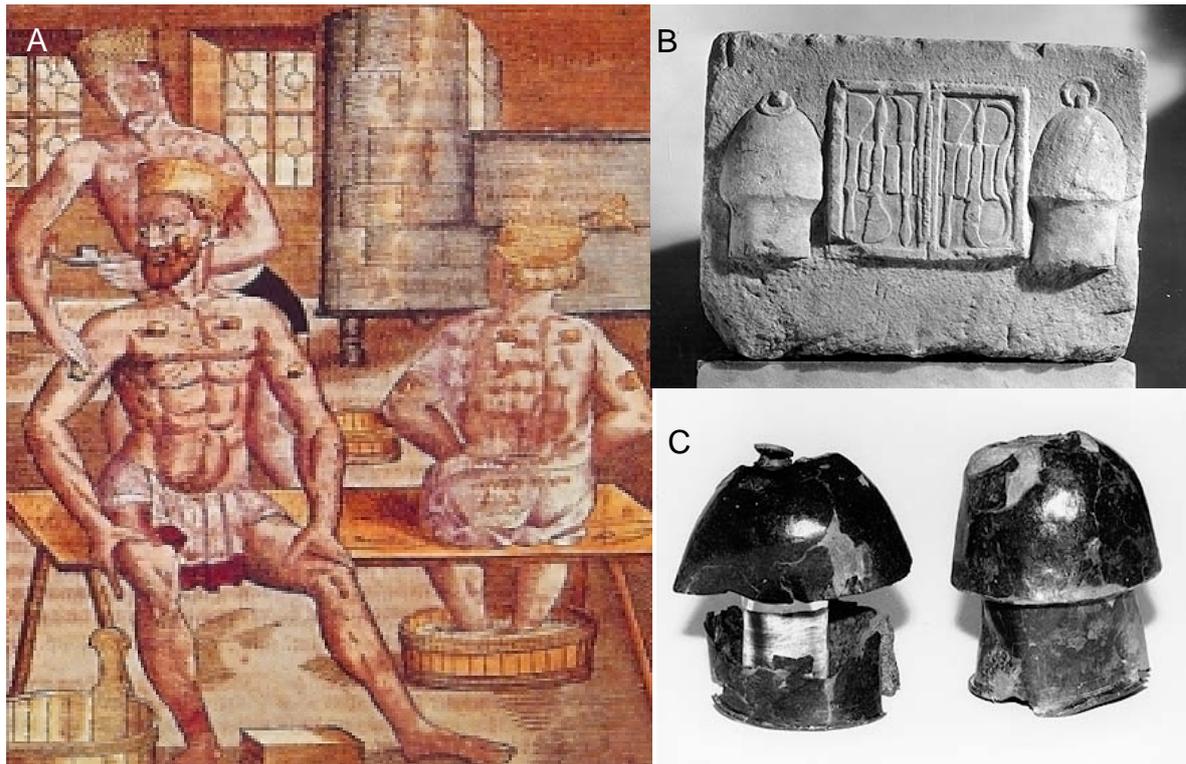


Abb. 30: Schröpfen

(A) *Bader beim Ansetzen von Schröpfköpfen.* (B) *Weihrelief aus Athen zeigt Arztbesteck, eingerahmt von zwei Schröpfköpfen.* (C) *Zwei Schröpfköpfe aus dem Grab einer römischen Ärztin [(A) mod. n. (38), (B) und (C) mod. n. (39)]*

Anfang der neunziger Jahre wurde das von Argenta und Morykwas entwickelte und von der *FDA (Food and Drug Administration)* zugelassene erste System zum Patent angemeldet. Im Jahre 1994 wurde das *V.A.C.[®]*-System auf dem europäischen Markt eingeführt. Die Firma *KCI (Kinetic concepts, Inc.)* vertreibt dieses System nunmehr unter dem Namen *V.A.C.[®], Vacuum-Assisted-Closure* kommerziell (40-41).

7.2 DIE FUNKTIONSWEISE DES VAKUUMVERBANDES



Abb. 31: Aufbau V.A.C.[®]-System

mit (1) Überwachungs-Software; (2) Sensa T.R.A.C.[™]-Schlauch; (3) Sensa T.R.A.C.[™]-Pad [mod. n. (42)]

V.A.C. steht für *Vacuum-Assisted-Closure*, Vakuum unterstützter Wundverband. Bei sauberen Wundverhältnissen wird ein der Wunde entsprechend konfektionierter, offenporiger Schwamm mit Drainage und Sogwirkung flächig auf die gesamte Wundhöhle bzw. Wundoberfläche verteilt. Die Wunde wird durch eine luftdichte, wasserdampfdurchlässige, transparente und keimdichte Polyurethan-Klebefolie abgedichtet (Abb. 31). Sie verhindert eine Kontamination der Wunde sowie das Ansaugen der Umgebungsluft und sorgt für ein feuchtes, heilungsförderndes Milieu. Ein Saugnapf (*Trac-pad*[®]) wird über ein Loch in der Folie mittels Schlauch mit einer Vakuumquelle verbunden. Eine andere Möglichkeit besteht darin, die Drainagen direkt aus den Schwämmen auszuleiten und über einen subkutanen Tunnel mit dem Pumpensystem zu verbinden. Die Vakuumpumpe ermöglicht die Applikation eines subatmosphärischen Drucks. An der Pumpe lässt sich die Sogstärke zwischen 50 und 200 mmHg (Millimeter Quecksilbersäule) einstellen. Des Weiteren kann zwischen einer kontinuierli-

chen und intermittierenden Sog-Therapie gewählt werden. Die geförderte Sekretmenge wird in einem in die Vakuumquelle integrierten Auffangbehälter (Kanister) gesammelt. Der Kanister kann je nach Bedarf entleert werden. Es handelt sich um ein geschlossenes System, so dass bei regelrechtem Systemgebrauch nur eine sehr geringe Kontaminationsgefahr besteht (18).

7.3 EFFEKTE AUF DIE WUNDHEILUNG

Die Vakuumtherapie ist effektiv, da viele verschiedene Aspekte zusammenwirken, die die Wundheilung fördern (Abb. 33):

Durch das Vakuum kommt es über den evakuierten Schwamm zu einem Zug auf die Wundränder. Dieser mechanische Reiz fördert den Wundverschluss durch Unterstützung der physiologischen Wundkontraktion (21).

Durch die kontinuierliche Drainage wird überschüssiges Sekret und Zell-Detritus aus der Wunde entfernt. Das Wundmilieu kann ideal feucht gehalten werden (41).

Die Voraussetzungen zur Bildung von Granulationsgewebe werden optimiert. Ebenso sorgt die Drainage für den Abtransport überschüssiger Proteinase (43).

Ein Überschuss an Proteinase kann zur Inaktivierung von Rezeptoren und Wachstumsfaktoren führen, was vor allem bei chronischen Wunden von Bedeutung ist (44) und (45).

Unterdruck verbessert die Mikrozirkulation (41, 46-50) und induziert die Neoangiogenese (43, 46, Abb. 32).

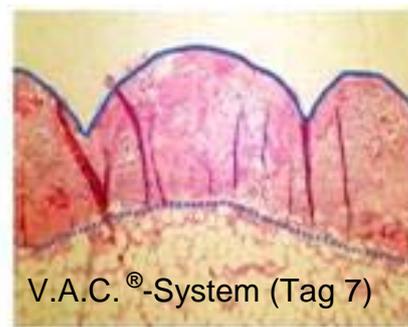
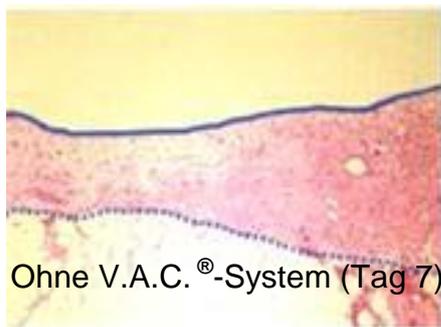


Abb. 32: V.A.C.[®]-Vaskularisierung ohne und mit V.A.C.[®]-System

[Mod. n. (51)].

Die Bildung von Granulationsgewebe wird bei gesteigerter Perfusion analog dem sich erhöhenden Sauerstoffpartialdruck und Lactat im Wundsekret gefördert. Intermittierender Sog kann die Perfusion, vermutlich bedingt durch reaktive Hyperämie, noch steigern (41, 50).

Das perifokale Ödem entsteht durch Alteration der Gefäßpermeabilität. Kontinuierliche Drainage fördert die Perfusion und somit die Oxygenierung des umliegenden Gewebes. Eine Reduktion des lokalen Wundödems hat eine Verbesserung der Wundheilung zur Folge (41, 46, 52).

Die Keim-Besiedelung der Wunden und eine Invasion in umliegendes Gewebe wird durch die bakterielle Enzymausstattung begünstigt. Die Heilung wird sowohl durch Abbau von Proteinen, als auch durch Wachstumsfaktoren und deren Rezeptoren sowie durch Aktivierung immunologischer Kaskaden verzögert (33, 41, 53).

Unter kontinuierlicher Drainage der Vakuumtherapie kommt es zur Reduktion der bakteriellen Kontamination. Die Basis für eine weitere Reproduktion wird entzogen. Diesen Effekt jedoch konnten nicht alle Studien bestätigen (54-56).

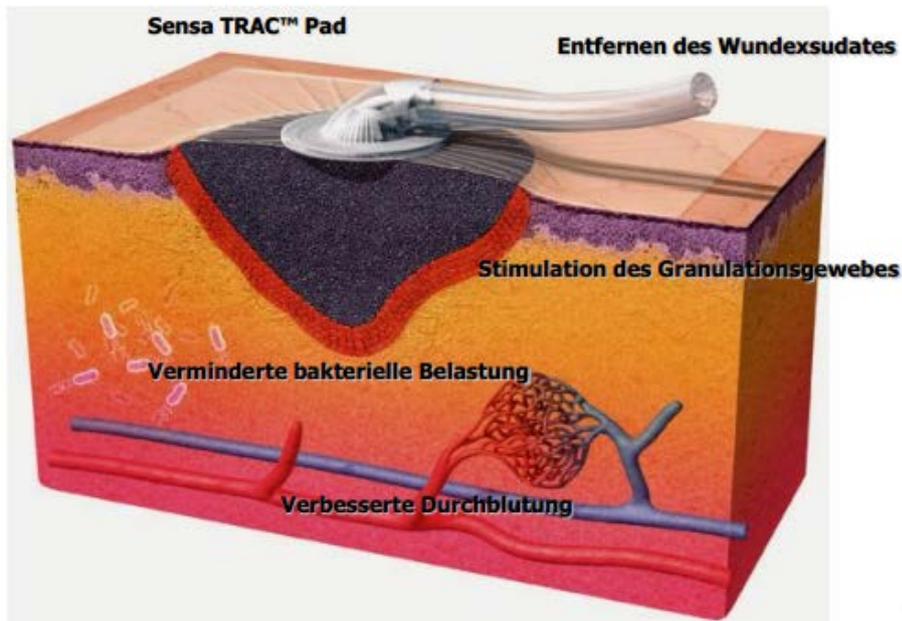


Abb. 33: Funktionsweise und Therapieeffekte der V.A.C.[®]-Therapie

[Mod. n. (42)]

7.4 PATIENTENKOMFORT

Der Patientenkomfort wird durch bessere Mobilisierbarkeit infolge eines geschlossenen Systems verbessert. Saubere, sekretfreie Verbandsverhältnisse sind optisch ansprechender.

7.5 KOSTEN

Das Verfahren ist durch seltenere Verbandswechsel, weniger Rezidive, eine geringere Anzahl an Krankenhauseinweisungen und -tagen sowie anfallenden Behandlungstagen insgesamt kosteneffizienter.

Die Behandlung chronischer Wunden verursacht in Deutschland jährlich schätzungsweise Kosten in Höhe von 5 Milliarden € (Euro). Nahezu 10% der Bevölkerung sind im Laufe ihres Lebens von chronischen Wunden betroffen. Die hieraus resultierende Letalität beträgt 2,5%. Die Vakuumversiegelung ist trotz höherer Tagesbehandlungskosten deshalb die deutlich effizientere und patientenfreundlichere Behandlungsmethode (57-58).

Laut der Milliman-Studie konnten durch V.A.C.[®]-Therapie Einsparungen pro Patient über allen Versorgungsebenen hinweg von 3700 US \$ (Amerikanische Dollar) pro Patient erzielt werden (59).

7.6 ANWENDUNGSDAUER

Der Verband kann zwischen 2 und 7 Tagen belassen werden. Die Verweildauer ist abhängig von der gewählten Schwammart, der Art der Wunde und der Keimbesiedelung. Ein Schwammwechsel wird unter sterilen Bedingungen im OP (Operations)-Saal durchgeführt. Die Dauer der Anwendung richtet sich nach dem Erfolg der Wundheilung (18).

7.7 MODIFIKATIONEN DER VAKUUMTHERAPIE

Bei der Vakuum-Therapie können Schwamm-Materialien mit unterschiedlichen Eigenschaften eingesetzt werden (Tab. 16). Sog-Stärke und Sog-Modus können mit unterschiedlichen Effekten variiert werden. Sogar Medikamentenapplikationen sind hierüber möglich.

7.7.1 SCHWAMM-MATERIAL

Der großporige Polyurethanschwamm (PU, Abb. 34) wirkt sehr stark débridierend und granulationsfördernd. Er wird dann verwendet, wenn in kurzer Zeit möglichst viel Granulationsgewebe geschaffen werden soll. Ebenfalls wird er bei einer kritischen bakteriellen Kontamination der Wunde eingesetzt, die ein kontinuierliches Débridement und eine suffiziente Drainage erforderlich macht. Durch seine mechanischen Eigenschaften fördert er das Einwachsen von Gewebe in den Schwamm und sollte deshalb in relativ kurzen Intervallen von zwei bis drei Tagen gewechselt werden. Der kleinporige Polyvinylalkoholschwamm (PVA, Abb. 34) wirkt weniger granulationsfördernd und wächst auch nicht ein. Er kann deshalb bis zu sieben Tagen auf einer Wunde belassen werden. Er eignet sich auch zur Fixation von Spalthauttransplantaten, bei der ein gleichmäßiger Druck auf das Transplantat und eine kontinuierliche Drainage des Exsudates im Vordergrund stehen

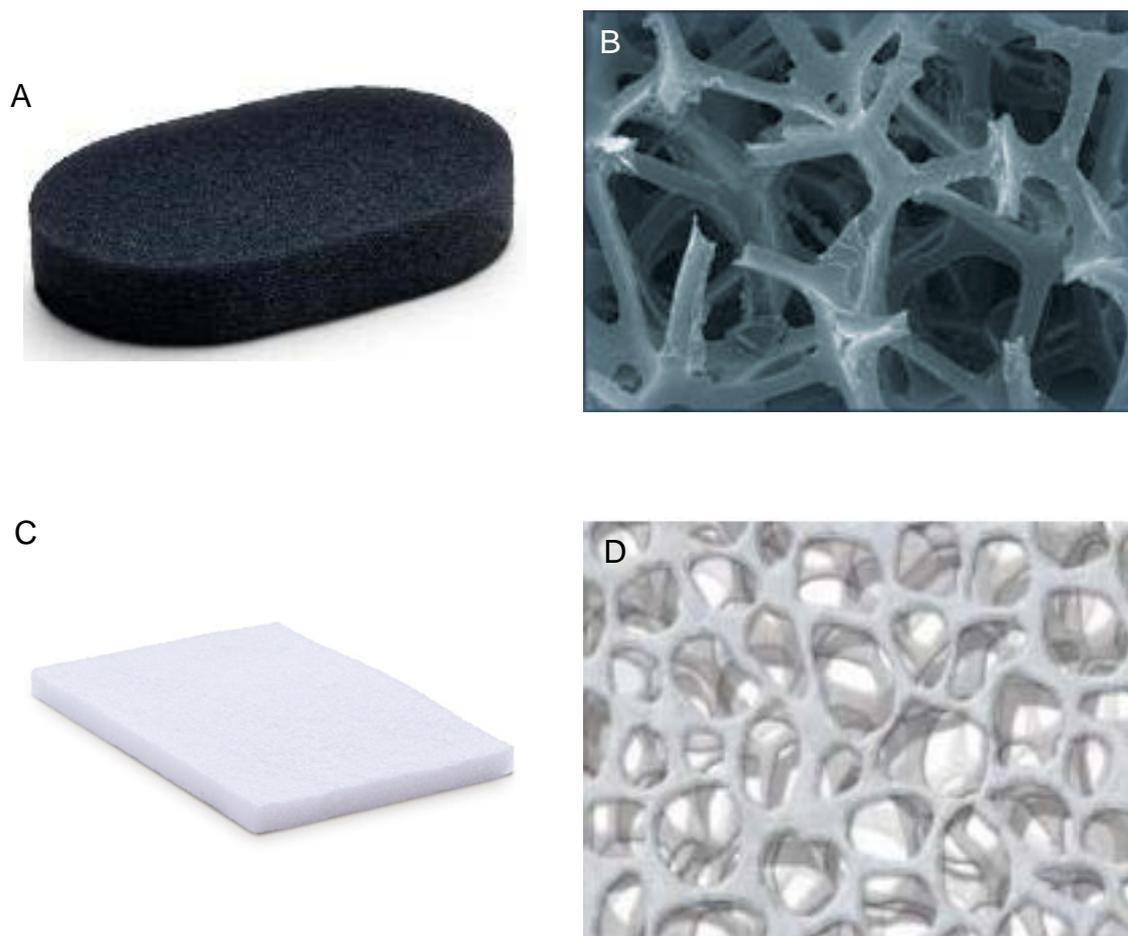


Abb. 34: PU- und PVA-Schwamm

(A)PU-Schwamm mit (B) Porenstruktur und PVA-Schwamm (C) mit (D) Porenstruktur [mod. n. (42)]

Tab. 16: Vergleich der Eigenschaften von PU- und PVA-Schwamm

Schwammart	Polyurethan (PU)	Polyvinylalkohol (PVA)
Farbe	schwarz	weiß
Porengröße	400-600µm	200-1000µm
Wechselwirkung mit Wasser	hydrophob	hydrophil
Konsistenz	weich (gut verformbar)	fest (weniger gut verformbar)
Festigkeit (druckbelastungsabweisend)	3 kPA (Kilo Pascal)	7 kPA
Dehnfestigkeit	160 kPA	275 kPA
Applikationszeit	bis 3 Tage	bis 7 Tage
	Geht nach 3-4 Tagen durch Einwachsen von Granulationsgewebe stärkere mechanische Verbindung mit dem Wundgewebe ein und sollte deshalb nach 2-3 Tagen gewechselt werden.	Kann ohne Verwachsungstendenz bis zu 7 Tagen in der Wunde verbleiben.

7.7.2 SOGSTÄRKE- UND MODUS

Die Sogstärke lässt sich zwischen 50 und 200 mmHg einstellen. Laut Morykwas tierexperimenteller Arbeit kommt es bei einer Sogstärke von 125 mmHg zu den besten Bedingungen für Wundreinigung und Gewebeneubildung (41). In Einzelfällen, z.B. bei Schmerzen des zu behandelnden Patienten, kann die Sogstärke vermindert werden. Im Falle eines kleinen Luftlecks in der Versiegelung empfiehlt es sich, den Sog höher zu stellen, um die Verluste kompensieren zu können.

Es kann zwischen kontinuierlichem und intermittierendem Sog-Modus gewählt werden. Nach chirurgischem Wunddébridement wird zum besseren Abtransport von Wundsekret zunächst der kontinuierliche Modus eingestellt. Zur Förderung von Granulationsgewebebildung ist danach ein intermittierender Sog günstiger (18).

7.7.3 MEDIKAMENTENAPPLIKATION

Bei bestehender Restkontamination der Wunde kann eine Instillationstherapie durchgeführt werden. Antiseptische oder antibiotische Substanzen werden über ein weiteres Schlauchsystem retrograd instilliert. Der Sog wird pausiert, so dass der Schwamm mit der instillierten Substanz getränkt wird. Nach einer definierten Einwirkzeit wird die Therapieeinheit wieder gestartet (18).

8. ANHANG II

8.1 PATIENTEN UND KOMPLIKATIONEN

Tab. 17: Patienten und Komplikationen

PNR	Primäre Pathologie	Thorakale Vor-Operationen	Primäre Therapie und Besonderheiten im Verlauf	Dokumentierte Begleiterkrankungen
1	Abszedierende Mittellappenpneumonie mit Pleuraempyem	keine	1.Videoassistierte Thorakotomie (VAT) mit frustriertem Versuch der Empyemausräumung , V.A.C. ®-Anlage 2.Intrapleurale Antibiose (Vancomycin) 3.Pulmopleurale Luftfistel	Antibiotikaresistenz des Keims
2	Postoperatives Pleuraempyem nach Lobektomie Unterlappen rechts	1. Lobektomie Unterlappen rechts und Lymphadenektomie(LAE) bei Adeno-CA 2. VA-Mediastinoskopie mit LK- Exzision	1. VAT rechts, Empyemausräumung, Spülung, Weichteilrevision, Dekortikation, V.A.C. ®-Anlage	
3*	Chronisch persistierendes Pleuraempyem nach unterer Bilobektomie	1. Untere Bilobektomie, Keilexzision Oberlappen(OL) rechts, Lymphadenektomie, Resektion Zwerchfellmetastase 2. Empyemrevision , Drainage-Anlage 3. Adhäsiolyse, Débridement der Empyemhöhle, Spül-Saug-Drainage	1. Rippenresektion, Empyemrevision,, V.A.C. ®-Anlage 2. Resektion Rippe 3. Hämatothorax nach V.A.C. ®- Wechsel, Blutstillung, Fibrinkleber, Package mit Bauchtüchern, V.A.C. ®- Entfernung 4. Package-Entfernung, V.A.C. ®-Anlage	ARDS bds. durch Fibrinverstopfung bronchial, persistierende Gerinnungsstörung, Verbrauchskoagulopathie, Thrombopenie, Leukopenie, multifaktorielle Anämie, septisch-toxischer Schock, akutes Nierenversagen (ANV), cerebrale Massenblutung nach ECMO
4*	Lungenabszess Segment VI, Pleuraempyem mit Fistel	1. Posterolaterale Thorakotomie rechts, offene Segmentresektion Segment VI rechter Unterlappen, offene Keilexzision Unterlappen rechts bei Abszess, Dekortikation der Lunge 2. Posterolaterale Re-Thorakotomie rechts, Adhäsiolyse, Debridement, Keilresektion Unterlappen, Fistel-Übernähung, 2.Thorax-Drainage, TachoSil	1. Re-Re-Thorakotomie rechts, Adhäsiolyse, Nekrosektomie, Dekortikation Unterlappen, Fistel-Übernähung Segment VI, V.A.C. ®- Anlage 2. Hämatom-Ausräumung, Lungennaht Oberlappen ventral, Gefäßnaht Thorax -Wand 3. Hämoptoe, bronchoskopische Freiräumung der Atemwege frustan	Pneumonie rechts, akutes Nierenversagen bei Virus-Nephropathie und Polyomavirusinfektion
5	Aspergillom-Rezidiv bei partiell persistierendem Pneumothorax und Resthöhle	1. Oberlappen-Ektomie rechts bei Aspergillom und Post- TBC-Syndrom 2. Dekortikation, partielle Thorakoplastik mit Resektion der Rippen 1-5, Latissimus-Schwenklappenplastik	1. V.A.C. ®-Anlage bei persistierendem apikalen Pneu	

6	Postoperatives Pleuraempyem rechts mit persistierender Höhle	1. Diagnostische Thorako- und Mediastinoskopie 2. Posterolaterale Thorakotomie rechts, Keilresektion 2x Oberlappen 1x Mittellappen, erweiterte Unterlappen-Ektomie mit Gefäßresektion intraperikardial und semizirkuläre Bronchusmanschette, radikale mediastinale Lymphadenektomie 3. Thorax-Drainage rechts bei Pneu 4. Re-Thorakoskopie, Thorax-Drainage-Anlage	1. Re-Thorakotomie bei Pyothorax ohne Fistel , V.A.C. [®] -Anlage 2. Thorakoplastik Rippe	
7	Bronchusstumpfsuffizienz, Pleuraerguss rechts	1. VAT:Ausschluss Pleurakarzinose 2. VA-Mediastinoskopie, LK-PEs, präoperative EPU und cavotrikuspidale Isthmusablation bei intermittierendem VHF 3. Perikardresektion, Pneumonektomie und radikale Lymphadenektomie	1. Re-Thorakotomie bei Bronchusstumpfsuffizienz, Deckung des Stumpfes mit Pericard und 2. V.A.C. [®] -Anlagen , 2 Clagettsche Lösungen	Postoperative respiratorische Insuffizienz (Beatmung über Tracheostoma), Pneumonie, Durchgangssyndrom
8	Chronische Fistel mit chronischem Pleuraempyem	1. Thoraxfenster seit 2006 nach Pneumonektomie bei chronischer Unterlappen-Ateletase mit Lungengangrän	1. Fistelrevision, Erweiterung des Ganges und Einlage von V.A.C. [®] -Schwämmen 2. Thorakoplastik, Entfernung einer alten Komresse	Pseudomonaspneumonie
9	Pleuraempyem bei abszedierender Pneumonie	keine	1. VAT, Pleurolyse, Thorakotomie rechts, Dekortikation der Lunge, V.A.C. [®] - Anlage 2. Luftfisteln	
10	Parapneumonisches Pleuraempyem links, Rezidiv-Pleuraempyem mit bronchopleuraler Fistel, Lungenabszess links	1. Thorax-Drainage 2. Diagnostische Thorakoskopie 3. Thorax-Drainage	1. Pleurektomie, Dekortikation, V.A.C. [®] - Anlage 2. Fistel, Bronchusfistelverschluss, V.A.C. [®] - Entfernung	
11	Pleuraempyem bei gefangener Lunge wegen großer gekammerter Pleuraschwarte, iatrogenes Hämatothorax	1. Thorakotomie-Revision, iatrogenes Hämatothorax durch Thorakotomie, Pleurektomie, Spülung 2. Re-Thorakotomie und Lungennaht 3. Thorax-Drainagen-Anlage frustan bei Schwarte	1. Anterolaterale Re-Re-Thorakotomie rechts, Rippenresection rechts C5, Dekortikation, V.A.C. [®] -Anlage	CIP, schwieriges Weaning
12	Rezidiv-Pleuraempyem bei Z.n. VAT, fibrinöse Pleuritis links, Abszess Unterlappen links	1. Thorax-Drainage bei Empyem	1. VAT, posterolaterale Doppel-Thorakotomie, Débridement, Dekortikation, Zwerchfellnaht, V.A.C. [®] -Anlage	Tracheostoma, protrahiertes ventilatorisches Versagen
13	Pleuraempyem	1. Diagnostische Thorakoskopie 2. Unterlappen-Ektomie rechts 3. Thorax-Drainage rechts	1. Re-Thorakotomie rechts, Adhäsiolyse, Pleurektomie, Dekortikation, V.A.C. [®] - Anlage 2. Untere Thorakoplastik 5.-9. Rippe rechts	
14	Pleuraempyem bei Lungenabszess mit Brustwandinfiltration	1. Pleuraempyemausräumung, Pleurektomie, Dekortikation	1. Re-Thorakotomie links, Abszessausräumung, Dekortikation, V.A.C. [®] -Anlage	

15	Hämoptoe bei posttuberkulöser Kaverne im Oberlappen rechts	keine	1. Thorakotomie, Dekortikation, Segmentresektion Oberlappen rechts, V.A.C. [®] -Anlage , 2. Re-Thorakotomie mit Thorakoplastik, Rippe 2-5 entfernt	Hämoptoe aus rechtem Unterlappen, posttuberkulöse Begleitmeningitis
16	Postoperative chronische Stumpfinsuffizienz mit Pleuraempyem	1. Segmentresektion rechte Lunge bei tuberkulöser Kaverne 2. Dekortikation, erweiterte obere Bilobektomie mit LAE	1. Dekortikation, Débridement, V.A.C. [®] -Anlage 2. Thoraxwandplastik 3. Hämatothorax 4. Sekundäre Pneumonektomie	Medikamentös-toxischer Leberschaden, multiresistenter Sphingomonas paucimobilis, Pseudomonas aeruginosa und Candida albicans Infekt, destroyed lung rechts, funktionell pneumonektomiert, passagere CVVHDF bei ANV, multifaktorielle Anämie, Gerinnungsstörung, CIP, Schluckstörung
17	Pleuraempyem	1. Lungenspitzenresektion bei Pneumothorax 2. Obere Bilobektomie bei bronchoalveolärem CA rechts	1. Thorakotomie rechts, Débridement, Dekortikation, Thorax-Drainage, V.A.C. [®] -Anlage 2. Lungennaht 3. Thorakoplastik, Resektion Rippe 1-7 4. Drei Jahre später Rezidiv- CA Unterlappen rechts, intraoperative Reanimation mit Lyse, postoperatives Rechtsherzversagen, Patient verstorben	Intraoperative Gerinnungsstörung, Hypalbuminämie
18	Pleurempyem bei abszedierender Pneumonie	1. Pleuradrainage rechts bei Erguss 2. Thorax- Drainage links	1. Thorakotomie links, Débridement, V.A.C. [®] -Anlage 2. Hämatomausräumung 3. Thorax-Fensterung, V.A.C. [®] -Ausbau, Thorakostoma	Postoperativer Hämatothorax links, postoperative Gerinnungsstörung, Blutungs- und Infektanämie, beatmungsabhängige respiratorische Insuffizienz, Sepsis, septischer Schock, ANV
19	Postoperativer Seropneumothorax	1. Thorakotomie rechts mit Lobektomie Unterlappen + Mittellappen rechts 2. Thorax-Drainage	1. Dekortikation, Hämatomausräumung, V.A.C. [®] -Anlage 2. Re-Thorakotomie mit unterer Thorakoplastik Rippe 5-8 rechts, V.A.C. [®] -Ausbau	Revision und Radiatio Oropharynx CA, Allergie Tazobac/ Piperacillin und Zienam
20*	Bronchusstumpfinsuffizienz Oberlappen	1. Lobektomie Oberlappen rechts, Brustwandteilresektion, Afterloading-Katheter	1. V.A.C. [®] -Anlage, Thoraxfenster und Hauptbronchusstent 2. Thorakoplastik mit Pectoralisplastik 3. Septisches Multiorganversagen	Stentwechsel bei partieller Dislokation, Sepsis, multifaktorielle Anämie, Kachexie, muskuläre Insuffizienz, septisches Multiorganversagen
21*	Pleuraempyem durch postoperativen Sekretverhalt	1. Diagnostische VAM, Pancoast-Tumor rechter Oberlappen, Dekompression der infiltrierten Neuroforamina 2. Brustwandresektion, Teilresektion BWK 1, Oberlappen-Resektion rechts, Neurolyse Plexus brachialis	1. Adhäsilyse, Dekortikation partiell, V.A.C. [®] -Anlage 2. Trachealnaht, Teil-Resektion Clavicula rechts bei Nekrose	Nekrose der lateralen Trachealwand rechts und schwere Osteomyelitis im Bereich der resezierten Sternooclavikulargelenksstümpfe, Weichteilmetastasen, Nebennierenmetastasen, perioperative Blutungsanämie, Hb-relevante GI-Blutung, pseudomembranöse Colitis unter Clindamycin, Tracheostomanachblutung, septischer Schock

22*	Hämatothorax	1. Oberlappen-Resektion rechts, LAE, Mittellappenpexie, Brustwandresektion 4. und 5. Rippe 2. Hämatomausräumung, Drainage	1. Hämatomausräumung, V.A.C.®-Anlage	Respiratorische Insuffizienz bei Sekretverhalt, Subileus, Thrombopenie, Pseudomonas im Trachealsekret, Sepsis, Pneumonie
23*	Abszedierende Oberlappenpneumonie mit verschwartetem Pleuraempyem	1. Thorax-Drainage	1. Dekortikation, Oberlappen-Übernäherung, V.A.C.®-Anlage, Thorax-Drainage auch bds. 2. Luffistel, OL-Übernäherung 3. V.A.C.®-Entfernung erfolglos, Thorakoplastik Rippenresektion 5-12 bei zunehmender Sepsis 4. Revision bei Nachblutung	Blutungsanämie, catecholaminpflichtige Herzinsuffizienz, rezidivierender Sekretverhalt linker Hauptbronchus, kardial diastolische Dekompensation 3°, hochgradig reduzierte Pumpfunktion (EF 35%), Luffistel, Nachblutung, Reanimation, Pleuraerguss rechts mit Thorax-Drainage, ANV, Sepsis, Ösophagus-Soor, akutes prä-renales Nierenversagen
24*	Infizierte Pneumonektomiehöhle	1. Oberlappen-Ektomie rechts nach Trauma 2. Erweiterte Pleuro-Pneumonektomie mit intrapericardialer Gefäßabsetzung rechts mit multiplen Abszessen, <i>destroyed lung</i> , LAE, Thorax-Drainage 3. VAT 4. VAT, Débridement	1. V.A.C.®-Anlage 2. Bronchusstumpfsuffizienznaht, boviner Pericardpatch 3. Thorakoplastik, Bronchusstumpfübernäherung 4. Bronchusstumpfnah 5. Stumpfdeckung mit Periguardnetz 6. Teilresektion des deckenden Muskels 7. Bronchusstumpfübernäherung	
25	Abszedierende, nekrotisierende Pneumonie mit Pleuraempyem	1. Dekortikation	1. Dekortikation, Nekrose-Abtragung OL links, V.A.C.®-Anlage 2. V.A.C.®-Ausbau, Tachosealeinbau	Pneumokokken-Sepsis, SIRS, MOV, Infektanämie, CIP, passagere PEG, beatmungspflichtige respiratorische Insuffizienz, hyperglykämie Entgleisung, dekomensierte Niereninsuffizienz
26*	Chronisches Pleuraempyem bei bronchopleuraler Fistelung	1. Segmentresektion Oberlappen links mit Adhäsilyse und Dekortikation, postoperativ 3x Doxycyclinpleurodese bei bronchopleuraler Fistelung 2. VAT und Thorax- Drainage	1. Re-Thorakotomie und V.A.C.®-Anlage	Blutungsanämie, persistierender Pneumothorax, Versagen der Atempumpe, intraoperative frustrane Reanimation, Todesursache trotz Obduktion nicht eindeutig
27	Pleuraempyem nach Oberlappen-Ektomie mit Brustwandresektion	1. VA-Mediastinoskopie 2. Erweiterte Oberlappen- Ektomie mit Brustwandresektion, LAE 3. Thorax-Drainage links	1. VAT-Adhäsilyse, V.A.C.®-Anlage 2. V.A.C.®-Ausbau, Gefäßumstechung Thorax- und Spüldrainage	Hydropische Dekompensation, Niereninsuffizienz, postoperativer Sekretverhalt, Blutungsanämie, Gerinnungsstörung
28	Pleuraempyem mit Streptokokkus constellatus	1. Lungen- CA Mittellappen, Lobektomie rechts 2. Lungen- CA Unterlappen, Lobektomie rechts 3. Thorax-Drainage 4. Thorax- Drainage	1. Dekortikation V.A.C.®-Anlage 2. Thorakoplastik 3. Hämatom-Ausräumung	

*= Verstorbene Patienten

9. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich von Herzen bei all denjenigen bedanken, die zum Gelingen der Promotionsschrift beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt

...meinem Doktorvater **Prof. Dr. med. Thorsten Walles** für die geduldige, hervorragende Betreuung und für hilfreiche Anregungen sowie konstruktive Kritik bei der Erstellung dieser Dissertationsschrift.

... Herrn Chefarzt **Prof. Dr. med. Godehard Friedel** für die Überlassung des Themas und der Daten zu dieser Studie.

... meiner **Familie**, für die Geduld, die zeitliche Entlastung und moralische Unterstützung.

... Herrn **Dr. rer. nat. Simon Müller** für die fachliche Beratung bei der statistischen Auswertung für einen Teil der Daten und für die Hilfe bei der Interpretation.

10. TABELLARISCHER LEBENS LAUF

Angaben zur Person:

Name	Elke Geib
Geburtsdatum/ -ort	25.08.1976
Geburtsort	Leonberg
Familienstand	ledig

Schul Ausbildung

1983-1987	Grundschule Höfingen
1987-1997	Johannes-Kepler-Gymnasium Leonberg
1997-1999	Louis-Leitz-Schule, Kaufmännische Schule, Feuerbach

Berufliche Ausbildung

1997-1999	Industriekauffrau Gasversorgung Süddeutschland GmbH Am Wallgraben 135, D-70565 Stuttgart
-----------	----------------------------------------------------------------------------------------------------

Universitäre Ausbildung

1999-2001	Medizinstudium an der Universität Ulm
2001-2007	Medizinstudium an der Eberhard Karls Universität Tübingen
04/2003	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
11/2007	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Ärztliche Weiterbildung

01/2008 bis 09/2010	Kliniken Landkreis Sigmaringen GmbH, Abteilung Anästhesie und Intensivmedizin unter der Leitung von Prof. Dr. med. Franz Konrad, Hohenzollernstr. 40, 72488 Sigmaringen
10/2010 bis 04/2012	Klinikum Pforzheim GmbH, Abteilung Anästhesiologie und Intensivmedizin unter der Leitung von Prof. Dr. med. C. Bauer, Kanzlerstraße 2-6, 75175 Pforzheim
05/2012 bis 01/2014	Karl- Olga- Krankenhaus, Abteilung Anästhesie und Intensivmedizin unter der Leitung von Dr. med. Rüdiger Opel, Hackstraße 61, 70190 Stuttgart
02/2014 bis 04/2014	Deutsches Institut für Katastrophenmedizin, Bahnhofstr. 1, 72072 Tübingen
05/2014 bis auf weiteres	Siloah St. Trudpert Klinikum Pforzheim, Abteilung für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin und Schmerztherapie unter der Leitung von PD Dr. med. R. Gust, Wilferdinger Str. 67, 75179 Pforzheim

Qualifikationen

07/2010	Zusatzbezeichnung Notfallmedizin
---------	----------------------------------