

Diplomarbeit

**Risikofaktoren für ein Rezidiv bei Dekubitalulzera nach  
Versorgung mit Lappenplastik**

eingereicht von

**Josipa Ivancic**

05.03.1984

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an

**der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und  
Rekonstruktive Chirurgie**

unter der Anleitung von

Univ. Prof. Dr. Lars-Peter Kamolz

OA Dr. David Lumenta

07.01.2014

---

## **Eidesstattliche Erklärung**

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, 07.01.2014

Josipa Ivancic

## **GLEICHHEITSGRUNDSATZ**

Um die Lesbarkeit dieser Arbeit erleichtern zu können, wurde im gesamten Text die männliche Formulierung verwendet. Diese Schreibweise schließt somit das männliche und das weibliche Geschlecht gleichermaßen ein. Alle Aussagen sind für beide Geschlechter gleichermaßen gültig.

---

## **DANKSAGUNG**

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei meinem Betreuer OA Dr. David Benjamin Lumenta bedanken, der mich beim Erstellen dieser Arbeit hervorragend betreut hat. Seine Geduld, Hilfsbereitschaft und fachliche Kompetenz trugen wesentlich zur Entstehung dieser Arbeit bei.

Herzlichen Dank auch an Univ. Prof. Dr. Lars-Peter Kamolz, Abteilungsleiter der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, der diese Arbeit erst ermöglichte.

Mein Dank gilt auch Mag. rer. nat. Dr. techn. Franz Quehenberger der die statistischen Auswertung dieser Arbeit übernommen hat.

Weiters möchte ich Dr. Thomas Lauermann danken, der mich während meiner Studienzeit unterstützt und motiviert hat. Tom, ohne dich hätte ich's vermutlich nicht geschafft!

Ebenso möchte ich meiner Familie danken, besonders meinen Eltern Anto und Ankica Ivancic, die den Glauben an mich nie aufgegeben haben.

Ein großes DANKE an alle meine Freunde die mich während meiner Studienzeit begleitet haben und auf die ich mich immer und in jeder Angelegenheit verlassen konnte. Ihr seid die Besten!

---

## ZUSAMMENFASSUNG

**Hintergrund:** Dekubitalulzera stellen eine pflegerische und ärztliche Herausforderung im täglichen klinischen Management dieser Patientengruppe dar. Bei ausgedehnten Dekubitalulzera sind chirurgische Sanierungen, Wundkonditionierungs- und operative Deckungsoperationen erforderlich, die einen langwierigen stationären Aufenthalt erfordern. Umso problematischer ist die Entstehung von Rezidiven zu sehen, die erneut klinische Ressourcen bündeln und zusätzliche ambulante und stationäre Aufenthalte mit resultierenden Mehrkosten im Gesundheitssystem verursachen.

Ziel der Studie ist es, die Daten von Patienten mit Dekubitalulzera retrospektiv zu analysieren und Risikofaktoren zu ermitteln, welche die Entstehung eines Rezidivs begünstigen.

**Methodik:** In der retrospektiven Analyse wurden alle Patienten berücksichtigt, die von 2005 bis 2012 mit der Diagnose eines Dekubitalulkus an der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinischen Universität Graz behandelt wurden. Eingeschlossen wurden alle Patienten mit Dekubitalulzera der Becken- und Oberschenkelregion. Insgesamt konnten (n=60) Patienten mittels MEDOCS für die Studie evaluiert werden. Anschließend wurden folgende Parameter aus dem digitalen Archivierungssystem anhand von OP-Berichten, Entlassungsbriefen, Ambulanzakten, Laborbefunden und Dekursen erhoben: Alter, Geschlecht, Gewicht (kg), Größe (m), Anzahl der Operationen, Art der Operationen, Operationskomplikationen, betroffenes Körperareal, Anzahl stationärer Aufenthalte, Dauer der stationären Aufenthalte (Tage), Anzahl ambulanter Besuche, Nebendiagnosen (u.a. Osteomyelitis, Fistelbildung, Maldigestion, Mikrobiologie, neurogene Dysphagie, akuter gastrointestinaler Infekt, Tumorerkrankung, Gewohnheiten (Nikotin, Alkohol), Allergien, Ulkus (Lokalisation, Größe, Tiefe), Gefäßstatus und Laborparameter (u.a. Albumin, Protein, HbA1c, CRP, Cholesterin, Harnsäure, Kreatinin). Die gesammelten Daten wurden in einer Datenbank zusammengefasst, ausgewertet und mit internationaler Literatur aus PubMed, Google, Google Scholar, u.a. verglichen.

---

**Ergebnisse:** In unserer retrospektiven Studie hatten (n=18/26,5%) von 68 Dekubiti ein Rezidiv entwickelt. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit betrug 597 Tage (IQR:40-878). (n=30/50%) der 60 Patienten waren querschnittsgelähmt. Die häufigste Defektlokalisierung war am Tuber ischiadicum (n= 32/47%). Das Rezidivrisiko war bei Patienten mit Unter- als auch Übergewicht signifikant erhöht. Bei der Defektgröße größer/gleich 42 cm<sup>2</sup> war das Rezidivrisiko 9,1 Mal so groß. Keine statistisch signifikante Assoziation wurde bei Mikrobiologie, Komorbiditäten, Dekubituslokalisierung gefunden. Ebenso fanden wir keinen Einfluss bei der Anzahl vorangegangener Operationen, noch bei der Dauer bis zur Aufnahme auf die Rezidivrate.

**Schlussfolgerung:** Um eine optimale Rezidivprophylaxe gewährleisten zu können ist eine Ernährungs- und Gewichteinstellung essenziell. Die Korrelation zwischen dem BMI und der Rezidivprophylaxe sollte langfristig in die Therapie miteingeplant werden. Es empfiehlt sich im Management ein zweizeitiges Vorgehen. So könnte die Débridementphase in auch nicht spezialisierten Krankenhäusern zur Optimierung der Ernährungssituation und Wundkonditionierung genutzt werden, damit die Wahrscheinlichkeit der Komplikationsentwicklung und Verweildauer ab dem Deckungszeitpunkt in einem Spezialzentrum reduziert wäre.

---

## **Abstract**

**Introduction:** Patients suffering from pressure ulcers remain to be a challenging task for nursing staff and doctors in the daily clinical management, putting - notably in the case of recurrences - additional strain on the constantly reduced resources in public health care. The management of pressure sores requires extended hospital stays with surgical debridement, wound conditioning and ultimate coverage involving different types of defect-matched reconstructions.

**Methods:** In this retrospective analysis of patients admitted to the Division of Plastic, Aesthetic and Reconstructive Surgery, Department of Surgery, Medical University of Graz since 2005, we aimed at identifying risk factors for pressure sore recurrence. The MEDOCS database search included all patients with a diagnosis of pressure sores in the torso and lower extremity.

The following parameters were retrieved: age, gender, weight (kg), size (m), number of operations, kind of operations, operation complications, affected area, number of hospital admissions, length- of- stay, number of outpatient appointments, comorbidities (including osteomyelitis, fistulation, maldigestion, microbiology, dysphagia, acute gastrointestinal infection, tumour, habits (nicotine, alcohol), allergies, decubitus (localisation, size, depth), vascular status and laboratory parameters (i.e. albumin, protein, HbA1c, CRP, cholesterol, uric acid, creatinine). Following statistical evaluation of data we conducted a literature review comparing our results.

**Results:** We finally included 68 pressure sores with 18 recurrences in 60 patients (50% paraplegic) with a median follow-up of 597 days (IQR:40-878). Most presented with lesions of the ischium (n=32). Recurrence was statistically associated with obesity and malnutrition, defect sizes over 42 qcm, but no association was found for bacterial profile, comorbidities, localisation, previous local surgery, or time-to-admission for flap coverage.

---

**Conclusion:** The review of the recent literature revealed the association of body mass index ("too high and too low") and pressure sore recurrence, mandating further follow-up. In summary, we recommend - noting the context of efficient management of the available health care resources - a delayed approach, involving optimisation of nutritional status and wound conditioning in non-specialist hospitals before admission for flap coverage in a tertiary referral centre in order to reduce the likelihood for developing complications.

---

# Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	i
Danksagung	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	v
Inhaltsverzeichnis	vii
Glossar und Abkürzungen	ix

## **1 EINLEITUNG ..... 1**

## **2 ENTSTEHUNG..... 2**

2.1 PRÄDILEKTIONSSTELLEN .....	3
2.2 KLASSIFIKATION .....	4
2.2.1 KLASSIFIKATION NACH SHEA (1975) .....	4
2.2.2 KLASSIFIKATION NACH EPUAP (EUROPEAN PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL).....	4
2.2.3 KLASSIFIKATION NACH SEILER (1993).....	6
2.2.4 CHIRURGISCHE KLASSIFIKATION NACH DANIEL (1979).....	6
2.3 RISIKOFAKTOREN .....	7
2.4 THERAPIE.....	8
2.4.1 DRUCKENTLASTUNG.....	8
2.4.2 OPERATIVES DÉBRIDEMENT UND INFEKTBEHANDLUNG.....	9
2.4.3 WUNDKONDITIONIERUNG .....	9
2.4.4 BEHANDLUNG DER RISIKOFAKTOREN UND ERNÄHRUNGSOPTIMIERUNG .....	10
2.4.5 DEFEKTDÉCKUNG .....	10
2.4.5.1 Fasziokutane Lappenplastiken .....	12
2.4.5.2 Myokutane Lappen .....	13
2.4.5.2.1 Myokutaner Gluteus-maximus-VY-Lappen .....	13
2.4.5.2.2 Myokutaner biceps femoris-Lappen .....	14
2.4.5.2.3 Myokutaner Gluteus-maximus-Lappen .....	14
2.4.5.2.4 Myokutaner Vastus-lateralis-Lappen.....	15
2.4.5.2.5 Myokutane Gracilislappen.....	16

---

2.4.6	PROPHYLAXE/NACHSORGE .....	18
2.4.7	DECKUNG DER DEKUBITALULZERA .....	19
2.5	SAKRALDEKUBITUS .....	21
<b>3</b>	<b><u>FRAGESTELLUNG .....</u></b>	<b>22</b>
<b>4</b>	<b><u>MATERIAL UND METHODEN.....</u></b>	<b>23</b>
4.1	DATENERHEBUNG .....	23
4.2	PATIENTEN .....	23
4.3	KLINISCHE DATEN .....	24
4.4	STATISTISCHE AUSWERTUNG .....	26
<b>5</b>	<b><u>ERGEBNISSE.....</u></b>	<b>27</b>
5.1	PATIENTENGUT .....	27
5.2	NACHBEOBACHTUNGSZEITRAUM (FOLLOW- UP).....	28
5.3	BODY- MASS- INDEX.....	28
5.4	DEFEKTLOKALISTAION.....	31
5.5	DEFEKTGRÖÙE .....	32
5.6	DAUER VON AUFNAHME BIS ZUR DECKUNG DES DEKUBITUS.....	34
5.7	HÄUFIGKEIT DES CHIRURGISCHEN DÉBRIDEMENTS VOR DER DEFEKTDECKUNG .....	34
5.8	KOMORBIDITÄTEN.....	35
5.9	MIKROBIOLOGIE .....	37
5.10	LABOR .....	39
<b>6</b>	<b><u>DISKUSSION.....</u></b>	<b>40</b>
6.1	SCHLUSSFOLGERUNG .....	46
<b>7</b>	<b><u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</u></b>	<b>47</b>
<b>8</b>	<b><u>TABELLENVERZEICHNIS .....</u></b>	<b>47</b>
<b>9</b>	<b><u>LITERATUR.....</u></b>	<b>48</b>

---

## Glossar und Abkürzungen

lt.	laut
n.a	nicht angegeben
u.a	und andere
d.h	das heißt
z.B.	zum Beispiel
WHO	World Health Organisation
ICD	International Statistical Classification of Diseases
mm Hg	Millimeter-Quecksilbersäule
g/dl	Gramm pro Deziliter
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
CRP	C-reaktives Protein
kcal	Kilokalorie
A.	Arteria
N.	Nervus
V.	Vena
M.	Musculus
kg	Kilogramm
cm	Zentimeter
BMI	Body- Mass- Index
IQR	Interquartile range
SD	Standardabweichung (" <i>standard deviation</i> ")
KI	Konfidenzintervall

---

# 1 Einleitung

Der Begriff „Dekubitus“ leitet sich vom lateinischen Wort „decumbere“ ab, was „sich lagern, sich niederlegen, sich krank ins Bett legen, krank darniederliegen“ bedeutet [1,2].

Die internationale Definition des Dekubitus nach European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) und dem amerikanischen National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) ist: *„eine lokal begrenzte Schädigung der Haut und/oder des darunterliegenden Gewebes, in der Regel über knöchernen Vorsprüngen, infolge von Druck oder von Druck in Kombination mit Scherkräften“*[3]. In der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) der WHO wird dem Dekubitus die Ziffer L89 zugeordnet [4].

---

## 2 Entstehung

Sämtliche Erkrankungen, welche die Eigenbeweglichkeit einer Person einschränken (z.B. Koma, Immobilität, Lähmung u.a.), erhöhen das Risiko einen Dekubitus zu entwickeln. Bei fehlendem oder seltenem Lagewechsel übersteigt der Auflagedruck auf den prominenten Auflageflächen den Druck in den Kapillaren des betreffenden Gewebes [5]. Zu einer Kompression der Arteriolen und somit zur Sistierung des Blutflusses kommt es bei einem Auflagedruck von mehr als 25-30 mm Hg [6]. Die Gefäßkomprimierung führt zum mangelnden Sauerstoffaustausch (Ischämie), Zelltod (Nekrose) und folglich zur Zerstörung des Gewebes [7]. Die kritische Ischämiezeit, die eine Druckschädigung verursachen kann, liegt bei 30 bis 240 Minuten. Die Ischämietoleranz des Gewebes spielt zusätzlich zur Druckbelastung eine große Rolle [5]. Faktoren wie Druck, Druckzeit, Druckstelle, Motivation, Körperform, Hautzustand und die Stoffwechselsituation begünstigen die Entstehung eines Dekubitus [7]. Zusätzlich können weitere physikalische Faktoren wie Reibung, Scherkräfte und Feuchtigkeit die Haut schädigen [5].

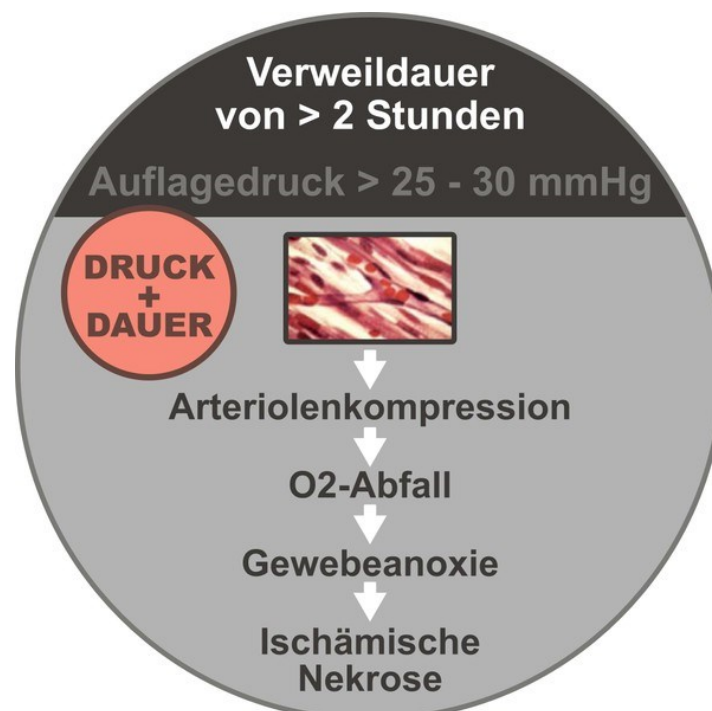


Abbildung 1: Pathophysiologie der Dekubitusentstehung [6]

## 2.1 Prädilektionsstellen

Prädilektionsstellen von Dekubitalgeschwüren sind Hautareale mit dünnem subkutanem Gewebe über Knochenvorsprüngen, z.B.: die Kreuz- und Sitzbeinregion, Fersen und Ellenbogen, in Seitenlage vor allem die großen Rollhügel der Oberschenkelknochen (Trochanter) und die Sprunggelenksknöchel. Leffmann et al. (1998) konnten im Rahmen einer Studie von 610 erfassten Dekubitalgeschwüren eine Prävalenz von 40% für die Steißregion und 18% für die Fersen feststellen. Andere Lokalisationen lagen anteilmäßig unter 6% [8].

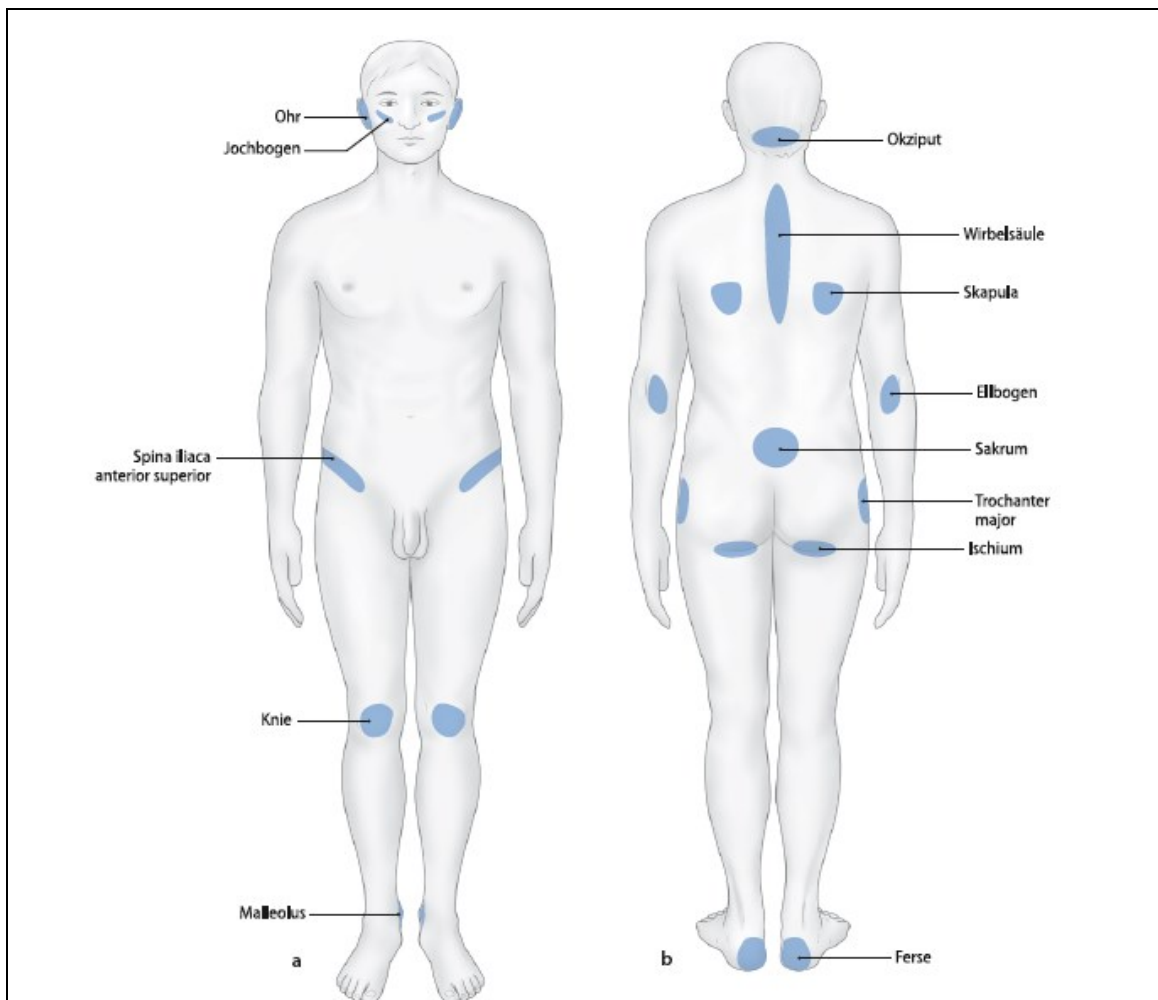


Abbildung 2: Prädilektionsstellen von Dekubitalgeschwüren [9]

---

## 2.2 Klassifikation

Dekubitalulzera werden je nach Gewebeschädigung, Tiefe und Aussehen in verschiedene Schweregrade und Stadien eingeteilt. Es sind verschiedene Klassifikationen in Gebrauch, so zum Beispiel die chirurgische Klassifikation nach Daniel oder die Einteilung nach Seiler. Die am weitesten verbreitete Klassifikation ist die vierstufige Einteilung nach Shea, bei der die Tiefenausdehnung des Dekubitus beschrieben wird [5]. International gebräuchlich ist die Einteilung des NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel) von 1989 [3].

### 2.2.1 Klassifikation nach Shea (1975)

Grad I: Umschriebene Rötung der intakten Haut, die nach zweistündiger Entlastung nicht verschwunden ist.

Grad II: Schädigung oder Blasenbildung in den obersten Hautschichten.

Grad III: Schädigung aller Gewebsschichten mit sichtbaren Anteilen von Muskeln, Sehnen, und/oder Fettgewebe.

Grad IV: Beteiligung von Knochenhaut und/oder Knochen im Sinne einer Entzündung (Osteomyelitis) [5].

### 2.2.2 Klassifikation nach EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel)

Stufe I: nicht wegdrückbare Rötung

Charakteristisch für Stufe I ist eine nicht wegdrückbare Rötung mit intakter Haut. Diese entsteht für gewöhnlich über einem Knochenvorsprung. Verblässung der Haut, Schmerzempfindlichkeit, Verhärtung, Weichheit, Wärme oder Kälte des betroffenen Bereiches können Anzeichen für beginnenden Dekubitus sein [3].

---

### Stufe II: Teilverlust der Haut

Als Stufe II wird ein partieller Defekt der Haut mit Verlust der Epidermis und/oder Dermis beschrieben. Die Hautschädigung ist durch ein flaches, trockenes oder glänzend offenes Ulkus, mit rot bis rosafarbenem Wundbett ohne Beläge gekennzeichnet. Auch serumgefüllte Blasen können zusätzlich in Erscheinung treten [3].

### Stufe III: Verlust der Haut

Bei Stufe III sind alle Hautschichten zerstört. Knochen, Muskeln oder Sehnen sind noch nicht betroffen, jedoch kann subkutanes Fett sichtbar sein. Das Vorliegen eines Belages ist möglich, verhüllt jedoch nicht die Tiefe des Gewebsdefektes [3].

### Stufe IV: vollständiger Haut und Gewebsverlust

Bei der vierten und letzten Stufe kommt es zum totalen Gewebsverlust. Knochen, Sehnen oder Muskeln liegen frei und sind tast- und sichtbar. Wunden in dieser Stufe können zu Osteomyelitis oder Ostitis führen [3].

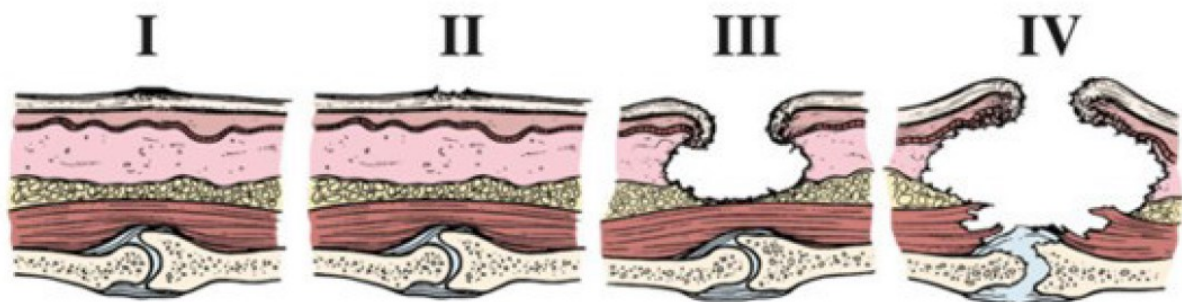


Abbildung 3: „Stufen des Dekubitus“ [10]

---

### 2.2.3 Klassifikation nach Seiler (1993)

Stadium A: saubere Wunde, Gewebsneubildung (Granulation), keine Nekrosen

Stadium B: Wunde schmierig belegt, Reste abgestorbenen Gewebes, keine Entzündungszeichen des umgebenden Gewebes

Stadium C: wie B mit Entzündung des umgebenden Gewebes und/oder Allgemeininfektion (Sepsis) [7].

### 2.2.4 Chirurgische Klassifikation nach Daniel (1979)

Grad I	Rötung
Grad II	Rötung, Defekt der Dermis, Blasenbildung (analog zu Verbrennung II°)
Grad III	Infiltration der Subkutis, Hautdefekt bis zur Faszie
Grad IV	Zerstörung von Faszien und Muskulatur
Grad V	Infiltration von Periost und Knochen. Beckenorgane wie Urethra, Rektum, Vagina können befallen werden

Tabelle 1: Chirurgische Klassifikation nach Daniel [6]

## 2.3 Risikofaktoren

Man kennt heute ungefähr 120 Faktoren die das Risiko erhöhen ein Druckgeschwür zu entwickeln [11]. Die Wahrscheinlichkeit einen Dekubitus zu entwickeln wird durch extrinsische und intrinsische Risikofaktoren beeinflusst. Extrinsische Risikofaktoren wirken von außen auf den Körper ein. Intrinsische Risikofaktoren sind patientenseitige Charakteristika, die von der körperlichen und geistigen Verfassung des Patienten abhängen. Die Aufzählung macht deutlich, dass mehrere Faktoren die Entwicklung eines Dekubitus fördern [12].

<b>Druckbelastung</b>	harte Matratze, Operationstisch, mangelndes Umlagern
<b>Scherkräfte</b>	instabiles Sitzen, falscher Knick im Bett
<b>Mikrotraumata der Haut</b>	raue Oberfläche, Falten
<b>Schädigung der Haut</b>	schlechte Körperhygiene, Entfettung mit Alkohol, Nässe
<b>Medikamente</b>	Kortison, Zytostatika, Strahlentherapie

Tabelle 2: Extrinsische Risikofaktoren [12]

<b>Mobilitätseinschränkung</b>	Hirn-, Rückenmarks- oder periphere Nervenverletzungen, Schlaganfall, Nerven- oder Muskelerkrankungen, Demenz-Erkrankungen, Parkinsonsche Krankheit, Schizophrenie, Depressionen, medikamentöse Sedierung etc.
<b>Inkontinenz</b>	Harn- und/oder Stuhlinkontinenz
<b>Mangelernährung</b>	Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenfunktionsstörungen), Tumorerkrankungen, Anämie, Eiweiß- und Vitaminmangel, Fieber, Flüssigkeitsmangel, Kachexie
<b>fehlende Sensibilität</b>	periphere oder zentrale Ursachen, Neuropathien beim Diabetes mellitus oder Gefäßerkrankungen
<b>verminderte Durchblutung</b>	arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz
<b>Infekte</b>	chronische Infekte der Haut
<b>Skelettdeformität</b>	Knochenfehlstellungen

Tabelle 3: Intrinsische Risikofaktoren [12]

---

## **2.4 Therapie**

Trotz medizinischer Fortschritte, ist die Behandlung von Dekubitalulzera eine sozioökonomische Herausforderung. Ältere, multimorbide Menschen sowie Paraplegiker stellen die größte Risikogruppe für die Entwicklung eines Dekubitus dar. Die fehlende Mobilisierung und bereits erwähnte Malnutrition sind die Hauptursachen für die Dekubitusentwicklung. Es konnte gezeigt werden, dass 71 Prozent der Patienten mit einem Dekubitus über 70 Jahre alt sind [13]. Die Europäische Pflegequalitätserhebung aus 2009 und 2010 zeigte eine Prävalenz von 7% in den österreichischen Krankenhäusern [14]. Geriatrische Patienten entwickeln in drei bis vier Prozent der Fälle eine Drucknekrose bei einem Krankenhausaufenthalt. Die daraus resultierende Mortalität und Komplikationsrate liegt bei etwa 8 Prozent [13,15].

Der moderne Therapieansatz bei einem Dekubitus ist interdisziplinär und besteht aus Geriatern, Neurologen, Internisten, Ernährungsberatern, Physiotherapeuten, Krankenpflegern und plastischen Chirurgen. Aufgrund der multifaktoriellen Ätiologie, soll sich eine erfolgreiche Therapie nicht nur auf die Wunde beschränken. Die optimale Behandlung beinhaltet sechs Behandlungsprinzipien nach Basler [16]:

### **2.4.1 Druckentlastung**

Die intrinsische Dekubitusprophylaxe wird durch Alter und Krankheit herabgesetzt. Die Praxis zeigt, dass ein- bis zweistündliches Umlagern eine wirkungsvolle Dekubitusprophylaxe (mehr als 95%) darstellt und die Bildung von Hautnekrosen verhindert [17]. Eine 30 Grad Schräghaltung nach links oder rechts wird bei Ulzera im Sakralbereich, dem Trochanter oder beim Sitzbein empfohlen [13].

---

## 2.4.2 Operatives Débridement und Infektbehandlung

Eine chronische Wunde in eine akute Wunde zu überführen ist das Ziel des operativen Débridements. Abhängig vom Grad (Tiefenausdehnung) erfolgt die Dekubitusbehandlung konservativ oder operativ. Débridements von Grad I und II Defekten können ausnahmsweise im Bett behandelt werden, alle höhergradigen Defekte erfolgen primär chirurgisch im Operationssaal inklusive der Knochenbiopsie. Die Kombination aus initialem Débridement und unmittelbarer Deckung wird nicht empfohlen, da die Abgrenzung zwischen geschädigtem und vitalem Gewebe schwierig ist. Grundsätzlich wird ein zweizeitiges elektives operatives Vorgehen angestrebt, d.h. Wunddébridement zum einen und der Defektverschluss zum anderen. Lediglich die Arrosionsblutung und der Beginn einer Sepsis ausgehend von einem Dekubitus (septischer Dekubitus) können jeweils eine vitale Operationsindikation darstellen [18].

Staphylokokken, Enterokokken, Escherichia coli als auch Pseudomonas aeruginosa und Anaerobier sind häufige Keime bei granulierten Ulzera. Die Therapie mit Antibiotika sollte immer erst nach einem Antibiotogramm erfolgen. Aufgrund von Resistenzentwicklung sind adjuvante Antibiotikatherapien, außer bei entzündeten phlegmonösen Ulzera oder septischen Zuständen, obsolet [13].

## 2.4.3 Wundkonditionierung

Die Reduktion der bakteriellen Kontamination und die Bildung von Granulationsgewebe ist das Ziel der Wundkonditionierung. Die Bildung von Granulationsgewebe ist nur bei Patienten mit gutem Ernährungszustand möglich und somit ein guter Indikator für den Allgemeinzustand des Patienten [18]. Wichtige Maßnahmen bei der Wundkonditionierung sind feuchte Wundverbände und hochabsorbierende Verbandstoffe, das Débridement, die Infektbehandlung und die Unterdruckwundtherapie [13].

---

Die Unterdruckwundtherapie (auch bekannt unter negative-pressure wound therapy, *vacuum-assisted closure*) ist eine computerkontrollierte, kontinuierliche Unterdruckbehandlung, die einen temporären Wundverschluss ermöglicht und dabei die Wundsekrete abtransportiert und die Bildung vom Granulationsgewebe fördert [19,20].

#### **2.4.4 Behandlung der Risikofaktoren und Ernährungsoptimierung**

Der Ausgleich einer Mangelernährung, ein Albuminwert größer als 2 g/dl, eine Proteinzufuhr (1,5 – 3,0 kg/Tag), sowie eine Kalorienzufuhr (25 - 35 kcal/kg/Tag) sollte erreicht werden. Anämiebehandlung, Durchblutungsverbesserung und Hautpflege sind wichtige Eckpfeiler jeder Dekubitustherapie [13]. Zum Vermeiden von Reibungs- und Scherkräften kann u.a. die Verwendung von Folien und Hydrokolloid- Okklusivverbänden indiziert sein [21].

#### **2.4.5 Defektdeckung**

Beim direkten Wundverschluss kommt es meist zu Weichteilhöhlen, die zu Abszessen, Hämatomen und Wunddehiszenz neigen. Da der Verschluss der Wunde weder spannungsfrei noch mit gut durchblutetem Gewebe möglich ist, wird der Primärverschluss beim Dekubitus nicht empfohlen [22].

Spalthauttransplantate sind bei oberflächlichen Defekten und bei Patienten im schlechten Allgemeinzustand indiziert. Voraussetzung für eine Deckung mittels Spalthaut ist ein keimarmer, gut granulierender Wundgrund [9]. Die Heilungschancen bei Sakralulzera werden in der Literatur mit 60 % angegeben, bei Ulzera über dem Trochanter und Sitzbein mit 30 % [23].

Die Deckungsmethode der Wahl stellt die Lappenplastik dar. Im Defektbereich kommen die Lappenplastiken spannungsfrei zu liegen und die Hebestelle befindet sich außerhalb der Belastungszone [18].

---

Mit lokalen Lappenplastiken lassen sich kleine Defekte decken. Etablierte Deckungsmethoden mit lokalen Hautlappenplastiken stellen z.B. die Rhomboidlappenplastik nach Limberg [24] oder die Verschiebeplastik nach Schrudde dar. Bei diesen Lappenplastiken bleiben weitere Deckungsoptionen im Fall eines Rezidivs erhalten, da diese Lappenplastiken weder tiefe Gewebemobilisationen noch großflächige Umschneidungen benötigen [25].

---

### 2.4.5.1 Fasziokutane Lappenplastiken

Die fasziokutane Rotationslappenplastik ist eine gute Option für größere Defektdeckungen wie beim Sakraldekubitus. Fasziokutane Lappenplastiken sind druckresistenter als Muskellappen und weisen eine geringere Hebmorbidity auf. Die Hauptindikation von fasziokutanen Lappen sind oberflächliche Defekte in mechanisch beanspruchten Bereichen. Ein weiterer Vorteil der Verwendung von fasziokutanen Lappenplastiken ist die Option, im Fall eines Rezidivs, Muskellappen verwenden zu können. Beim Sitzbeindekubitus stellt der fasziokutane „posterior thigh flap“, der durch den Endast der A. glutea inferior sowie N. cutaneus femoris posterior versorgt wird, eine exzellente Deckungsoption dar. Die Defektdeckung mit sensibel innervierten Lappenplastiken bietet zusätzlich ein Warnsystem, um einem Rezidivdekubitus vorzubeugen (im Vergleich zur asensiblen Deckung) [21]. Da Hohlräume nicht ausgefüllt werden können, ist diese Lappenplastik für tiefe Defekte ungeeignet [13].

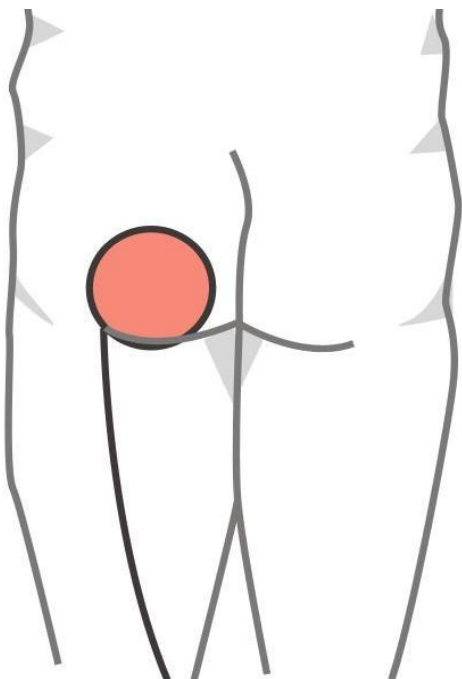


Abbildung 4: Defektdeckung mittels posterior- thigh- flap beim Sitzbeindekubitus [26]

---

### 2.4.5.2 Myokutane Lappen

Bei tiefen Defekten, wo Hohlräume ausgefüllt werden müssen, oder bei Osteomyelitis sind Muskellappen indiziert. Jedoch setzen viele Autoren bei der Behandlung von Osteomyelitis die fasziokutane- mit der myokutanen Lappenplastik gleich [27-29]. Da Muskellappen gut durchblutet sind und zu einer lokalen Perfusionsverbesserung beitragen, können sie theoretisch selbst auf komplizierten Defekten (z.B. Infekt, freiliegender Knochen) gut einheilen [30, 31].

### 2.4.5.3 Myokutaner Gluteus-maximus-VY-Lappen

Der myokutane Lappen aus dem Musculus gluteus maximus wird beim Defekt am Os sacrum gewählt. Dieser Lappen ist an der A. glutea superior und ihren Begleitvenen gestielt, während die motorische Innervation parallel zur A. glutea inferior über einem Ast des N. ischiadicus erfolgt. Bei einem Dekubitus von bis zu 11 cm Durchmesser wird aufgrund der klinischen Erfahrung primär nur ein Lappen geplant, welcher den Vorteil einer Narbe außerhalb der Medianlinie hat. Somit liegt die Narbe außerhalb der primären Druckzone über den Processus spinosi der Wirbelsäule. Ein doppelseitiges Verfahren mit bilateralen Lappen wird bei einem Dekubitus ab einem Durchmesser von 11 – 12 cm geplant. Um die primäre Druckzone der Processus spinosi zu umgehen, können verschieden große Lappen gewählt werden. Funktionseinschränkungen sind bei diesem myokutanen VY-Verschiebelappen nicht zu erwarten [32].

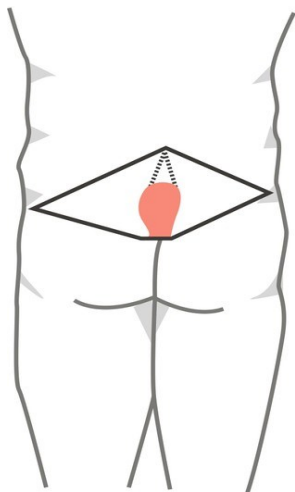


Abbildung 5: Bilateraler myokutaner VY- Verschiebelappen bei Sakraldekubitus [26]

---

### 2.4.5.3.1 Myokutaner biceps femoris-Lappen

Bei einem Defekt am Tuber ischiadicum wird in der Regel ein myokutaner biceps femoris VY- Verschiebelappen geplant. Bei diesem Verfahren wird z.B. eine dreieckige Hautinsel markiert und die Haut und Subkutis werden durchtrennt. Anschließend wird der Ansatz und Ursprung der Bizepssehne dargestellt und der Ursprung des Caput longum vom Tuber ossis ischii abgetrennt. Nur bei querschnittsgelähmten Patienten wird der distale Anteil der Muskelsehne durchtrennt. Nachdem der Muskel aus der Umgebung mobilisiert wurde, wird er in die Wundhöhle verschoben. Bei diesem Verfahren kommt die Narbe außerhalb der Druckzone über dem Tuber ossis ischii zu liegen [32].

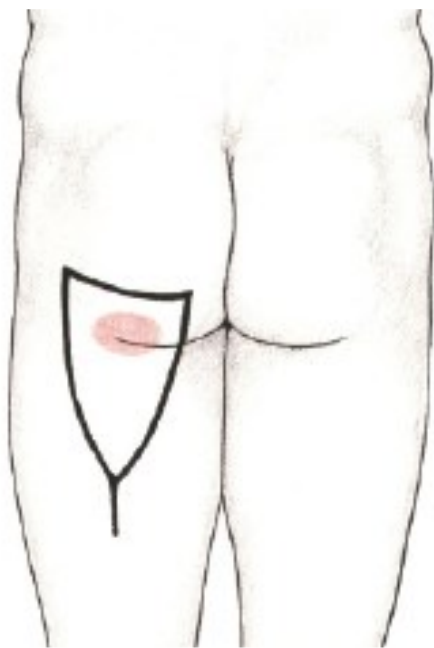


Abbildung 6: Bilateraler VY- biceps- femoris Lappen bei Tuber ischiadicum [26]

### 2.4.5.3.2 Myokutaner Gluteus-maximus-Lappen

Der myokutane gluteus- maximus- Lappen gilt als eine weitere Option beim Sitzbeindekubitus. Dieser wird an der A. und V. glutea gestielt. Damit man einen angemessenen Rotationsbogen bekommt, plant man die Hautinsel am Ansatz des M. gluteus maximus. Der Muskel wird in Faserrichtung gespalten und in den Defekt rotiert [32].

---

### 2.4.5.3.3 Myokutaner Vastus-lateralis-Lappen

Der myokutane vastus lateralis Lappen wird beim Dekubitus im Bereich des Trochanter major geplant. Dieser Lappen wird von der A. und V. circumflexa femoris lateralis versorgt. Die Hautinsel ist zwischen der Spina Iliaca anterior superior und der Patella vorgesehen. Da es zu einer stumpfen Trennung vom Musculus rectus femoris kommt, ist eine Verletzung der Gefäße nicht zu erwarten. Der Lappen kann durch eine Untertunnelung in den Defekt eingebracht werden [32].

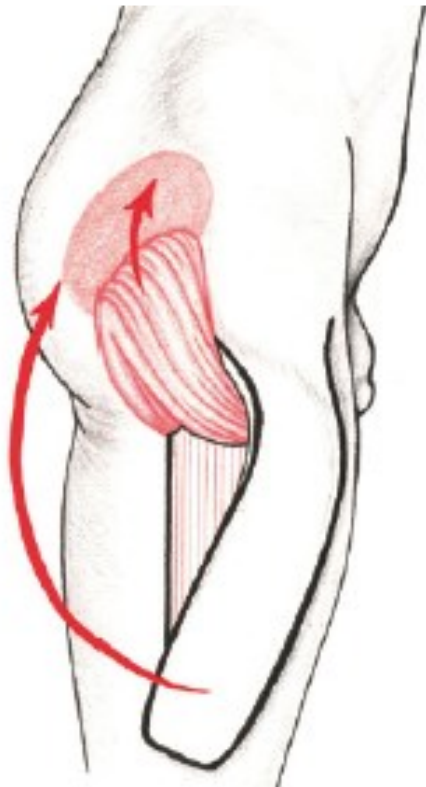


Abbildung 7: Vastus- lateralis Lappen [26]

---

#### 2.4.5.3.4 Myokutane Gracilislapfen

Dieser Lappen ist bei häufigen Rezidiven über dem Sitzbein-, Perineal- und der Genitalregion indiziert. Versorgt wird der Lappen durch die A. circumflexa femoris medialis. Sensorisch und motorisch wird er durch den Ramus anterior des N. obturatorius innerviert. Funktionsausfälle sind bei diesem Lappen nicht zu erwarten [26].

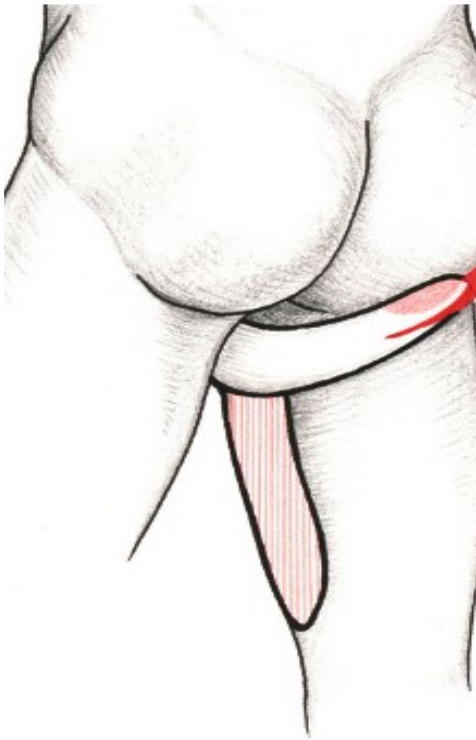


Abbildung 8: Gracilislapfen [26]

---

#### 2.4.5.3.5 Myokutaner Tensor-fasciae-latae-Lappen

Bei tiefen Defekten über dem Trochanter major und dem Sitzbein ist der Tensor-fasciae-latae Lappen indiziert. Gestielt wird der Lappen über einen Endast der A. circumflexa femoris lateralis und aus der A. profunda femoris. Durch den N. cutaneus femoris lateralis wird der Lappen sensibel innerviert. Kann der Defekt nicht primär verschlossen werden, erfolgt die Deckung mittels Spalthaut [26].

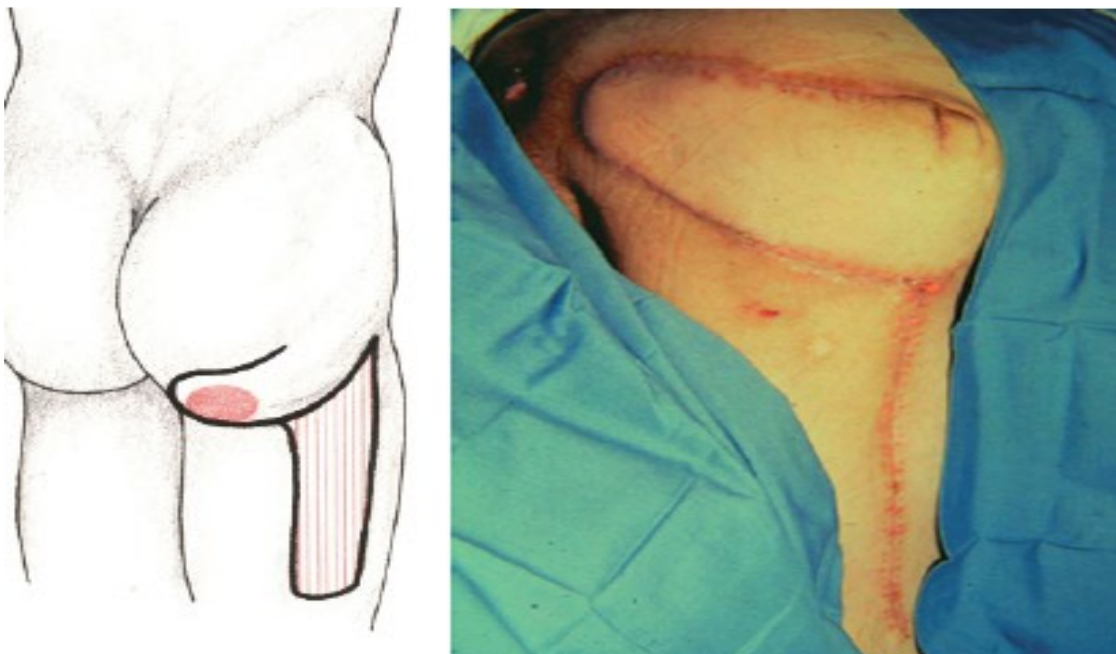


Abbildung 9: Planung und postoperativer Aspekt eines Tensor fasciae latae Lappen [26]

## 2.4.6 Prophylaxe/Nachsorge

Die postoperative Lagerung auf einem Spezialbett mit niedrigem Auflagedruck ist für den Behandlungserfolg essenziell. Die Mobilisierung der unteren Extremität beim geriatrischen Patienten beginnt nach drei Wochen Bettruhe. Ab der vierten Woche wird der Patient voll mobilisiert. Mit der Mobilisierung eines Paraplegikers soll sechs Wochen zugewartet werden. Die Malnutrition muss kontinuierlich kontrolliert und entsprechend korrigiert werden [18].

Der Verschluss eines Dekubitus mittels Lappenplastik ohne adäquate präoperative Vorbereitung und postoperative Versorgung birgt ein hohes Rezidivrisiko [33].

Gradeinteilung	I	II	III	IV	V
	konservativ		chirurgisch		
Druckentlastung					
Operatives Débridement und Infektbehandlung		Débridement			
Wundkonditionierung		Auflage	Feuchtverband/ Unterdruckwundtherapie		
Behandlung der Risikofaktoren und Ernährungsoptimierung					
Plastisch- chirurgische Defektdeckung	Kontrolle		plastische Deckung		
Prophylaxe/Nachsorge					

Tabelle 4: Algorithmus zur Behandlung eines Dekubitus [6]

---

## 2.4.7 Deckung der Dekubitalulzera

Das Ziel der konservativen als auch der chirurgischen Therapie von Dekubitalulzera ist die dauerhafte Deckung des Defektes. Bei jedem Patient wird primär eine konservative Therapie angestrebt. Eine dauerhafte Defektdeckung des Ulkus mittels konservativer Therapie wird nur bei Grad I und II (Klassifikation nach Seiler) erreicht. Die konservative Therapie basiert auf folgenden Prinzipien: Druckentlastung, Minimierung von Risikofaktoren, Wundbettkonditionierung und Vakuumtherapie. Alle höhergradigen Dekubiti benötigen eine chirurgische Behandlung. Das Therapieziel einer operativen Versorgung ist die Proteinverlustreduktion durch die Wundfläche, das Verhindern einer Osteomyelitis und Sepsis, das Vermeiden eines Nierenversagens und sekundärer Amyloidosen, die Rehabilitations-kostensenkung und das Herstellen einer stabilen Weichteildeckung [30]. Als typische Operationsindikation für plastisch-chirurgische Rekonstruktionen können vitale, absolute und relative Zustände unterschieden werden [22].

<b>Vitale Indikationen</b>	-Sepsis -Arrosionsblutung
<b>Absolute Indikationen</b>	-Osteomyelitis -Narbenkarzinom -Fisteln (Urethra, Rektum, Scheide)
<b>Relative Indikationen</b>	-Dekubitus Grad III und IV -Dekubitusbedingte Schmerzen -Rasche Rehabilitation -Aufwendige Pflege

Tabelle 5: Operationsindikationen [22]

---

Um eine stabile Defektdeckung ohne Fistelbildung und Wundheilungsstörungen zu erreichen, beinhaltet die chirurgische Behandlung von Dekubitalulzera folgende Grundprinzipien:

1. Exzision des Ulkus, des umgebenden Narbengewebes, der Bursa sowie der Weichteilverkalkungen
2. Radikale Entfernung von infizierten Knochen und Knochenprominenzen
3. Wunddrainage zur Hämatomprophylaxe
4. Obliteration von Toträumen mit Faszien- oder Muskellappen
5. Rekonstruktion der Oberfläche durch (möglichst) gestielte Lappen
6. Spannungsfreier Wundverschluss (Deckungs- und Entnahmeareal) [34]

Die Problemzonen im Beckenbereich sind das Os Sacrum, Tuber ischiadicum und die Trochanteren. Bei einem Dekubitus im Stadium III und IV (Klassifikation nach Seiler) ist eine chirurgische Deckung unumgänglich. Die Auswahl der Lappen ist vielseitig. Die patienten- und situationsorientierte Weichteildeckung unter Berücksichtigung des Rezidivrisikos ist das wesentliche Konzept der Dekubituschirurgie [22]. Bei der Wahl des Deckungsverfahrens muss nicht strikt hierarchisch vorgegangen werden, sondern bei der Operationsplanung orientiert man sich an einem Uhrwerk: wie ineinander greifende Zahnräder, bieten die unterschiedlichen Techniken der modernen Rekonstruktion, unter Auswahl des jeweils besten Verfahrens für den jeweiligen Patienten. Neben der direkten Wahl eines Verfahrens, können die einzelnen Methoden ebenso vielfach kombiniert werden [35].

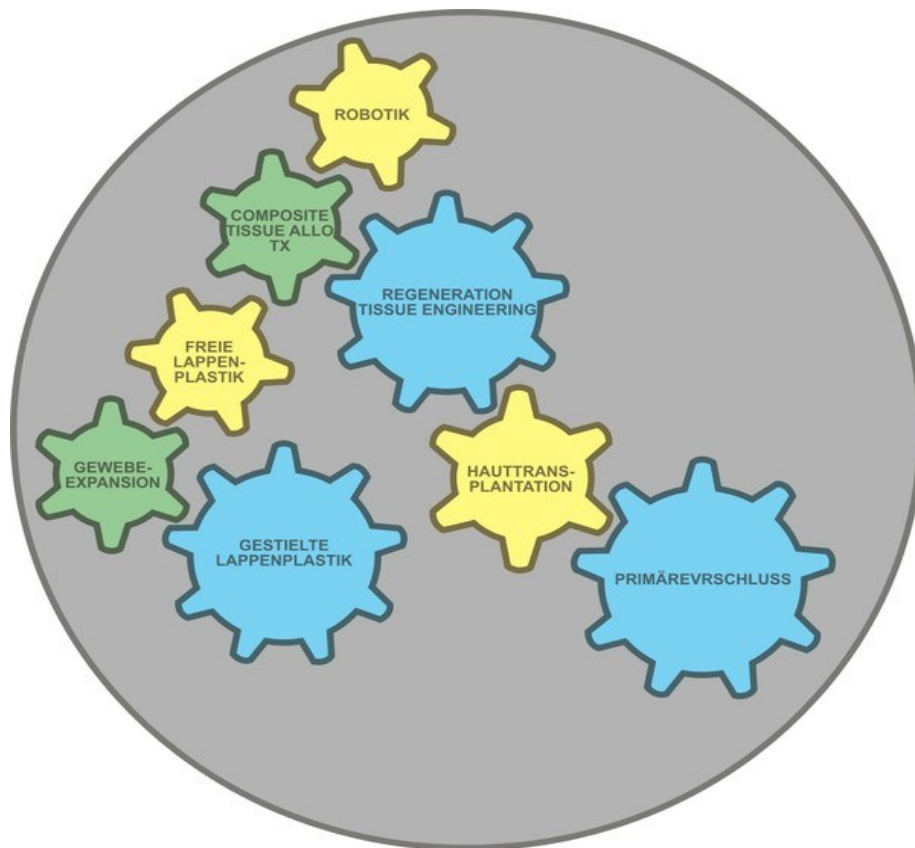


Abbildung 10: Die rekonstruktive Sequenz im Sinne eines „rekonstruktiven Uhrwerkes“[35]

## 2.5 Sakraldekubitus

Mit lokalen Lappenplastiken lassen sich kleine Defekte decken. Die Methode der Wahl ist die Rhomboidlappenplastik nach Limberg [24] oder die Verschiebeplastik nach Schrudde [25]. Mit faszio- oder myokutanen Lappen der Glutealregion können größere Defekte gedeckt werden. Um die Mobilität des Lappens zu erhöhen, können die Muskelansätze durchtrennt werden. Gluteallappen können als VY-, Rotations- oder Insellappen gehoben werden. Die Perforatorlappenplastik stellt in diesem Kontext eine Alternative dar. Hierbei wird der Hautlappen, der durch ein perforierendes Gefäß aus dem Muskel versorgt wird, versorgt. Die Schonung der Muskulatur, die Mobilität und die flexible Wahl der Hautinsel sind die Vorteile dieser Methode [36].

---

### **3 Fragestellung**

Dekubitalulzera stellen eine pflegerische [37] und ärztliche [38] Herausforderung im täglichen klinischen Management dieser Patientengruppe dar.

Bei ausgedehnten Dekubitalulzera sind Sanierungen, Wundkonditionierungs- und operative Deckungsoperationen erforderlich, die einen langwierigen stationären Aufenthalt bedingen [39-41]. Umso problematischer ist die Entstehung von Rezidiven zu sehen, die erneut klinische Ressourcen bündeln und zusätzliche ambulante und stationäre Aufenthalte mit resultierenden Mehrkosten im Gesundheitssystem verursachen [42,43].

Ziel der Studie ist es, die Daten von Patienten mit Dekubitalulzera, die seit 2005 an der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie behandelt wurden, retrospektiv zu analysieren und Risikofaktoren zu ermitteln, welche die Entstehung eines Rezidivs begünstigen.

---

## **4 Material und Methoden**

In der retrospektiven Analyse wurden alle Patienten berücksichtigt, die von 2005 bis 2012 mit der Diagnose eines Dekubitalulkus an der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie an der Universitätsklinik für Chirurgie der Medizinischen Universität Graz behandelt wurden.

### **4.1 Datenerhebung**

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv aus dem digitalen Archivierungssystem anhand von OP-Berichten, Anästhesieberichten, Entlassungsbriefen, Ambulanzakten, Laborbefunden und Dekursen. Die Datenerhebung erfolgte aus dem MEDOCS-System (SAP/R3, SAP Deutschland AG & Co. KG, Walldorf, Deutschland) und wurde zur statistischen Datenaufbereitung mittels Microsoft Excel (MS Excel 2010, Microsoft, Richmond, USA) erfasst.

### **4.2 Patienten**

Insgesamt wurden (n = 163) Patienten mit der Hauptdiagnose „L89“ in der Datenbank identifiziert. In die Studie wurden alle Patienten mit Dekubitalulzera der Becken- und Oberschenkelregion (Os Sacrum, Tuber ischiadicum, Trochanter und Gluteus) eingeschlossen.

Schließlich wurden 60 Patienten, darunter 21 Frauen (35%) und 39 Männer (65%), in die Analyse eingeschlossen.

---

### 4.3 Klinische Daten

Anhand von MEDOCS wurden folgende Daten erhoben:

Angaben zum Patienten:

- Name
- Alter
- Geschlecht
- Gewicht (kg), Größe (cm)
- BMI = Körpergewicht in kg/ Körpergröße in m<sup>2</sup> mit Gruppenunterteilung lt.

WHO-Klassifikation:

<b>Klassifikation</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>Untergewicht</b>	<b>&lt; 18.50</b>
Massives	< 16.00
Mäßiges	16.00 – 16.99
Leichtes	17.00 – 18.49
<b>Normalgewicht</b>	<b>18.50 - 24.99</b>
<b>Übergewicht</b>	<b>≥ 25.00</b>
Präadipositas	25.00 - 29.99
Adipositas I	30.00 - 34.99
Adipositas II	35.00 - 39.99
Adipositas III	≥ 40.00

Tabelle 6: BMI Klassifikation nach WHO [44]

---

Angaben zur Operation und Aufenthalt:

- Lokalisation und Größe des Dekubitus
- Anzahl der Operationen
- Art der Operationen
- Operationskomplikationen
- Anzahl der stationären Aufenthalte
- Dauer der stationären Aufenthalte (Tage)
- Follow up in Tagen
- Anzahl der ambulanten Besuche

Nebendiagnosen und mögliche Risikofaktoren wie:

- Osteomyelitis
- Fistelbildung
- Diabetes mellitus
- Mikrobiologie
- Neurologische Erkrankung
- Tumorerkrankung
- Gewohnheiten (Nikotin, Alkohol)
- Allergie
- Mobilität u.a.

Laborparameter die erhoben wurden:

- Albumin
- Protein
- CRP
- Cholesterin
- Harnsäure
- Kreatinin

---

## 4.4 Statistische Auswertung

Die Berechnung und Auswertung der erhobenen Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit Mag. Dr. Franz Quehenberger, Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation, Medizinische Universität Graz. Die Ereigniszeitanalyse wurde mittels Kaplan-Meier-Schätzer berechnet. Die Berechnung der Risikofaktoren mittels Cox-Regression. Ein  $p \leq 0,05$  wurde als statistisch signifikant angenommen. Die statistische Auswertung erfolgte mittels R-Version 2.15.3. (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Im Folgenden werden normalverteilte Daten mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung und nicht-parametrisch verteilte Daten mit Median (IQR, 25-75 Perzentile) angegeben.

---

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Patientengut

Von den 60 Patienten, die zwischen 2005 und 2012 an der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie am Dekubitalulkus operiert wurden, waren 21 Frauen (35%) und 39 Männer (65%). Das durchschnittliche Patientenalter bei der Operation betrug 53 Jahre (SD  $\pm$  15,48), wobei der jüngste Patient der Studie 21 und der älteste 78 Jahre alt war. Der Altersmedian lag bei 54.

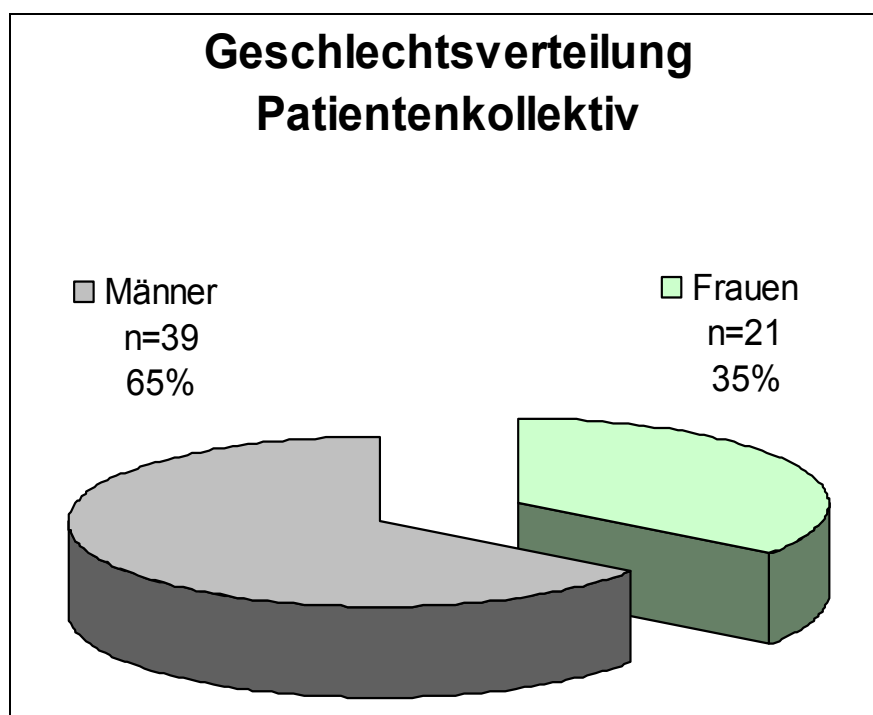


Abbildung 11: Geschlechtsverteilung

---

## 5.2 Nachbeobachtungszeitraum (follow- up)

Die Nachbeobachtungszeit konnte bei allen 60 Patienten erhoben werden und wurde ab dem Zeitpunkt der Operation in Tagen berechnet. Die kürzeste Nachbeobachtungszeit lag bei einem Tag, die längste bei 2675 Tagen. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 597 Tage. Der Median lag bei 269 Tagen (IQR: 40-878).

## 5.3 Body- Mass- Index

Anhand von Anästhesieprotokollen konnte bei 59 Patienten die Größe und das Gewicht zum Operationszeitpunkt ermittelt werden. Um die Ergebnisse miteinander vergleichen zu können, wurde der Body- Mass- Index (BMI) berechnet und entsprechend der WHO Klassifikation [44] unterteilt. Der durchschnittliche BMI beider Geschlechter lag bei 24,6. Der höchste BMI lag bei 52,5 und der niedrigste bei 15,6. Der Median beider Geschlechter lag bei 23,1 (IQR 19,5 - 26,8). Von den 59 Patienten waren 25 Patienten normalgewichtig und hatten einen BMI zwischen 18,50 - 24,99. 11 Patienten hatten einen BMI unter 18,50 und 23 Patienten einen BMI von über 25.

Klassifikation	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	n = 59
<b>Untergewicht</b>	<b>&lt; 18.50</b>	<b>11</b>
Massives	< 16.00	2
Mäßiges	16.00 – 16.99	1
Leichtes	17.00 – 18.49	8
<b>Normalgewicht</b>	<b>18.50 - 24.99</b>	<b>25</b>
<b>Übergewicht</b>	<b>≥ 25.00</b>	<b>23</b>
Präadipositas	25.00 - 29.99	15
Adipositas I	30.00 - 34.99	3
Adipositas II	35.00 - 39.99	1
Adipositas III	≥ 40.00	4

Tabelle 7: BMI Verteilung im Patientenkollektiv

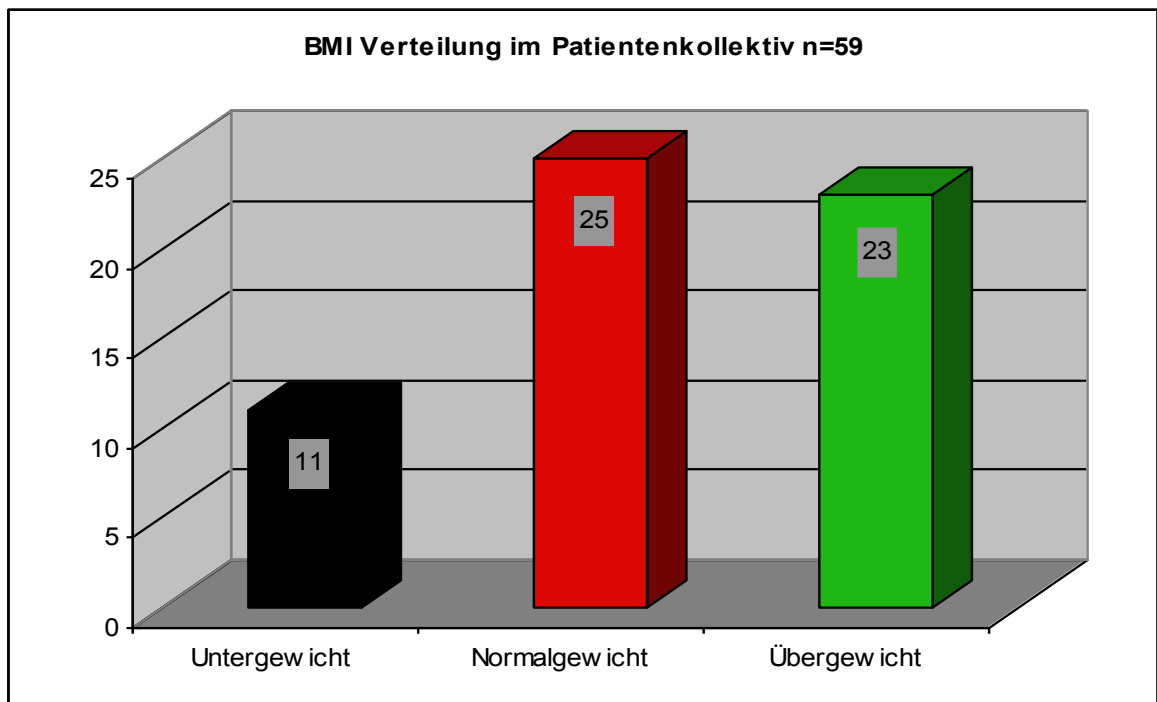


Abbildung 12: BMI Verteilung im Patientenkollektiv

Auf die Frage, ob das Rezidivrisiko in einer Korrelation mit dem BMI steht, liefert die statistische Auswertung mit dem Modell „BMI+BMI<sup>2</sup>“ einen signifikanten p-Wert ( $p= 0,01419$ ). Ebenso wurde angenommen, dass sowohl hohe als auch niedrige BMI- Werte das Rezidiv begünstigen.

Mit Hilfe der Kaplan- Meier Analyse wurde anhand der vorhandenen BMI Werte eine Schätzung über das kumulative Risiko eines Rezidivs in Abhängigkeit zum BMI vorgenommen. Zur Veranschaulichung des Ergebnisses wurde der BMI in 3 Gruppen (Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht) eingeteilt und die Kaplan-Meier-Kurve berechnet. Die Analyse zeigt, dass die rote Kurve die meiste Rezidivfreiheit hat. Somit kann gesagt werden, dass sowohl das Untergewicht als auch das Übergewicht die häufigste Ursache für ein Rezidiv sind.

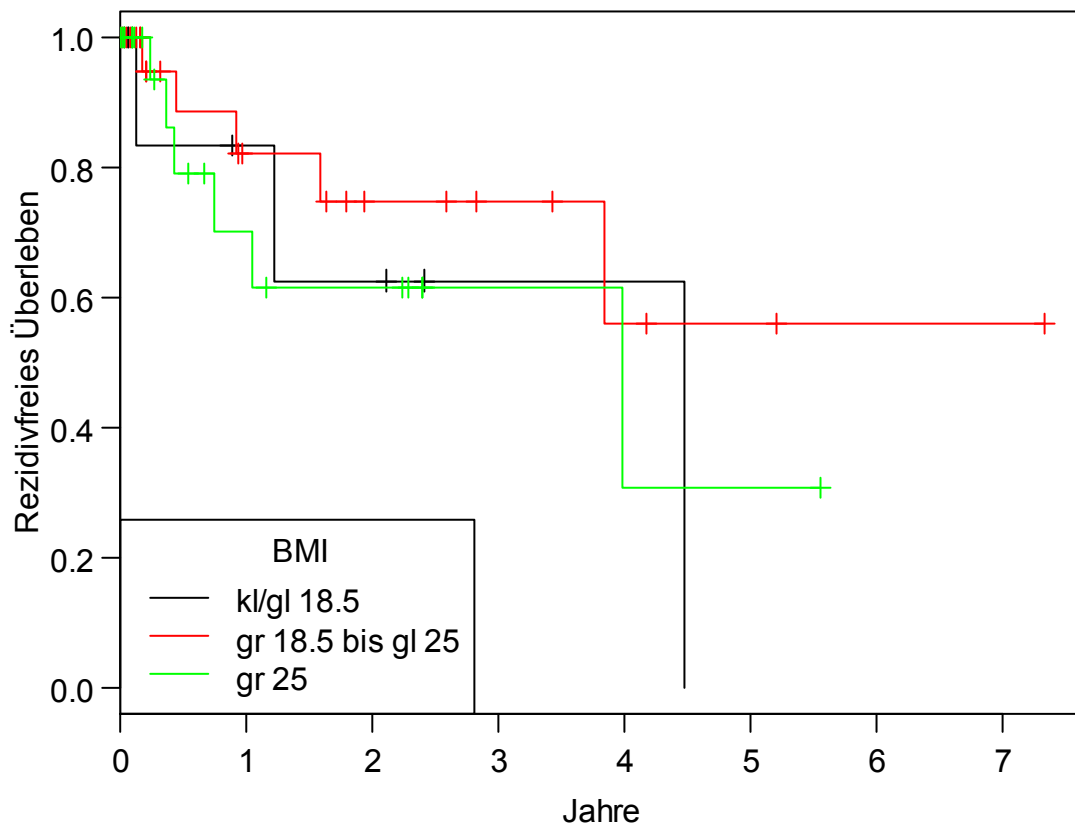


Abbildung 13: Kaplan- Meier Kurve

## 5.4 Defektlokalistaion

Die häufigste Dekubituslokalisation bei den von uns erhobenen Patienten war am Tuber ischiadicum (n = 32/47%), gefolgt vom Sacrum (n = 23/33,8%), dem Trochanter major (n = 12/17,6%) und am Gluteus (n = 1/1,6%). (n=60) Patienten hatten 68 Dekubiti. Auf die Frage, ob eine bestimmte Dekubituslokalisation häufiger zum Rezidiv führt, ergibt die statistische Auswertung einen p-Wert von  $p = 0,9409$ . Somit ist das Ergebnis nicht signifikant.

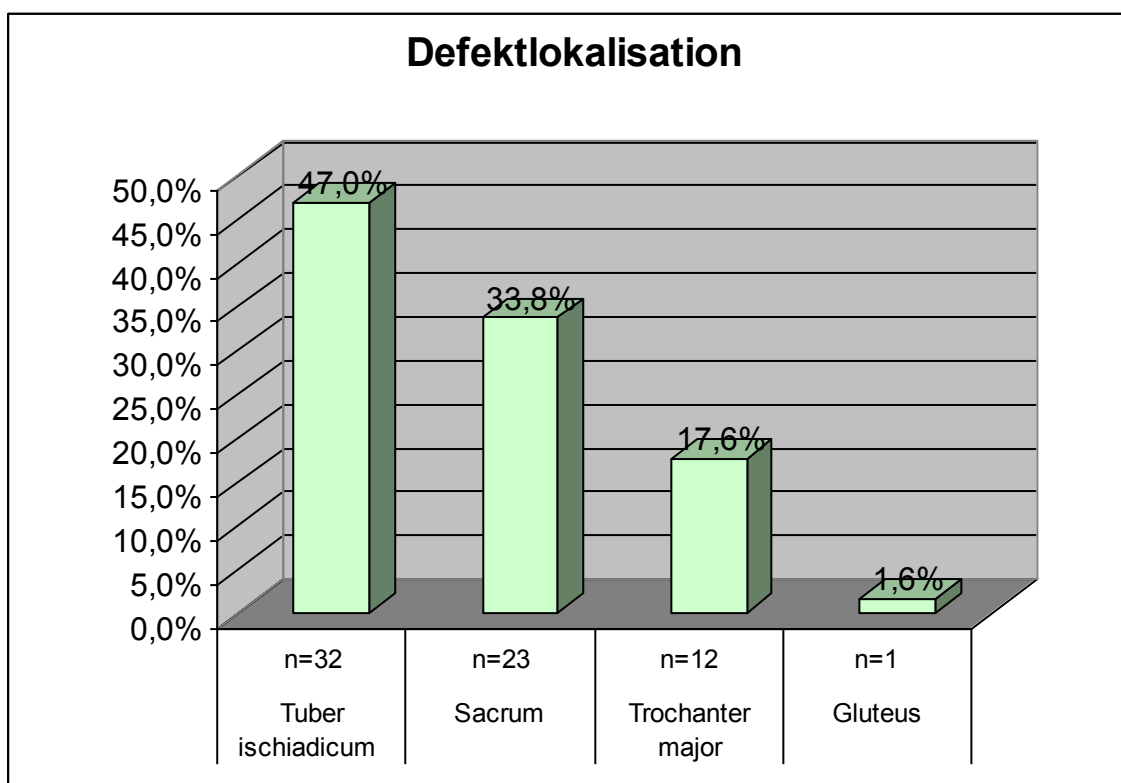


Abbildung 14: Graphische Darstellung der Dekubituslokalisation

## 5.5 Defektgröße

Anhand der Operationsberichte konnte bei 47 Patienten die Defektgröße erfasst werden. Der kleinste Defekt hatte eine Fläche von 1 cm<sup>2</sup> und der größte war 875 cm<sup>2</sup> groß. Die durchschnittliche Fläche betrug 82 cm<sup>2</sup>, der Flächenmedian hatte eine Größe von 42 cm<sup>2</sup> (IQR: 12-100).

Bei einigen Patienten war die Defektgröße so hoch, sodass eine Quadratwurzel-Transformation vorgenommen wurde, da diese einen zu großen Einfluss auf die Cox Regression haben würde. Die Quadratwurzel der Fläche ist bei einer einheitlichen Fläche proportional zum Durchmesser der Läsion. Die statistische Auswertung ergibt einen signifikanten p-Wert von  $p = 0,01581$ .

Die nachfolgende Grafik zeigt zwei Patientengruppen. Die Patienten wurden entlang des Schwellwerts - dieser ist der Flächenmedian von 42 cm<sup>2</sup> - geteilt. Bei 24 Patienten war die Defektgröße kleiner/gleich 42 cm<sup>2</sup> und bei 23 Patienten größer/gleich 42 cm<sup>2</sup>. Die statistische Auswertung in diesen beiden Gruppen ergibt einen signifikanten p-Wert von  $p = 0,01203$  und die Hazard Ratio liegt bei 9,1. Somit ist das Risiko bei einer Defektgröße von größer/gleich 42 cm<sup>2</sup>, 9,1 Mal so groß (95% KI: 1, 13-72), ein Rezidiv zu erleiden.

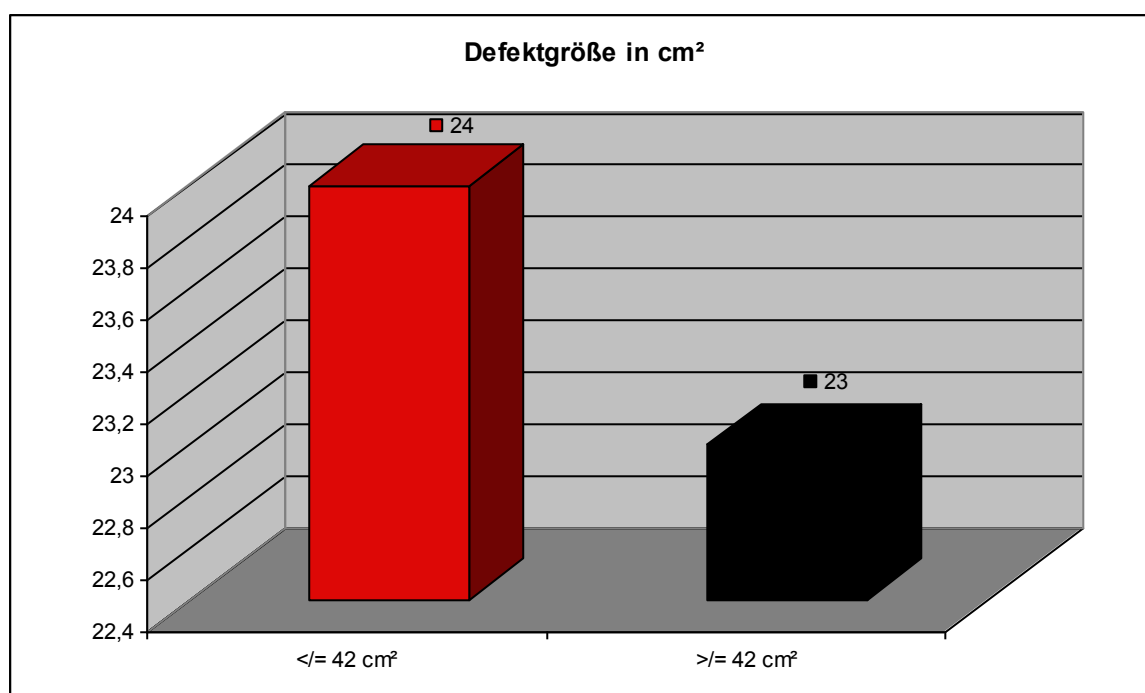


Abbildung 15: Graphische Darstellung der Defektgröße in zwei Gruppen

---

Die nachfolgende Kaplan-Meier-Kurve gibt einen Überblick über die Rezidivhäufigkeit in Abhängigkeit von der Defektgröße in cm<sup>2</sup>. Anhand der schwarzen Kurve lässt sich erkennen, dass Läsionen in einer Größe von 42 cm<sup>2</sup> und darüber häufiger zum Rezidiv führen.

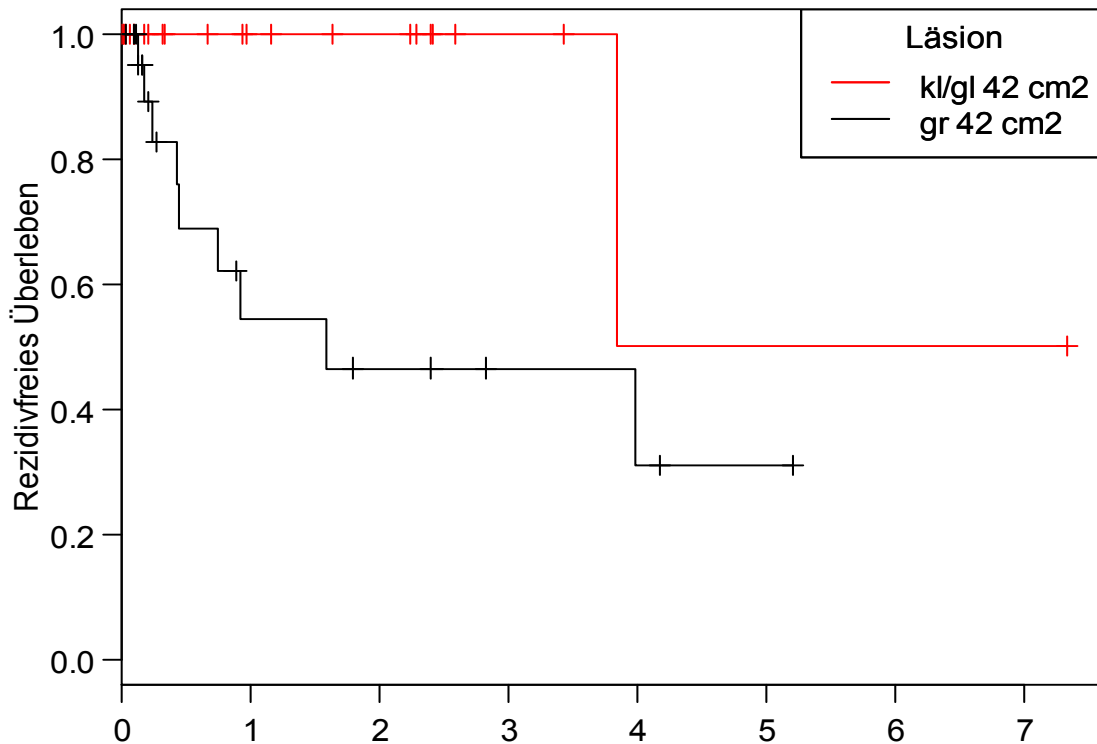


Abbildung 16: Kaplan- Meier Kurve

Da sowohl BMI als auch die Defektgröße signifikante Risikofaktoren sind, wurde mit den univariat signifikanten Risikofaktoren eine multivariate Analyse durchgeführt. Mit dieser wird bewertet, ob das Modell schlechter wird, wenn man einen Faktor entfernt. Mittels statistischer Auswertung war keiner der beiden Faktoren multivariat signifikant.

---

## 5.6 Dauer von Aufnahme bis zur Deckung des Dekubitus

Anhand von Arztbriefen konnte bei allen 60 Patienten die Dauer zwischen Aufnahme und Defektdeckung berechnet werden. Diese wurde in Tagen angegeben. Die kürzeste Dauer lag bei 0 Tagen, die längste bei 75 Tagen. Die durchschnittliche Dauer von der Aufnahme bis zur Operation betrug 9,8 Tage. Der Median lag bei 4,5 (IQR: 1 - 15,5).

Hinsichtlich der Überlegung, inwieweit die Dauer bis zur Operation einen Einfluss auf die Rezidivhäufigkeit hat, liefert die statistische Auswertung mit  $p = 0,4281$  kein signifikantes Ergebnis.

## 5.7 Häufigkeit des chirurgischen Débridements vor der Defektdeckung

Anhand von Operationsberichten konnten bei allen Patienten die Anzahl der Voroperationen im Dekubitusareal erfasst werden. Bei 31 Patienten wurde das chirurgische Débridement gleichzeitig mit der Deckung durchgeführt. Bei 8 Patienten wurde 1 Mal voroperiert, bei 10 Patienten 2 Mal, bei 5 Patienten 3 Mal, bei 2 Patienten 4 Mal und bei 2 Patienten wurde 6 Mal voroperiert.

Inwieweit voroperierte Patienten eine bessere Prognose haben, kein Rezidiv zu entwickeln, ergibt die statistische Auswertung einen  $p$ -Wert von 0,576. Somit liegt in diesem Fall kein Zusammenhang vor.

Anzahl der Voroperationen	0	1	2	3	4	5	6
n = 60	n=31	n=10	n=8	n=5	n=2	n=2	n=2
%	51,7%	16,7%	13,3%	8,3%	3,3%	3,3%	3,3%

Tabelle 8: Anzahl der Voroperationen

---

## 5.8 Komorbiditäten

Neben der Hauptdiagnose Dekubitus hatten die Patienten zahlreiche Nebendiagnosen. Diese sind in der Tabelle 8 aufgelistet. Die meisten Patienten hatten neurologische Erkrankungen (n = 42/70%), gefolgt von Osteomyelitis (n = 30/50%), Herzerkrankungen (n = 28/46,67%), gastrointestinalen Erkrankungen (n = 28/46,67%), Gefäßerkrankungen (n = 21/35%) und Anämien (n = 21/35%). 30 Patienten waren querschnittsgelähmt. 7 der querschnittsgelähmten Patienten hatten ein Rezidiv. In allen Fällen litten die Patienten an mehr als einer Komorbidität. Die statistische Auswertung mittels Globaltest zeigt, dass die Komorbiditäten keinen signifikanten Einfluss ( $p < 0,05$ ) auf das Rezidivrisiko aufweisen.

Komorbiditäten	p-Wert	n	%
Diabetes mellitus	0,58	11	18,33%
Gefäßerkrankungen <sup>1</sup>	0,63	21	35%
Nikotin	0,20	11	18,33%
Alkohol	0,43	4	6,67%
Nierenerkrankungen <sup>2</sup>	0,97	18	30%
Herzerkrankungen <sup>3</sup>	0,37	28	46,67%
Lungenerkrankungen <sup>4</sup>	0,98	20	33,33%
Gastrointestinale Erkrankungen <sup>5</sup>	0,35	28	46,67%
Endokrinologische Erkrankungen <sup>6</sup>	0,70	6	20%
Neurologische Erkrankungen <sup>7</sup>	0,30	42	70%
Rheumatologische Erkrankungen	0,49	4	6,67%
Allergien	0,59	14	23,33%
Dermatologische Erkrankungen	0,39	9	15%
Fistelbildungen	0,10	20	33,33%
Harnwegsinfekte	0,53	8	13,33%
Anämie	0,49	21	35%
Osteomyelitis	0,92	30	50%
Neoplastische Erkrankungen	0,61	12	20%
Andere Erkrankungen <sup>8</sup>	0,51	42	70%

Tabelle 9: Komorbiditäten im Partentenkollektiv

1 Arteriosklerose, pAVK, chronisch venöse Insuffizienz

2 NINS, Nephropathie, Fehlbildungen, renale Anämie,

3 KHK, Hypertonie, Hypotonie Klappenerkrankung, Kardiomyopathie, Herzrhythmusstörung

4 COPD, Pneumonie, Bronchitis, Asthma

5 Gastritis, Colitis, Malabsorption, Maldigestion, Diarrhoe, Stoma

6 Schilddrüsenerkrankung, Cushing-Syndrom, Morbus Addison

7 Lähmung, Spastik, Parese, Dysphagie, Multiple Sklerose

8 Proteinurie, Calziphylaxie, Hypokaliämie, Exsikkose u.a.

---

## 5.9 Mikrobiologie

Anhand der Arztbriefe konnte der mikrobiologische Befund erhoben werden. 36 Patienten hatten keine Angabe zur Mikrobiologie. Bei 22 Patienten war der mikrobiologische Befund positiv, bei 2 negativ. Der häufigste Keim war *Pseudomonas aeruginosa* (n = 10/16,6%), gefolgt von Streptokokken species (n = 8/13,3%) und *Staphylococcus aureus* (n = 6/10%). Tabelle 9 zeigt die restlichen Keime, die in der Dokumentation erhoben wurden.

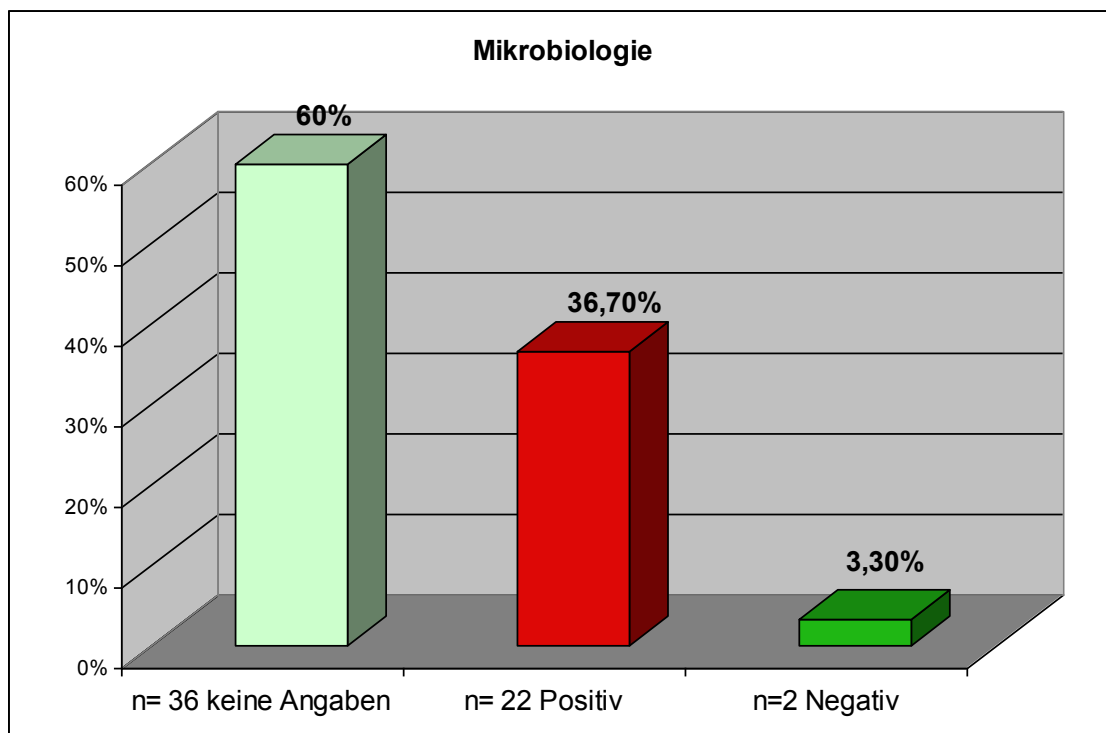


Abbildung 17: Mikrobiologie

<u>MIKROBIOLOGIE</u>	<b>n=24</b>	<b>%</b>	<b>p-Wert</b>
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	6	10%	0,204
MRSA	4	6,8%	0,568
PROTEUS	5	8,3%	0,925
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	10	16,6%	0,096
ENTEROBACTER	2	3,4%	0,677
ENTEROKOKKEN	4	6,7%	0,348
STAPHYLOKOKKEN (ANDERE)	1	1,7%	0,040
STREPTOKOKKEN	8	13,3%	0,389
ESCHERICHIA COLI	5	8,3%	0,554
MORGANELLA	4	6,7%	0,017*
CORYNEBACTERIUM SPECIES	1	1,7%	0,677
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	1	1,7%	0,826
PREVOTELLA	2	3,3%	0,286
FUSOBACTERIUM	1	1,7%	0,118
ALCALIGENES	1	1,7%	0,297
BACTEROIDES	4	5,7%	0,400

Tabelle 10: Mikrobiologie im Patientenkollektiv

---

## 5.10 Labor

Anhand von Laborbefunden fanden sich u.a. folgende Laborparameter: Albumin, Cholesterin, Kreatinin, C-reaktives Protein (CRP), Gesamteiweiß und Harnsäure. Bei 59 Patienten konnte das Albumin erhoben werden. Der kleinste Wert war 1,3 und der höchste 4,7. Der durchschnittliche Albuminwert war bei 3,3 (SD  $\pm$  0,68), der Median lag bei 3,2. Bei 57 Patienten wurde das Cholesterin erhoben. Der kleinste Cholesterinwert betrug 84 und der höchste 305. Der durchschnittliche Cholesterinwert lag bei 151 und der Cholesterinmedian bei 143 (IQR: 119-172). Bei allen 60 Patienten konnte das Kreatinin erhoben werden. Der kleinste Kreatininwert betrug 1,7 der höchste 5,3. Der Mittelwert lag bei 1,1 und der Kreatininmedian bei 0,72 (IQR: 0,54-1,1). Ebenso konnte bei allen Patienten das C-reaktive Protein erhoben werden. Der kleinste CRP Wert betrug 3,0 und der höchste 355,7. Der durchschnittliche Wert lag bei 73,7 und der Median bei 41,15 (IQR: 23- 98). Das gesamt Protein konnte bei 58 Patienten erhoben werden. Der kleinste Wert lag bei 3,8 und der höchste bei 9,0. Der durchschnittliche Wert betrug 7 (SD  $\pm$  1,03), der Median lag bei 7,1. Die Harnsäure konnte bei 58 Patienten erhoben werden. Der kleinste Wert betrug 1,7 der höchste 13,6. Der Durchschnitt lag bei 5,3, der Harnsäuremedian betrug 4,6 (IQR: 3,3-7,0).

Auf die Frage, ob ein niedriger oder hoher Laborparameter zum Rezidiv führt, liefert nur ein Parameter einen signifikanten Wert. Wie die Tabelle 11 zeigt, weist Albumin mit einem  $p = 0,048$  eine statistische Signifikanz auf. Jedoch ist anzunehmen, dass dieses Ergebnis bedeutungslos ist, wenn man das multiple Testen berücksichtigt.

Laborparameter	p-Wert
Albumin [g/dl]	0,048*
Cholesterin [mg/dl]	0,725
Kreatinin [mg/dl]	0,215
C-reaktives Protein [mg/dl]	0,059
Gesamteiweiß [g/dl]	0,342
Harnsäure [mg/dl]	0,312

Tabelle 11: Erhobene Laborparameter

---

## 6 Diskussion

Das Auftreten eines Dekubitus ist prinzipiell altersunabhängig. In der Studie von Tschannen et al. lag das durchschnittliche Alter der Patienten bei 59 Jahren. Das Altersintervall zwischen dem jüngsten Patienten (15 Jahre) und dem ältesten Patienten (95 Jahre) betrug somit 80 Jahre. 59,2% der Patienten mit Dekubitus waren Männer [45]. In unserer retrospektiven Studie lag das durchschnittliche Patientenalter bei 53 Jahren ( $SD \pm 15,48$ ), wobei das Alter des jüngsten Patienten bei 21 Jahren und das Alter des ältesten Patienten bei 78 Jahren lag. Mit 65% waren Männer signifikant häufiger betroffen. In einer Studie von Keys et al. konnten ähnliche Ergebnisse verifiziert werden [43]. Da Männer häufiger von Rückenmarksverletzungen betroffen sind als Frauen, haben Männer eine größere Prävalenz für Dekubitus lt. Maslauskas et al. [46].

Aus der Literatur ist bekannt, dass Patienten mit niedrigem BMI, einem größeren Risiko ausgesetzt sind, einen Dekubitus zu entwickeln. Vor allem an Gewebe über knöchernen Vorsprüngen. Dies wird auch von O'Brien et al. beschrieben [47]. Tschannen et al. führte aus, dass das Risiko für Dekubitus mit einem niedrigen BMI höher liegt ( $p < 0,001$ ) als bei Patienten mit Normal- oder Übergewicht [45]. VanGilder et al. erkannte in seinen Untersuchungen, dass sowohl die Patientengruppe mit niedrigem BMI, als auch die mit hohem BMI eine größere Prävalenz für die Entwicklung eines Dekubitus haben [48]. Das Ergebnis dieser Studie konnte in unserer Arbeit bestätigt werden. Der BMI unserer Patienten, als auch der Patienten in den genannten Studien, wurde anhand des international anerkannten Body-Mass-Index (BMI) klassifiziert. Der durchschnittliche BMI in unserer Studie lag bei 24,6 und somit im oberen Normbereich. 11 von 59 Patienten hatten einen BMI unter 18,5 und somit definitionsgemäß Untergewicht. 23 der 59 Patienten hatten einen BMI von über 25 und waren somit übergewichtig. Der durchschnittliche BMI bei VanGilder et al. lag bei 29 und damit signifikant höher als in unserer Studie [48]. In unserer Auswertung hatten sowohl Patienten mit Untergewicht als auch jene mit Übergewicht häufiger ein Rezidiv.

---

Das Keimspektrum in Dekubitalulzera erstreckt sich vor allem über Staphylokokken, Enterokokken und Escherichia coli. In hartnäckigen Fällen finden sich Anaerobier und Pseudomonas aeruginosa [13]. In der Studie von Maslauskas et al. war Staphylokokkus aureus und Pseudomonas aeruginosa der häufigste Wundkeim [46]. Dieses Keimspektrum belegen auch andere Studien [49-51]. Auch in unserer Untersuchung waren die drei häufigsten Erreger Pseudomonas aeruginosa, gefolgt von Streptokokken und Staphylococcus aureus. In unserer Studie hatte die Keimbesiedlung keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit ein Rezidiv zu entwickeln. Morganella morganii, ein gramnegatives Bakterium des Stammes Proteae der Familie Enterobacteriaceae, häufiger Erreger von Harnwegsinfektionen, im Krankenhaus auch von Atemwegs-, Wund- und generalisierten Infektionen [52], zeigt mit einem  $p = 0,017$  als einziger Keim eine statistische Signifikanz, die aber im Gesamtkontext der statistischen Auswertung nicht überinterpretiert werden soll. Smith DM et al. beschreibt einen polymikrobiellen Befall in Dekubitalulzera [53]. Dieses war bei unseren Patienten ebenso zu beobachten.

In der Studie von Maslauskas et al. lag die durchschnittliche Defektgröße bei 42,6 (SD  $\pm 53,27\text{cm}^2$ ). In dieser Studie kam es zu einer signifikanten Assoziation zwischen der Defektgröße und der Dauer der Querschnittslähmung ( $p < 0,05$ ). Außerdem fand sich eine signifikante Korrelation zur Leukozytose und Defektgröße, jedoch keine Signifikanz zwischen Defektgröße und C-reaktivem Protein ( $p > 0,05$ ) [46]. Keys et al. konnte in seiner retrospektiven Studie ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Dekubitusgröße und Rezidivhäufigkeit nachweisen [43]. In der Studie von Wettstein et al. hatten die 170 Dekubitalulzera eine Größe von 4 - 255  $\text{cm}^2$ . Die durchschnittliche Größe am Sacrum war 78 (SD  $\pm 74\text{ cm}^2$ ), am Tuber ischiadicum 24 (SD  $\pm 17\text{ cm}^2$ ) und am Trochanter 22 (SD  $\pm 5\text{ cm}^2$ ). In dieser Studie wurde auf den Zusammenhang Defektgröße/Rezidiv nicht eingegangen [54]. Die durchschnittliche Defektgröße unserer Patienten betrug 82  $\text{cm}^2$  und zeigte ein statistisch signifikantes Risiko bei Defekten größer/gleich 42  $\text{cm}^2$  zu entwickeln.

---

Da der BMI als auch die Defektgröße signifikante Risikofaktoren für ein Rezidiv waren, haben wir erwogen, ob diese zwei Faktoren im multivariaten Model einen signifikanten Zusammenhang ergeben, was nicht der Fall war. Entweder hätten in die Studie dafür mehr Patienten eingeschlossen werden sollen oder die beiden Faktoren repräsentieren ein ähnliches Risiko und können sich somit gegenseitig ersetzen.

Für die Auswertung wurden Laborwerte zum Zeitpunkt der Aufnahme der Patienten in unserer Auswertung herangezogen. Der vermehrte Abbau von Albumin (Protein) spielt bei der Wundheilung eine entscheidende Rolle und ist laut Ballmer PE et al. ein zuverlässiger Ernährungsmonitoringparameter im klinischen Alltag [55]. Die Proteinsynthese sistiert bei ungenügender Zufuhr von Protein- und Aminosäuren und damit auch die Zellproliferation. Alle Phasen der Wundheilung sind bei Proteinmangel beeinträchtigt. Krankheit führt bei älteren Patienten zu Immobilität und Appetitmangel, dadurch entsteht eine Malnutrition die einen Katabolismus verursacht. Dieser wiederum verursacht in Kombination mit Malnutrition eine Wundheilungsstörung. In der Therapie des Dekubitus ist das Durchbrechen dieser Kausalkette essenziell [56]. In verschiedensten Studien konnte eine Korrelation der Albuminkonzentration und Dekubitusentwicklung gezeigt werden. In der Literatur wird die Bedeutung des Albumins kontrovers diskutiert. Einige Studien berichten, dass niedrige Albuminwerte mit erhöhter Dekubitusneigung einhergehen [3, 57-62]. Während die AHRQ Agency for Healthcare Research and Quality in ihren Dekubituspräventions- Richtlinien hinweist, dass ein Serum Albuminwert von weniger als 3,5 mg/dl einen Patienten für einen Dekubitus prädisponiert [63]. In der retrospektiven Studie von Keys et al. mit 135 Patienten wurden Laborparameter wie Albumin, Präalbumin, CRP und HbA1c erhoben. Dabei wurde vermittelt, dass Patienten mit Albuminwerten unter 3,5 mg/dl zum Zeitpunkt der Operation, eine signifikante Assoziation zur Rezidivneigung von Dekubitalulzera im ersten Jahr aufweisen. Obwohl auch niedrige Präalbuminwerte in zahlreichen Studien eine Assoziation mit der Rezidivrate aufweisen, konnte in der Studie von Keys et al. keine signifikante Assoziation belegt werden [43].

---

Larson et al. konnte in seiner retrospektiven Studie mit 101 Patienten keine Korrelation zur Rezidivneigung mit Präalbumin und Albumin belegen [64]. Präalbumin wurde bei unseren Patienten nicht bestimmt. Williams et al. beschreibt in seiner Studie mit 34 Dekubituspatienten signifikant erniedrigte Laborparameter, wie Albumin, Lymphozytenzahl, Hämatokrit und Hämoglobin. Dies im Vergleich zu jenen Patienten, die vor der stationären Aufnahme keinen Dekubitus hatten [65]. In unserer Studie zeigte sich lediglich für Albumin eine (schwache) Signifikanz.

Im Hinblick auf die Dekubituslokalisation wird in den meisten Studien das Tuber ischiadicum als die häufigste Lokalisation beschrieben. Dies ist auch damit zu erklären, dass das Patientenkollektiv der meisten Studien zum Großteil aus querschnittgelähmten Patienten besteht, die an den Rollstuhl gebunden sind [46]. In der Literatur ist aufgeführt, dass querschnittsgelähmte Patienten eine Rezidivrate von 80% aufweisen [66, 67]. In der Studie von Keys et al. hatten 135 Patienten 227 Dekubiti, davon (n= 122/54%) am Tuber ischiadicum, (n= 62/27,%) am Sacrum (n= 40/18%) am Trochanter major und (n=2/1%) an einer anderen Lokalisation. Keys et al. beschreibt eine signifikante Assoziation bei Defekten am Tuber ischiadicum sowie ein dadurch bedingtes vermehrtes Auftreten von Rezidiven [43]. So auch Thiessen et al. in einer ähnlichen Studie [68]. Die Studie von Wettstein et al. hatte 119 Patienten mit 170 Dekubiti, davon (n= 80/47%) Patienten am Tuber ischiadicum, (n= 31/18%) am Sacrum, (n= 19/11%) am Trochanter und der Rest außerhalb der Beckenregion[54]. Wie auch in weiteren Studien war auch bei uns die häufigste Lokalisation am Tuber ischiadicum (n= 32/47%). Anders als bei Thiessen et al. [68] und Keys et al. [43], konnten wir, vermutlich bedingt durch das kleine Patientenkollektiv, keine statistische Signifikanz zwischen den Defektlokalisationen beobachten. Bei Gusenoff et al. hatten von den 22 älteren bettlägerigen Patienten (n= 19/70,4%) einen Sacraldekubitus, (n= 7/25,9%) Patienten am Trochanter und (n= 1/3,7%) Patient am Tuber ischiadicum. (n= 4) Patienten hatten gleichzeitig einen Defekt am Sacrum und Trochanter und ein Patient, welcher ein Paraplegiker war, am Sacrum und Tuber ischiadicum. Anders als bei querschnittgelähmten Patienten ist bei nicht gelähmten bettlägerigen Patienten, das Sacrum häufiger betroffen [69].

Grassetti et al. zeigt in seiner Studie mit 143 Patienten ein Rezidivrisiko von (n=32/22,4%) bei einem Nachbeobachtungszeitraum von 24 Monaten [70], der gewählt wurde, da der kritische Zeitraum ein Rezidiv zu entwickeln mit 15 bis 22 Monaten angegeben ist [43,64,71,72]. Der Nachbeobachtungszeitraum bei Wettstein et al. lag zwischen 6 und 38 Monaten. In dieser Zeit hatten (n=19/11%) der 119 Patienten ein Rezidiv entwickelt [54].

Bei Gusenoff et al. war die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit 6 Monate (IQR: 3 – 14 Monate). In dieser Zeit hatten (n=8/30%) Personen ein Rezidiv [69]. Bei Keys et al. war die durchschnittliche Beobachtungsdauer 52,8 Monate (95%KI: 7,7 - 147 Monate). Während dieser Nachbeobachtungszeit hatten (n=88/39%) der 227 Dekubiti ein Rezidiv entwickelt [43]. Dieser verteidigt die hohe Rezidivrate bedingt durch die lange Nachbeobachtungszeit. Larson et al. hatte eine durchschnittliche Beobachtungsdauer von 14,3 Monaten. Von den 179 Dekubiti entwickelten (n=30/16,8%) ein Rezidiv [64]. Die mittlere Nachbeobachtungszeit in unserer Studie betrug 19,6 Monate, (IQR: 1,3 - 28,8 Monate) während dieser Zeit hatten (n=18 /26,5%) der (n=68) Dekubiti ein Rezidiv entwickelt.

Studie	n=Patienten	n=Dekubiti	follow up	Rezidivrate	Querschnitt
Larson et al.	101	179	14,3 Monate	(n=30/16,8%)	(n=73/72,4%)
Keys et al.	135	227	52,8 Monate	(n=88/39%)	(n.a)
Gusenoff et al.	22	27	6 Monate	(n=8/30%)	(n=1/4,5%)
Wettstein et al.	119	170	6-38 Monate	(n=19/11%)	(n=119/100%)
Grassetti et al.	143	143	24 Monate	(n=32/22,4%)	(n=107/75%)
unsere Studie	60	68	19,6 Monate	(n=18/26,5%)	(n=30/50%)

Tabelle 12: Studienvergleich

---

Das Vorhandensein von Komorbiditäten scheint einen Einfluss auf die Entwicklung eines Dekubitus als auch auf die Rezidivhäufigkeit zu haben. Laut Schempf et al. stellen Patienten mit einer krankheitsbedingten Immobilität eine große Risikogruppe dar. Ältere, multimorbide Patienten sind mit 60 % das zahlenmäßig größte Kollektiv der Dekubituserkrankten [73]. Alle Patienten unseres Patientenkollektives waren multimorbid. Niazi et al. berichtet, dass rauchende Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und Patienten mit Diabetes einer höheren Wahrscheinlichkeit ausgesetzt sind, einen Dekubitus zu entwickeln [74]. Keys et al. konnte in seiner retrospektiven Studie ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetes und Rauchen feststellen. Jedoch fand er eine signifikante Korrelation zwischen Rezidiv, Wunddehiszenz und Wundinfektion bei Patienten mit schlecht eingestelltem HbA1c > 6%. Ebenso weist Keys et al. darauf hin, dass HbA1c Werte über 6%, Alter unter 45 Jahren, Defekte am Tuber ischiadicum und Vorhandensein eines Rezidivs das Auftreten von Rezidiven begünstigt [43]. Dies konnte auch in anderen Studien belegt werden. Dort zeigte sich, dass die operative Erfolgsrate bei Patienten mit multiplen Risikofaktoren beinahe null Prozent beträgt [75, 76]. Griffiths und Schultz fanden heraus, dass schlechte Hygiene, Mangelernährung und Anämie mit häufigerem Rezidiv assoziiert werden [77]. In unserer Studie konnten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Rezidivneigung und Komorbiditäten belegen.

In bisherigen Studien wurde die Anzahl der Voroperationen (=Débridements) bislang nicht als Parameter erhoben. Aufgrund des Keimspektrums müssen Patienten mit Dekubitus häufig in Isolationszimmern bzw. -betten stationär aufgenommen werden, was mit verlängerten Wartezeiten verbunden ist. In diesem Kontext war es uns wichtig zu ermitteln, ob die zwischenzeitlich durchgeführten Interventionen (häufig an anderen Kliniken, d.h. nur Débridements) einen Einfluss aufs Rezidiv haben. Dies konnte nicht bestätigt werden. Auch die Dauer der Aufnahme bis zur Lappendeckung hatte ebenfalls keinen Einfluss auf die Rezidivhäufigkeit, da zu viele Faktoren im Anschluss an eine Deckungsoperation wie oben erwähnt ein Rezidiv verursachen können.

---

## 6.1 Schlussfolgerung

Um eine optimale Rezidivprophylaxe gewährleisten zu können ist eine Ernährungs- und Gewichteinstellung essenziell. Die Korrelation zwischen dem BMI und der Rezidivprophylaxe wurde bislang noch nicht ausreichend berücksichtigt. Daher empfiehlt sich im Management ein zweizeitiges Vorgehen. So könnte zukünftig die Débridementphase zur Optimierung der Ernährungssituation genutzt werden, damit ab dem Deckungszeitpunkt die Wahrscheinlichkeit eine Komplikation oder ein Rezidiv zu entwickeln, deutlich verringert wird. Um die bekannte Ressourcenknappheit (u.a. wenig Betten für Dekubituspatienten, wenig Abteilungen mit speziellen chirurgischen Kenntnissen u.a. Plastische Chirurgie) damit besser auszunutzen, könnte theoretisch empfohlen werden, Patienten auf einer Warteliste für eine stationäre Aufnahme in einem Spezialzentrum entsprechend in nicht-spezialisierten Kliniken, wie oben aufgeführt, ernährungstechnisch wie auch wundbezogen (d.h. Débridements) auf die definitive Deckungsoperation vorzubereiten.

---

## 7 ABILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Pathophysiologie der Dekubitusentstehung [6] .....	2
Abbildung 2: Prädilektionsstellen von Dekubitalgeschwüren [9] .....	3
Abbildung 3: „Stufen des Dekubitus“ [10] .....	5
Abbildung 4: Defektdeckung mittels posterior- thigh- flap beim Sitzbeindekubitus [26] .....	12
Abbildung 5: Bilateraler myokutaner VY- Verschiebelappen bei Sakraldekubitus [26] .....	13
Abbildung 6: Bilateraler VY- biceps- femoris Lappen bei Tuber ischiadicum [26] .....	14
Abbildung 7: Vastus- lateralis Lappen [26] .....	15
Abbildung 8: Gracilislappen [26] .....	16
Abbildung 9: Planung und postoperativer Aspekt eines Tensor fasciae latae Lappen [26] .....	17
Abbildung 10: Die rekonstruktive Sequenz im Sinne eines „rekonstruktiven Uhrwerkes“[35] .....	21
Abbildung 11: Geschlechtsverteilung .....	27
Abbildung 12: BMI Verteilung im Patientenkollektiv .....	29
Abbildung 13: Kaplan- Meier Kurve .....	30
Abbildung 14: Graphische Darstellung der Dekubituslokalisation .....	31
Abbildung 15: Graphische Darstellung der Defektgröße in zwei Gruppen .....	32
Abbildung 16: Kaplan- Meier Kurve .....	33
Abbildung 17: Mikrobiologie .....	37

## 8 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Chirurgische Klassifikation nach Daniel [6] .....	6
Tabelle 2: Extrinsische Risikofaktoren [12] .....	7
Tabelle 3: Intrinsische Risikofaktoren [12] .....	7
Tabelle 4: Algorithmus zur Behandlung eines Dekubitus [6] .....	18
Tabelle 5: Operationsindikationen [22] .....	19
Tabelle 6: BMI Klassifikation nach WHO [44] .....	24
Tabelle 7: BMI Verteilung im Patientenkollektiv .....	28
Tabelle 8: Anzahl der Voroperationen .....	34
Tabelle 9: Komorbiditäten im Patientenkollektiv .....	36
Tabelle 10: Mikrobiologie im Patientenkollektiv .....	38
Tabelle 11: Erhobene Laborparameter .....	39
Tabelle 12: Studienvergleich .....	44

---

## 9 Literatur

1. Stowasser J, Petschenig M, Skutsch F.: Stowasser. Lateinisch – deutsches Wörterbuch. München: Oldenbourg 1994. S. 141
2. Pschyrembel, K. W., Zink, C., & Wörterbuch, O. D. K. (1990). 256. Aufl., Berlin, New York. S. 334
3. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and Treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009 Leitlinie Dekubitus Prävention. Eine Kurzanleitung, S.7 [http://www.epuap.org/guidelines/QRG\\_Prevention\\_in\\_German.pdf](http://www.epuap.org/guidelines/QRG_Prevention_in_German.pdf) (Abgerufen am 15.10.2013)
4. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information Available at: URL: <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd10who/kodesuche/onlinefassungen/htmlamtl2013/block-I80-I99.htm> (Abgerufen am 12.10.2013)
5. Anders, J., Heinemann, A., Leffmann, C., Leutenegger, M., Pröfener, F., & von Renteln-Kruse, W. Dekubitalgeschwüre–Pathophysiologie und Primärprävention. Deutsches Ärzteblatt. 05/10 Jg. 107, Heft 21, S. 374
6. Rieger, U., Scheufler, O., Schmid, D., Zweifel-Schlatter, M., Kalbermatten, D., & Pierer, G. (2007). Die sechs Behandlungsprinzipien des Basler Dekubituskonzepts. Handchirurgie Mikrochirurgie· Plastische Chirurgie, 39(03), 206-214.
7. Protz K. Dekubitus – Entstehung, Prophylaxe und Versorgung. Geriatrie Journal 4/06, S. 31-34
8. Leffmann, C., Anders, J., Heinemann, A., Leutenegger, M., & Pröfener, F. Themenheft 12. In Gesundheitsberichterstattung-Hefte-(GBE-Hefte). Robert Koch-Institut.. S.8
9. Vogt, P. M., & Lahoda, L. U. (2011). Lappenplastik Leiste und Becken., Kapitel 24 S.185-194
10. Lück GmbH Co. KG. Rhombo Medical. Available at: URL: [http://www.rhombo-medical.de/index.php?page\\_id=17](http://www.rhombo-medical.de/index.php?page_id=17) (Abgerufen am 27.09.2013)

- 
11. Colin, D., & Defloor, T. (2006). Science and Practice of Pressure Ulcer Management. S. 30
  12. Leitlinien erstellt vom Vorstand der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung. DEKUBITUS - PROPHYLAXE UND THERAPIE Available at: URL:[http://www.a-w-a.at/pdf/leitlinien\\_dekubitus.pdf](http://www.a-w-a.at/pdf/leitlinien_dekubitus.pdf) (Abgerufen am 15.10.2013)
  13. Saskia Maria Katharina Schnabl, Raymund E. Horch, Chirurgische Therapie der Dekubitalulzera, CHAZ • 9. Jahrgang • 6.+7. Heft • 2008 S.269 S. 269-278
  14. Halfens, RJG, Schols, JMGA, Bartholomeyczik, S, Reuter, S, Saxer, S, Lohrmann, C, Schönherr, S, Westrate, J & van Nie, NC 2011, International Prevalence Measurement of Care Problems (LPZ): 2009-2010 At a glance. Datawyse, Maastricht. Available at: URL:<http://aut.lpz-um.eu/deu/lpz-erhebung/pflegeproblemen/dekubitus> (Abgerufen 15.10.2013)
  15. Dolezal, R., Cohen, M., & Schultz, R. C. (1985). The use of Clinitron therapy unit in the immediate postoperative care of pressure ulcers. *Annals of plastic surgery*, 14(1), 33-36.
  16. Farhadi J. Die 6 Prinzipien der Dekubitustherapie. *Geriatric Praxis* 2004; 8:S. 42-44
  17. Seiler WO. Guidelines to efficient decubitus prophylaxis, *Krankenpflegejournal* 2000, 38: 218-218
  18. Rieger M. Ulrich & Pierer Gerhard, Dekubitus-Sechs Grundlegende Prinzipien, *Haut* 01/11, S. 13-16: <http://www.aerztekammer-bw.de/10aerzte/20fortbildung/20praxis/80dermatologie/1101.pdf> (Abgerufen am 20.11.2013)
  19. Walgenbach, K. J., Voigt, M., Andree, C., Stark, G. B., & Horch, R. E. (2001). Management of hypovascularized wounds not responding to conventional therapy by means of free muscle transplantation. *Vasa*, 30(3), 206-211.
  20. Wechselberger, G., Schoeller, T., Schwabegger, A., Ninkovic, M., Papp, C., & Anderl, H. (1996). Die plastisch-chirurgische Behandlung ausgedehnter Decubitalulcera im Beckenbereich. *Der Chirurg*, 67(11), 1147-1151.

- 
21. Hierner R (2005) Operative treatment of pressure sores: how and when? *J Wound Healing ZfW* 3: 110–121
  22. Farhadi J, Pierer G. Dekubituschirurgie: Plastisch-chirurgische Konzepte der Defektdeckung. *WundForum* 2/2005; S. 8-11
  23. Fuchs B, Yaszemski MJ, Sim FH (2002) Combined posterior pelvis and lumbar spine resection for sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 397, 12–18
  24. Luscher NJ. Decubitus ulcer of the pelvic area. *Diagnosis and surgical Therapiy, Aktuelle Probleme Chirurg. Orthopädie* 1989, 33:3-152
  25. Schruddle J, Fijalkowski M. History of the surgical treatment of decubitus ulcers. *Hanndchirurgie Microchirurgie Plast. Chirurgie* 1986; 18:367-369
  26. Peter M. Vogt *Praxis der Plastischen Chirurgie*, Springer 2011 Lappenplastik Leiste und Becken, Kapitel 24 S.185-194
  27. Calderon W, Chang N, Mathes SJ: Comparison of the effect of bacterial inoculation in musculocutaneous and fasciocutaneous flaps. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 785–794
  28. Chang N, Mathes SJ: Comparison of the effect of bacterial inoculation in musculocutaneous and random-pattern flaps. *Plast Reconstr Surg* 1982; 70: 1–10
  29. Nola GT, Vistnes LM: Differential response of skin and muscle in the experimental production of pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 728–733
  30. Horch RE, (2003) Treatment of decubitus ulcers in the geriatric patient *MMW Fortschr Med.* 2003 Mar 27;145(13):42-4, 46
  31. Bauer J, Phillips LG (2008) Pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 121: 1–10
  32. Alfred Berger, Robert Hierner – 2006, *Plastische Chirurgie: Mamma. Stamm. Genitale, Dekubitalulzera im Beckenbereich*, Kapitel 16, S.476-483
  33. Farhadi, J, Pierer G. Dekubituschirurgie: Präoperative Überlegungen und Massnahmen. *WundForum* 3-4/2004, S. 10-14
  34. Zach, G. A., & Koch, H. G. (Eds.). (2006). *Paraplegie*. Karger ,Dekubitalulzera. Spezielle plastische Operationsverfahren S. 216
  35. Knobloch K, Vogt PM. [The reconstructive sequence in the 21st century. A reconstructive clockwork]. *Chirurg* 81 (5): 441-6, 2010.

- 
36. Schempf, M., Warda, C., Mentzel, M., Kalke, Y. B., & Huch, K. (2012). Therapie und Prophylaxe von Dekubitalulzera. *Allgemein-und Viszeralchirurgie up2date*, 6(02), 143-157.
  37. Yap TL, Kennerly SM. A nurse-led approach to preventing pressure ulcers. *Rehabilitation nursing : The official journal of the Association of Rehabilitation Nurses*. 2011 May-Jun;36(3):106-10.
  38. Milne CT, Trigilia D, Houle TL, DeLong S, Rosenblum D. Reducing pressure ulcer prevalence rates in the long-term acute care setting. *Ostomy/wound management*. 2009 Apr;55(4):50-9.
  39. Levine SM, Sinno S, Levine JP, Saadeh PB. An Evidence-Based Approach to the Surgical Management of Pressure Ulcers. *Annals of plastic surgery*. 2012 Aug 3.
  40. Rubayi S, Chandrasekhar BS. Trunk, abdomen, and pressure sore reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery*. 2011 Sep;128(3):201e-15e.
  41. Tchanque-Fossuo CN, Kuzon WM, Jr. An evidence-based approach to pressure sores. *Plastic and reconstructive surgery*. 2011 Feb;127(2):932-9.
  42. Guihan M, Garber SL, Bombardier CH, Goldstein B, Holmes SA, Cao L. Predictors of pressure ulcer recurrence in veterans with spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine*. 2008;31(5):551-9.
  43. Keys KA, Daniali LN, Warner KJ, Mathes DW. Multivariate predictors of failure after flap coverage of pressure ulcers. *Plastic and reconstructive surgery*. 2010 Jun;125(6):1725-34.
  44. World Health Organization. BMI classification Available at: URL:[http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html) (Abgerufen am 01.11.2013)
  45. Tschannen, D., Bates, O., Talsma, A., & Guo, Y. (2012). Patient-specific and surgical characteristics in the development of pressure ulcers. *American Journal of Critical Care*, 21(2), 116-125.
  46. Maslauskas, K., Samsanavicius, D., Rimdeika, R., & Kaikaris, V. (2009). Surgical treatment of pressure ulcers: an 11-year experience at the Department of Plastic and Reconstructive Surgery of Hospital of Kaunas University of Medicine. *Medicina (Kaunas)*, 45(4), 269-275.

- 
47. O'Brien DD, Shanks AM, Talsma A, Brenner PS, Ramachandran SK. (2013) Intraoperative Risk Factors Associated With Postoperative Pressure Ulcers in Critically Ill Patients: A Retrospective Observational Study. *Critical Care Medicine* 41, 1-8
48. VanGilder, C., MacFarlane, G., Meyer, S., & Lachenbruch, C. (2009). Body Mass Index, Weight, and Pressure Ulcer Prevalence: An Analysis of the 2006-2007 International Pressure Ulcer Prevalence (TM) Surveys. *Journal of nursing care quality*, 24(2), 127-135.
49. Hess CT. Care tips for chronic wounds: pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2004;17(9):477-9.
50. Cannon BC, Cannon JP. Management of pressure ulcers. *Am J Health-Syst Pharm* 2004;61:1895-907.
51. Bansal C, Scott R, Stewart D, Cockerell CJ. Decubitus ulcers: a review of the literature. *Int J Dermatol* 2005;44:805-10.
52. Lachmund S. Available at:  
URL: [http://www.krankenhaus-hasser.de/Die\\_kleine\\_Keimkunde.pdf](http://www.krankenhaus-hasser.de/Die_kleine_Keimkunde.pdf)  
(Aufgerufen am 10.11.2013)
53. Smith, D. M., Snow, D. E., Rees, E., Zischkau, A. M., Hanson, J. D., Wolcott, R. D., & Dowd, S. E. (2010). Evaluation of the bacterial diversity of pressure ulcers using bTEFAP pyrosequencing. *BMC medical genomics*, 3(1), 41.
54. Wettstein, R., Tremp, M., Baumberger, M., Schaefer, D. J., & Kalbermatten, D. F. (2013). Local flap therapy for the treatment of pressure sore wounds. *International wound journal*.
55. Ballmer P.E, Steffen P. , Imoberdorf R. (2001) Mangelernährung: Ein stark unterschätztes Problem. *Schweizer Med Forum* Nr. 36, S. 887-891
56. Seiler W.O, Seiler D.W. Katabolismus/Hauptstörfaktor der Wundheilung im Alter, in: *Hartmann Wund Forum*, Nr. 1, Jg. 2001. S.9-15
57. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA* 2003;289:223–226.
58. Mandrekas AD, Mastorakos DP. The management of decubitus ulcers by musculocutaneous flaps: A five-year experience. *Ann Plast Surg*. 1992;28:168–174.

- 
59. Disa JJ, Carlton JM, Goldberg NH. Efficacy of operative cure in pressure sore patients. *Plast Reconstr Surg.* 1992;89:272–278.
60. Whittington K, Patrick M, Roberts JL. A national study of pressure ulcer prevalence and incidence in acute care hospitals. *J Wound Ostomy Contenance Nurs.* 2000;27:209–215.
61. Centers for Medicare and Medicaid Services. Hospital-acquired conditions. Available at: URL:<http://www.cms.gov/HospitalAcqCond/>. (Aufgerufen am 20.11.2013)
62. Anthony D, Reynolds T, Russell L. An investigation into the use of serum albumin in pressure sore prediction. *J Adv Nurs* 2000;32:359-65.
63. Panel on the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. Clinical Practice Guideline No. 3. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research; 1992. AHCPR Publication No. 92-0047.
64. Larson, D. L., Hudak, K. A., Waring, W. P., Orr, M. R., & Simonelic, K. (2012). Protocol management of late-stage pressure ulcers: a 5-year retrospective study of 101 consecutive patients with 179 ulcers. *Plastic and reconstructive surgery*, 129(4), 897-904
65. Williams DF, Stotts NA, Nelson K. Patients with existing pressure ulcers admitted to acute care. *J Wound Ostomy Contenance Nurs* 2000; 27: 216–26.
66. Bansal C, Scott R, Stewart D, Cockerell CJ. Decubitus ulcers: a review of the literature. *Int J Dermatol* 2005;44:805-10.
67. Mancoll JS, Phillips LG. Pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 2000;90:1083-97.
68. Thiessen, F. E., Andrades, P., Blondeel, P. N., Hamdi, M., Roche, N., Stillaert, F., Monstrey, S. (2011). Flap surgery for pressure sores: Should the underlying muscle be transferred or not?. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 64(1), 84-90.
69. Gusenoff, J. A., Redett, R. J., & Nahabedian, M. Y. (2002). Outcomes for surgical coverage of pressure sores in nonambulatory, nonparaplegic, elderly patients. *Annals of plastic surgery*, 48(6), 633-640.

- 
70. Grasseti, L., Scalise, A., Lazzeri, D., Carle, F., Agostini, T., Gesuita, R., & Giovanni Di Benedetto, M. D. (2013). Perforator Flaps in Late-Stage Pressure Sores Treatment.
  71. Yamamoto, Y., Tsutsumida, A., Murazumi, M., & Sugihara, T. (1997). Long-term outcome of pressure sores treated with flap coverage. *Plastic and reconstructive surgery*, 100(5), 1212-1217.
  72. Evans GR, Dufresne CR, Manson PN. Surgical correction of pressure ulcers in an urban center: is it efficacious? *Adv Wound Care*. 1994;7:40Y46.
  73. Schempf, M., Warda, C., Mentzel, M., Kalke, Y. B., & Huch, K. (2012). Therapie und Prophylaxe von Dekubitalulzera. *Allgemein-und Viszeralchirurgie up2date*, 6(02), 143-157.
  74. Niazi, Z. B., Salzberg, A. C., Byrne, D. W., & Viehbeck, M. (1997). Recurrence of initial pressure ulcer in persons with spinal cord injuries. *Advances in Skin & Wound Care*, 10(3), 38-42.
  75. Bibbo, C., Lin, S. S., Beam, H. A., & Behrens, F. F. (2001). Complications of ankle fractures in diabetic patients. *Orthopedic Clinics of North America*, 32(1), 113-133.
  76. Golden, S. H., Peart-Vigilance, C., Kao, W. H., & Brancati, F. L. (1999). Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 22(9), 1408-1414.
  77. GRIFFITH, B. H., & SCHULTZ, R. C. (1961). The prevention and surgical treatment of recurrent decubitus ulcers in patients with paraplegia. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 27(3), 248-260.