

# WundForum

Das Magazin für Wundheilung und Wundbehandlung

Heft 1/2005 – 12. Jahrgang

Forschung

**Polyarteriitis nodosa –  
eine seltene Ursache  
chronischer Wunden**

Praxiswissen

**Einfluss der Ernährung  
auf die Heilung  
chronischer Wunden**

Praxiswissen

**Infektionen durch resistente  
Erreger – ungünstiger  
klinischer Verlauf?**

Titelthema

## Plastisch-chirurgische Deckung von Dekubitalulcera (II)



# Inhalt

## Im Focus

Kurzmeldungen . . . . . 4

## Rechtsprechung:

Aktualisierte gesetzliche Bestimmungen  
zur Fotodokumentation . . . . . 5

Termine . . . . . 6

## Titelthema

Plastisch-chirurgische Konzepte zur  
Deckung von Dekubitalulcera (II) . . . . . 8

## Forschung

Konsensusempfehlung zur Auswahl von  
Wirkstoffen für die Wundantiseptik (II) . . . . . 12

Die Polyarteriitis nodosa –  
eine seltene Ursache chronischer Wunden . . . . . 15

## Praxiswissen

Problemwunden – Herausforderung  
für Medizin und Pflege (V) . . . . . 17

Einfluss der Ernährung auf die Heilung  
chronischer Wunden. . . . . 22

Pflaster – unentbehrliche Hilfsmittel  
in Medizin und Pflege. . . . . 27

Infektionen durch resistente Erreger –  
ungünstiger klinischer Verlauf? . . . . . 29

Impressum . . . . . 31

## Titelbild:

Eingefärbte Elektronenmikroskopaufnahme eines Bündels von Skelettmuskelfasern. Die Bruchstelle erstreckt sich über die Faser und durch das Entfernen des verbindenden Gewebes wurden die Muster sichtbar, die durch die regelmäßige Anordnung der Myofibrillen im Muskelgewebe entstehen.

# Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

nach dem kleinen Holperer im letzten Quartal ist das aktuelle HARTMANN WundForum jetzt wieder pünktlich auf Ihrem Tisch, und ich darf bei dieser Gelegenheit allen Abonnenten, Autoren und Freunden unserer Fachpublikation ein ebenso gesundes wie glückliches und erfolgreiches Jahr 2005 wünschen.

Mit der vorliegenden Ausgabe geht das WundForum in das zwölfte Jahr seines Bestehens und wird damit auf jeden Fall das Dutzend voll machen. Bei aller inzwischen in der Redaktion angehäuften Routine und Erfahrung würden wir aber dennoch gerne zeitnah wissen, ob wir mit unserer Arbeit richtig liegen oder ob wir Inhalt und Gestaltung der Zeitschrift aus Ihrer Sicht künftig noch weiter verbessern könnten.

Allen 17.000 Abonnenten-Heften liegt deshalb ein Fragebogen bei, mit dessen Rücksendung Sie Ihren Beitrag dazu leisten können, das WundForum der kommenden Jahre mitzugestalten.

Ich bitte Sie sehr herzlich darum, sich an der kleinen Umfrage aktiv zu beteiligen, und ich verspreche, dass Sie dafür nicht mehr als zehn Minuten Ihrer kostbaren Zeit werden aufwenden müssen. Für jeden Teilnehmer gibt es die WundForum-Armbanduhr als Dankeschön, und wenn Sie besonders Glück haben, winkt ein Wochenende für zwei Personen in Dresden oder Oberstdorf.

Ich wünsche wie immer eine interessante Lektüre und danke Ihnen schon heute für Ihre Mitarbeit.



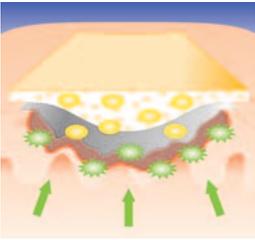
Kurt Röthel



Machen Sie mit bei der  
Leserbefragung 2005 –  
es lohnt sich auch für Sie!  
Als kleines Dankeschön  
erhält jeder Teilnehmer  
die spezielle WundForum-  
Armbanduhr.

## Produktinformation

## Silberhaltige Salbenkomresse zur Infektionsbekämpfung: Atrauman Ag



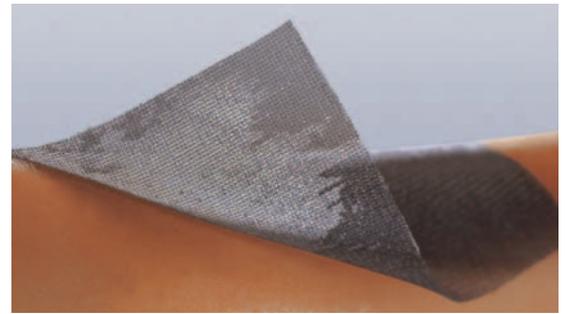
**Wirkmechanismus von Atrauman Ag:** Bakterien (grün) werden bei Kontakt mit Atrauman Ag abgetötet. Mit dem Wundsekret (gelb) werden abgetötete Bakterien und die entstandenen Endotoxine in die sekundäre Wundauflage aufgenommen. Die lang anhaltende bakterizide Wirkung von Atrauman Ag konnte in einem Laborversuch (Methode ASTM 2180) nachgewiesen werden.

Die keimtötende Wirkung silberhaltiger Wundauflagen ist seit langem bekannt. Mit der silberhaltigen Salbenkomresse Atrauman Ag ist es gelungen, ein Produkt mit sicherer bakterizider Wirkung, aber mit nur geringer Zytotoxizität zu entwickeln, sodass die Wundheilung nicht beeinträchtigt wird.

Das Trägermaterial von Atrauman Ag besteht aus einem weitmaschigen hydrophoben Textil aus Polyamid. Es ist mit metallischem Silber ummantelt, das chemisch fest an das Trägermaterial gebunden ist. Das mit Silber ummantelte Trägermaterial wiederum ist mit einer hydrophilen Salbenmasse imprägniert. Das ganze System besitzt eine hohe Luft- und Wasserdampfdurchlässigkeit. Aus dieser Konstruktion ergeben sich entscheidende Vorteile: Auf die Wunde appliziert, gibt die silberhaltige Salbenkomresse bei Kontakt mit Exsudat von ihrer Oberfläche Silberionen ab. Diese verbleiben größtenteils in der unmittelbaren Umgebung der Wundauflage – nur sehr wenige Ionen gelangen in die Wunde selbst – und heften sich an die Oberfläche von Bakterien und töten diese zuverlässig ab. Das Wundexsudat wird zusammen mit den abgetöteten Bakterien und den dabei entstandenen Endotoxinen in die sekundäre Wundauflage aufgenommen.

Je weniger Silberionen in die Wunde und damit an die Zellen des Gewebes abgegeben werden, desto geringer ist die Toxizität einer silberhaltigen Wundauflage. Gleichzeitig muss jedoch gewährleistet sein, dass die Konzentration der Silberionen ausreicht, um eine effektive bakterizide Wirkung entfalten zu können. Für Atrauman Ag konnte ein ausgezeichnetes Nutzen-Risiko-Verhältnis nachgewiesen werden.

Die geringe Toxizität von Atrauman Ag wurde in Versuchen mit der humanen Keratinozyten-Zelllinie HaCaT

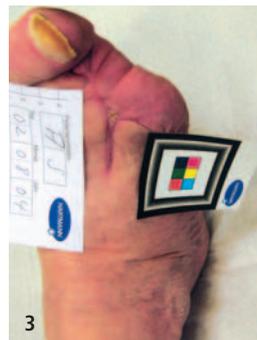
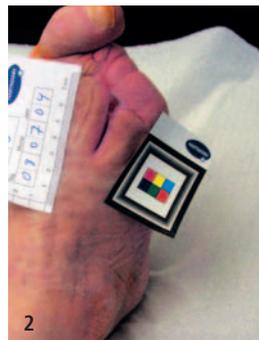


belegt. Das bakterizide Wirkspektrum von Atrauman Ag ist außerordentlich breit und erfasst grampositive wie -negative Bakterienstämme. Selbst methicillinresistente Staphylococcus-aureus-Stämme werden innerhalb von 24 Stunden um mehr als  $10^6$  reduziert und damit 99,9 % der Bakterien abgetötet. Dabei hält die effiziente bakterizide Wirkung nicht nur kurzfristig, sondern über einen Zeitraum von mindestens neun Tagen an, wie ein weiterer Laborversuch zeigen konnte (Methode ASTM 2180). Hier tötete Atrauman Ag sowohl Staphylococcus aureus als auch Klebsiella pneumoniae – trotz einer wiederholten Neuimpfung des Mediums – über neun Tage effektiv ab.

Ein weiterer Vorteil von Atrauman Ag ist die hydrophile Salbenimprägnierung, die die Wundfreundlichkeit und gute Verträglichkeit der Komresse unterstützt. Die Salbenimprägnierung sorgt für die Pflege der Wundränder und wirkt einer Verklebung entgegen. Damit ist mit Atrauman Ag ein atraumatischer, schmerzloser Verbandwechsel möglich, was insbesondere bei den Patienten zu einer guten Akzeptanz der Salbenkomresse führt.

Von praktischer Bedeutung ist auch, dass sich Atrauman Ag ohne Wirkungsverlust mit den unterschiedlichsten Wundauflagen als Sekundärverband kombinieren lässt, sodass indikationsgerechte Behandlungsmethoden weiter praktiziert werden können. Möglich sind z. B. Kombinationen mit dem Schaumverband PermaFoam, der Calciumalginat-Komresse Sorbalgon, dem Wundkissen TenderWet oder aber mit traditionellen Wundauflagen wie ES-Kompressen. ■

### Fallbeispiel Atrauman Ag



80-jähriger Patient, Wundheilungsstörung mit Infektion nach Resektion des 4. Zehenstrahls aufgrund einer Osteomyelitis im Os metatarsale

**1** Eingangsuntersuchung: Die Wunde hat eine Größe von 3,2 x 2 cm, der Wundgrund ist zu 20 % mit hellen und feuchten Belägen bedeckt, jeweils 40 % mit Granulations- bzw. Epithelgewebe. Behandlung mit Atrauman Ag in Kombination mit PermaFoam.

**2** Nach zwei Wochen unter Atrauman Ag: Je 50 % des Wundgrundes sind granuliert bzw. epithelisiert.

**3** Abschlussuntersuchung: vollständige Reepithelisierung unter Atrauman Ag nach sieben Wochen

## Rechtsprechung

# Aktualisierte gesetzliche Bestimmungen zur Fotodokumentation

Das Recht am eigenen Bild regelt nicht nur hochbrisante Themen wie den Schutz prominenter Zeitgenossen vor einem voyeuristischen Einblick in die Intimsphäre durch kompromittierende Fotos aus dem engsten Privatbereich, sondern auch alltägliches aus der Praxis, ohne vor dem Bereich der therapeutisch angezeigten Dokumentation Halt zu machen.

Die Fotodokumentation chronischer Wunden wie der bildhaft nachvollziehbare Verlauf der Behandlung und Abheilung von Dekubitalulcera ist heute aus den modernen Therapiekonzepten mit ihrer Qualitätssicherung nicht wegzudenken. Dennoch sind hier rechtliche Vorgaben zur Umsetzung eines patientengerechten Wundmanagements zu beachten. Aktualisierte Rechtsnormen zur bildlichen Darstellung von Patienten und ihren Wunden sind in die Praxis der Wundbehandlung einschließlich Prophylaxe und Schulung gesetzeskonform einzubinden. Mängel im System der bildhaften Aufzeichnung bergen die Gefahr einer straf- und zivilrechtlichen Haftung.

### Das 36. Strafrechtsänderungsgesetz

Das am 6.8.2004 in Kraft getretene Reformgesetz vom 30.7.2004 regelt mit der gesetzlich eingefügten Norm des § 201 a Strafgesetzbuch den speziellen Bereich der fotografischen Abbildung, der bislang mit der generellen Vorschrift zum allgemeinen Schutz des Persönlichkeitsrechts nach § 203 StGB allgemein ohne spezifische Einzelregelung abgedeckt war.

Über das Erfordernis einer selbst das therapeutische Spektrum betreffenden Spezialregelung von Bildaufnahmen ließe sich trefflich streiten, was jedoch in der Praxis angesichts der klar definierten gesetzlichen Regelung nicht weiterführt. Lassen wir uns also auf die neuen Vorschriften ein und finden einen gesetzeskonformen Weg zur konfliktfreien Umsetzung in die Praxis.

Zur mitunter nicht leichten Verständlichkeit sei der Wortlaut der mit dem 36. Strafrechtsänderungsgesetz eingefügten Norm zitiert:

#### § 201 a StGB

**Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen**

(1) Wer von einer Person, die sich in ... einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, unbefugt Bildaufnahmen herstellt oder überträgt und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Ebenso wird bestraft, wer eine durch eine Tat nach Absatz 1 hergestellte Bildaufnahme gebraucht oder einem Dritten zugänglich macht.

(3) Wer eine befugt hergestellte Bildaufnahme von einer anderen Person, die sich in ... einem gegen Einblick besonders geschützten Raum befindet, wesentlich unbefugt einem Dritten unbefugt zugänglich macht und dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich verletzt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr oder Geldstrafe bestraft.

(4) Die Bildträger sowie Bildaufnahmegeräte ... können eingezogen werden ...

Zunächst einige Anmerkungen und Erläuterungen zur Auslegung der zitierten Vorschrift:

Der ambulante Patient im häuslichen Bereich befindet sich ebenso wie der stationär versorgte Mitbürger im Patientenzimmer, Eingriffs- oder Behandlungsraum, etc. „in einem gegen Einblick besonders geschützten Raum“. Die Zulässigkeit der Fotodokumentation wie jeder bildlichen Ablichtung des Patienten partiell oder in toto hängt dabei vom Prüfkriterium der Befugnis zu der speziellen Bildaufnahme ab. Da u. a. die individuelle Ausgestaltung eines Dekubitids dem „höchstpersönlichen Lebensbereich“ des jeweiligen Patienten zuzurechnen ist, obliegt es auch seiner Entscheidung, der fotografischen Erfassung seiner Wunde zu therapeutischen und/oder dokumentarischen Zwecken zuzustimmen oder nicht. Ein dieser Vorgabe nicht entsprechendes Aktionsmanagement indiziert einen strafbewehrten Eingriff in den höchstpersönlichen Lebensbereich des betroffenen Patienten.

Zwar erfolgt nach § 205 StGB eine Strafverfolgung nur auf Antrag des betroffenen Patienten, wobei das Antragsrecht im Todesfall auf seine Rechtsnachfolger bzw. Erben übergeht. Dies kann nicht dazu verleiten, von abgesicherten Vorgaben einer zulässigen Fotodokumentation abzuweichen. Schließlich sind bei Verstößen gegen die als Schutzgesetz geltende Regel des § 201 a StGB weitergehend zivilrechtliche Sanktionen wie Schmerzensgeld zu befürchten. Denn der immaterielle Schaden infolge des Eingriffs in den höchstpersönlichen Lebensbereich wird bei klageweiser Geltendmachung finanziell über die Schmerzensgeldregelung abgegolten. Es muss zumindest als nachvollziehbar erscheinen, dass ein Patient mit bestimmter religiöser oder moralisch-ethischer Ausrichtung und Lebensführung der bildlichen Ablichtung selbst von Teilen seines Körpers nicht zuzustimmen vermag und in einem Zuwiderhandeln gegen seine diesbezügliche Lebenshaltung eine tiefe Verletzung seines Persönlichkeitsrechts empfindet. Im Ergebnis gilt es daher, durch abgesicherte Handlungsaktivitäten eine therapeutisch bevorzugte Fotodokumentation im Rahmen des Möglichen durchzusetzen, ohne sich in die Gefahr strafrechtlicher Verfolgung oder zivilrechtlicher Sanktionen mit



Ein Beitrag von  
Hans-Werner Röhlig,  
Oberhausen

Schmerzensgeldforderungen von etwa 1.000-10.000 € im Einzelfall zu begeben.

Wenn nachfolgend der Versuch unternommen wird, ein sicheres Handlungskonzept zur rechtlich abgesicherten Fotodokumentation zu präsentieren, sei unter Verweis auf die neuen gesetzlichen Vorschriften darauf hingewiesen, dass es neben der unbefugten Ablichtung an sich ebenso sanktioniert wird, wenn unbefugt erstellte Bildaufnahmen von Mitarbeitern im Behandlungsteam z. B. in die Dokumentation übernommen, auf Datenträger etc. übertragen oder nicht Befugten wie am Behandlungsgeschehen nicht beteiligten Kollegen und Weiterbildungsteilnehmern ohne besonders darauf gerichtete Zustimmung des Patienten zugänglich gemacht werden.

### Rechtlich abgesichertes Handlungskonzept als Basis der Fotodokumentation

Das Ziel einer Handlungsstruktur zur rechtssicheren Einbettung der Fotodokumentation ins therapeutische Konzept liegt darin, unter Einbindung des zustimmungspflichtigen, besser gesagt einwilligungsbereiten Patienten die Beteiligten, insbesondere die Mitarbeiter des therapeutischen Teams, dahingehend abzusichern, dass nachweislich und ausschließlich „befugte Bildaufnahmen“ von Patienten erstellt und im weiteren Behandlungsverlauf durch entsprechend legitimierte Mitarbeiter übertragen und therapeutisch eingesetzt werden. Hierzu bedarf es der konzeptionellen Zustimmung der betroffenen Patienten, also der Information über das Procedere im Hinblick auf die Bilderstellung und die weitere therapeutische Verwendung durch die mit Behandlung und Pflege befassten ärztlichen und pflegerischen Mitarbeiter.

An die Form der Zustimmung des Patienten zur therapiebezogenen Fotodokumentation sind keine überhöhten Anforderungen zu stellen. Einer schriftlichen Patientenerklärung bedarf es ebenso wenig wie z. B. bei einer Injektion oder einer routinemäßigen Blutentnahme. Dabei ist die schriftlich fixierte und vom Patienten abgezeichnete Formularerklärung nicht einmal sicherer Garant für eine wirksame Zustimmung. Bei dem nicht auszuschließenden Klientel älterer und teils kognitiv beeinträchtigter Patienten ist die Frage der Einwilligungsfähigkeit kaum durch eine geleistete Unterschrift klärend nachzuweisen. Daher empfiehlt sich eher ein hinterlegter Standard mit entsprechender Ausweisung in der Dokumentation, dass der über Art und Zweck der Fotodokumentation informierte Patient hierin eingewilligt hat. Die Einwilligungsfähigkeit liegt dabei qualitativ unterhalb der rechtlich für die Geschäftsfähigkeit geltenden Grenze. Es genügt zur Einwilligungsfähigkeit und mithin zur wirksamen Zustimmung, wenn ein Patient im Rahmen seiner geistigen Fähigkeiten noch versteht und nichts dagegen einwendet, dass die Verwendung „seiner Wundfotos“ Grundlage der sicheren Versorgung ist. Der entsprechende Ausweis der Patienteneinwilligung mit Signatur von Arzt und/oder Pflegekraft weist dann die Befugnis zur fotodokumentarischen Erfassung und Verwertung nach.

Bei einwilligungsunfähigen, z. B. dementen Patienten ist die Zustimmung der gesetzlichen Vertreter wie gerichtlich bestellter Betreuer oder schriftlich eingesetzter Bevollmächtigter einzuholen. Sollte eine gesetzliche Vertretung nicht geregelt sein, ist im Rahmen der Möglichkeiten der mutmaßliche Patientenwille durch Befragung von Patientenangehörigen und Vertrauenspersonen festzustellen und dementsprechend vorzugehen. Werden keine ablehnenden früheren Willensäußerungen bekannt, kann bei entsprechender Dokumentation die Fotodokumentation ebenfalls ohne Furcht vor rechtlichen Sanktionen erfolgen.

Zur Bedeutung der dokumentarischen Erfassung der Patienteneinwilligung in die Fotodokumentation wird darauf verwiesen, dass nach der Fassung der vorgestellten strafrechtlichen Regelung des § 201 a StGB auch derjenige nach Abs. 2 dieser Vorschrift Strafsanktionen ausgesetzt wird, der eine von einem Kollegen „unbefugt hergestellte Bildaufnahme“ selbst therapeutisch „gebraucht“ oder „einem Dritten zugänglich macht“, z. B. durch Weitergabe an einen Kollegen im Wundversorgungsteam zu indizierten Behandlungsmaßnahmen. Aus diesem Grunde bedarf es nicht zuletzt zum Schutze eines jeden Mitarbeiters im Behandlungsteam des sicheren dokumentarisch erfassten Nachweises, dass die therapeutisch eingesetzte Fotodokumentation im Einzelfall befugt und nicht rechtlich bedenklich unbefugt erfolgt.

## Kongresse und Fortbildungen

### Dresdner Dermatologische Demonstration und Tagung der Sächsischen Gesellschaft für Dermatologie

Dresden, 12.3.2005, 8.00 - 13.00 Uhr  
Auskunft: Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Hautklinik, Chefarztsekretariat, Frau Annett Berger,  
Telefon: 0351-480-1685, Fax: 0351-480-1219, E-Mail: berger-an@khdf.de

### Basler Dekubitus-Seminar

Basel, 15.3.2005, 9.00 - ca. 16.30 Uhr  
Auskunft: Frau E. Maier, Sekretariat, Akutgeriatrische Universitätsklinik, CH-4031 Basel,  
Telefon: +41-(0)61-265 29 96, Fax: +41-(0)61-265 26 70, E-Mail: meierelis@uhbs.ch

### 122. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (DGC)

München, 5.-8.4.2005  
Auskunft: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG, Frau Anita Akabogu, Telefon: 0911-39316-10, Fax: 0911-39316-55, E-Mail: anita.akabogu@mcn-nuernberg.de, www.mcn-nuernberg.de

### 43. Jahrestagung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Dresden, 20.-23.4.2005  
Auskunft: Congress Partner GmbH, Kongress Organisation, Frau Annette Gleich,  
Telefon: 030-20459-0, Fax: 030-20459-50, E-Mail: ddg@cpb.de, www.derma.de

### Einsatz einer Fotodokumentation zur Schulung, Fort- und Weiterbildung

Es würde den Rahmen dieser Darstellung sprengen, auf die Erfordernisse angemessen einzugehen, die gelten, wenn Patientenunterlagen wie durch Bildaufnahmen erfasste Wunddokumentationen zu Schulungszwecken einem breiteren Kreis von Fachkollegen visuell vorgeführt werden. Für diese Verwendung einer Fotodokumentation gelten besondere Einwilligung- und spezielle Regelungskriterien, die mit der üblichen Befugniserteilung durch den Patienten im therapeutischen Rahmen längst nicht abgedeckt sind. Dies zeigt schon die strafrechtliche Bestimmung des zitierten § 201 a Abs. 3 StGB: wer die therapeutisch „befugte hergestellte Bildaufnahme“ eines Patienten nicht konkret am Behandlungsgeschehen Beteiligten wie selbst Schülern und Fachkollegen und damit „Dritten unbefugt zugänglich macht“, „verletzt dadurch deren höchstpersönlichen Lebensbereich“ und hat zivil- und strafrechtliche Sanktionen zu fürchten, wenn nicht weitergehende Regularien zur Berechtigung einer so genannten „Drittpräsentation“ eingehalten sind. – Ein Thema, das vielleicht bei dem breit gefächerten Spektrum klinik- und praxisinterner sowie externer Fort- und Weiterbildungsveranstaltungen mit Einsatz von Bildmedien zur Wunddokumentation gesondert erfasst und dargestellt werden sollte.

### „Unbefugte Fotodokumentation“ ist wie „keine Dokumentation“

Bei „unbefugt hergestellten, übertragenen und/oder zugänglich gemachten Bildaufnahmen“ können nach § 201 a StGB „die Bildträger sowie Bildaufnahmegeräte eingezogen werden“. Im Klartext heißt das: Die Materialien werden von der Strafverfolgungsbehörde beschlagnahmt und vernichtet. Der Verlust von ein paar hundert Euro für die Digitalkamera wird kaum eine Einrichtung im Übermaß erschüttern, wenn es denn nach pflichtgemäßem Ermessen der Staatsanwaltschaft dazu kommt. Doch wie sieht es aus mit der fotografisch erfassten Wunddokumentation, die bei der Bewertung als „unbefugt“ zwangsläufig der Vernichtung zuzuführen ist? Mitunter kann der Verlust zu erheblichen Dokumentationslücken führen, die im Nachhinein nicht mehr geschlossen werden können und in Komplikationsfällen weitere Folgen einschließlich zivilrechtlicher Haftungsproblematik fürchten lassen.

### Wertende Stellungnahme zur Fotodokumentation

Die aufgezeigte Rechtslage zur Fotodokumentation soll keinesfalls dazu verleiten, auf diesen erwiesenermaßen als vorbildlich und therapeutisch weiterführend zu bewertenden Mosaikstein der Wunddokumentation zu verzichten. Eine Wunddokumentation ohne bild-

liche Darstellung erfordert einen in der Zeit knapper Ressourcen kaum noch zu leistenden Mehraufwand, wenn denn im Einzelfall der Wundstatus so exakt in bestimmten Einzelheiten ohne die Facetten einer fotografischen Darstellung überhaupt ebenso klar und deutlich dokumentarisch erfasst werden kann. Doch höchste Sorgfalt und Umsicht ist geboten, um sicherzustellen, dass im therapeutischen Spektrum einschließlich Dokumentation nur „befugte Bildaufnahmen“ hergestellt, übertragen und ausschließlich dem in die Behandlung des Einzelfalles eingebundenen Team aus Arzt- und Pflegepersonal „zugänglich gemacht“ werden. Das ist die Aufgabe der Praxis, die es rechtlich und faktisch zu bewältigen gilt. ■

### HARTMANN-Service

## WundForum 1994 bis 2004 neu auf einer CD-ROM

Auch dieses Jahr gibt es wieder eine CD-ROM-Version des Sammelbandes mit allen bisher erschienenen 43 Ausgaben des HARTMANN WundForum der Jahre 1994 bis 2004. Sämtliche Artikel sind dabei wie in den Jahren zuvor im Originallayout mit Graphiken und Abbildungen als Adobe Acrobat-Dateien gespeichert und können mithilfe der übersichtlichen Inhaltsverzeichnisse schnell aufgerufen, angezeigt und auch ausgedruckt werden.

Die CD-ROM läuft auf PCs unter Windows 98 SE, Me, XP, 2000 und NT. Für Benutzer anderer Betriebssysteme (Windows 3.x, 95, 98, Mac OS, OS/2, Linux etc.) steht die aktuelle Version des Acrobat Readers unter [www.adobe.de](http://www.adobe.de) im Internet bereit.

Die CD-ROM kann kostenlos bei der PAUL HARTMANN AG, WundForum AboService, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, oder auf der HARTMANN-Website unter [www.hartmann.info](http://www.hartmann.info) (Bereich Service > Infoservice > Multimedia und CD-ROMs) bestellt werden. ■

Die jeweils aktuelle WundForum-Ausgabe ist übrigens, wie alle vorherigen Ausgaben auch, im Internet unter [www.hartmann.info](http://www.hartmann.info) abrufbar.



# Plastisch-chirurgische Konzepte zur Deckung von Dekubitalulcera (II)

Grundlage für den Erfolg einer plastisch-chirurgischen Defektdeckung ist die optimale Vorbereitung des Patienten auf einen solchen Eingriff. Das hierzu erforderliche interdisziplinäre Vorgehen wurde in der vorhergehenden Ausgabe des WundForum (3-4/2004) eingehend erörtert.



**Für die Autoren:**  
**Jian Farhadi,**  
 Abteilung für Plastische,  
 Rekonstruktive und  
 Ästhetische Chirurgie,  
 Universitätsspital Basel,  
 Spitalstraße 21,  
 CH-4031 Basel,  
 E-Mail: jfarhadi@uhbs.ch

## Einführung

Die offene Wundbehandlung beim Dekubitus verursacht Schmerzen und verschlechtert den bereits herabgesetzten Allgemeinzustand des Patienten. Zudem ist die konservative Therapie immer langwierig, was nicht nur für Patient und Therapeut unbefriedigend ist, sondern auch für das Gesundheitswesen eine enorme Belastung darstellt. Da ein operatives Vorgehen sowohl die zeitlichen und damit patientenschonenden wie auch die wirtschaftlichen Aspekte berücksichtigt, empfehlen wir, die plastisch-chirurgische Defektdeckung in die Überlegungen zum Gesamttherapiekonzept mit einzubeziehen. Dieses beinhaltet grundsätzlich sechs Prinzipien, die immer in der gleichen Reihenfolge umgesetzt werden: Druckentlastung, Débridement, Wundkonditionierung, Behandlung der Risikofaktoren, plastische Chirurgie und Nachsorge/Prophylaxe.

## Konservativ oder operativ?

Die Indikation zum operativen Verschluss nach optimaler Stabilisierung des Patienten ist von vielen Parametern abhängig. Es müssen vitale, absolute und relative Indikationen unterschieden werden (Tab. 1).

Zunächst wird bei jedem Patienten eine primär konservative Therapie angestrebt. Konservativ erreicht man eine stabile Dekubitusabheilung aber lediglich bei Ulcera der Grade I und II (Klassifikation nach Seiler). Hingegen ist die konservative Behandlung aller höhergradigen Ulcera durch die oben erwähnte Problematik charakterisiert. Sie können in der Regel nur schwer bzw. kaum zum Verschluss gebracht werden. Zudem

ergibt sich häufig ein instabiles Narbenfeld, das erneuten Druckbelastungen auf Dauer nicht standhalten kann, was unweigerlich zum Rezidiv führt. Trotzdem sollte die Indikation zur Operation von moribunden geriatrischen Patienten sehr streng gestellt werden, die unter Umständen einen operativen Eingriff sowohl aus anästhesiologischer Sicht nicht tolerieren würden als auch eine fehlende Wundheilung aufweisen.

## Vitale Operationsindikation

Es gibt zwei vitale Indikationen für eine notfallmäßige Operation: der septische Dekubitus und die Arrosionsblutung. Diese stellen zwar eine seltene klinische Situation dar, aber deren Erkennung und sofortige Behandlung kann lebensrettend sein. Eine Defektdeckung sollte jedoch auf keinen Fall in der akuten Situation durchgeführt werden, sondern erst nach der Stabilisierung des Patienten angestrebt werden.

## Absolute Operationsindikation

Freiliegende Knochen, Gelenke oder Verbindungen zu inneren Organen stellen eine absolute Indikation zur plastisch-chirurgischen Defektdeckung dar. Die Behandlung der Osteomyelitis beginnt mit dem radikalen Débridement. Bei Hüftgelenksbeteiligung mit fast kompletter Zerstörung des Hüftgelenkes kann dies sogar die Resektion des verbleibenden Anteils bedeuten.

Die bakteriologische Diagnostik ist essenziell vor der definitiven Defektdeckung. Die antibiotische Therapie sollte präoperativ durch Infektiologen festgelegt werden. Die Defektdeckung sollte mit einem gut durchbluteten Gewebe durchgeführt werden, da sich ausreichend hohe Antibiotikakonzentrationen nur in einem gut vaskularisierten Gewebe erzielen lassen.

Die Wahl des Lappens, myocutan oder fasciocutan, richtet sich nach dem Defekt. In Bezug auf die Vaskularisierung sind fasciocutane Lappen im Vergleich zu Muskellappen gleichwertig anzusehen und stellen dementsprechend ebenfalls eine Option zur Defektdeckung bei Osteomyelitis dar.

## Operationsindikationen

Tab. 1

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Vitale Indikationen           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sepsis</li> <li>– Arrosionsblutung</li> </ul> </li> <li>■ Absolute Indikationen           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Osteomyelitis</li> <li>– Narbenkarzinom</li> <li>– Fisteln (Urethra, Rektum, Scheide)</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Relative Indikationen           <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dekubitus Grad III und IV</li> <li>– Dekubitusbedingte Schmerzen</li> <li>– Rasche Rehabilitation</li> <li>– Aufwendige Pflege</li> </ul> </li> </ul> |
|---|---|

Eine weitere absolute Indikation zum radikalen Débridement und zur Defektdeckung eines Dekubitus stellt das Narbenkarzinom dar. Es entwickelt sich aus lang bestehenden instabilen Narbenfeldern. Auch wenn es sehr selten ist, sollte bei chronischen Wunden vor dem Débridement eine Biopsie zur histologischen Aufarbeitung erfolgen.

### Relative Operationsindikation

Die moderne Dekubitustherapie hat beim Auftreten eines Dekubitus die rasche Rehabilitation zum Ziel. Insbesondere bei frisch querschnittgelähmten und polytraumatisierten Patienten sollte die Indikation zur Operation frühzeitig gestellt werden, da nur so eine zeitgerechte Frührehabilitation erfolgen kann. Dies vor allem, da Para- und Tetraplegikern im Anschluss an die Rehabilitation die Wiederaufnahme einer beruflichen Tätigkeit ermöglicht werden sollte. Das Auftreten eines Dekubitus kann aber auch die familiäre Integration gefährden. Weiterhin kann ein chronischer Ulkus beim geriatrischen Patienten zur Reduktion des Allgemeinzustandes führen und kann Ursache einer Sepsis oder Arrosionsblutung sein, die dann einen lebensbedrohlichen Zustand darstellt. Des Weiteren ist ein Dekubitus mit einem erheblichen Arbeitsaufwand für das Pflegepersonal verbunden.

### Perioperatives Management

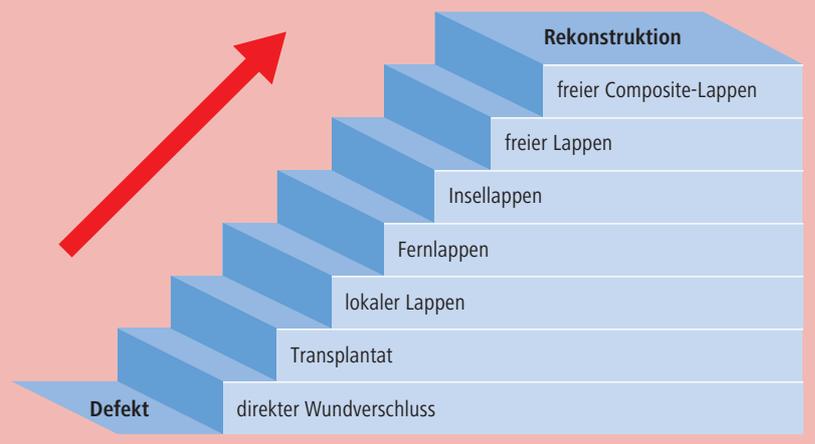
Bei geriatrischen Patienten, die bedeutende Komorbiditäten aufweisen, sollte frühzeitig ein anästhesiologisches Konsilium angefordert werden, um den Patienten ideal auf den Eingriff vorzubereiten. Querschnittgelähmte Patienten können wegen der meist vollständigen Asensibilität ohne Anästhesie operiert werden. Trotzdem sollte ein „Stand-by“ durchgeführt werden, da intraoperative Probleme wie Kreislaufinstabilität auftreten könnten.

Dekubitalulcera sollten immer als potenziell kontaminiert betrachtet werden, da diese vor allem in der Beckenregion vorkommen (Darmausgang, Urogenitaltrakt). Bei sauber granulierenden Wunden findet man am häufigsten folgende Keime: Staphylokokken, E. Coli, Enterokokken. Bei Wunden mit reduzierter Heilungstendenz finden sich eher Pseudomonas aeruginosa und Anaerobier. Solange aber eine offene Wundbehandlung durchgeführt wird, ist eine antibiotische Therapie nicht indiziert. Hingegen sollte eine Antibiotikaphylaxe bei der Defektdeckung mittels einer Lappenplastik konsequent perioperativ und postoperativ erfolgen. Die postoperative Antibiotikatherapie sollte für fünf Tage fortgesetzt werden, da das Risiko von Wundinfektionen sehr hoch ist. Im Falle der Diagnosestellung einer Osteomyelitis sollte die resistenzgerechte antibiotische Therapie für drei Monate eingeleitet werden.

## Die rekonstruktive Leiter

Abb. 1

Ein allgemeingültiges Stufenkonzept zur Defektdeckung in der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie



Eine weitere Maßnahme zur Reduktion von Wundkomplikationen, die in der Literatur mit bis 30 % angegeben werden, ist die präoperative Darmreinigung. Diese sollte analog viszeralchirurgischen Dickdarmeingriffen erfolgen. Die Urinableitung mittels eines Foley-Katheters ist in den meisten Fällen ausreichend. Eine suprapubische Ableitung ist nur in seltenen Fällen indiziert.

### Welches ist der ideale Lappen?

Im Anschluss an die Wundkonditionierung erfolgt erneut ein Débridement. Das radikale Débridement wird in der Pseudotumor-Technik nach Guttman durchgeführt. Dabei wird der Wundrand in einem ausreichenden Abstand umschnitten, die Wundränder mit Haltefäden miteinander einstülpend vernäht und das Ulkus unter Mitnahme jeglichen Granulationsgewebes reseziert. Bereits beim Débridement sollte die Defektdeckung geplant werden, um Spenderareale und versorgende Gefäße zu schonen, ohne aber die Radikalität des Débridements zu kompromittieren. Erst nach dem Débridement zeigt sich das ganze Ausmaß des Defektes, sodass erst zu diesem Zeitpunkt die definitive Art der Deckung entschieden werden kann. Eine ideale Defektdeckung existiert beim Dekubitalulkus nicht. Vor der Lappenwahl müssen sehr viele Parameter miteinbezogen werden. Die Auswahl von Lappen zum Verschluss von beckennahen Ulcera ist umfangreich.

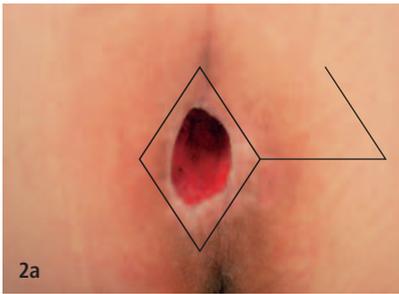
Bei der Planung hilft das Stufenkonzept, das in der plastischen Chirurgie angewendet wird (Abb. 1). Das Konzept in der Dekubituschirurgie ist einerseits die patientenorientierte Weichteildeckung und andererseits die Möglichkeit der Defektdeckung von Rezidiven.

### Primärverschluss

Diese Technik kann nicht als Deckungsverfahren bezeichnet werden, da der Wundverschluss weder spannungsfrei noch mit gut durchblutetem Gewebe

## Limberg-Lappen / Tensor fasciae latae Lappen

Abb. 2 und 3



**2a** Geometrische Planung des Limberg-Lappens, Zustand des Ulkus vor dem erneuten Débridement

**2b** Die Umschneidung des Lappens wurde dem Defekt angepasst, deshalb resultiert eine rundlichere Form als die spitze Rautenform.

**3a/b** Tensor fasciae latae Lappen.

Ein großer Vorteil dieses Lappens ist die sensible Versorgung, sodass bei Vorliegen einer Paraplegie unterhalb L2/3 (Ursprung N. cutaneus femoris) eine sensible Deckung mit geringerer Rezidivgefahr ermöglicht wird.

durchgeführt werden kann. Ein Primärverschluss beim Dekubitus vereinigt lediglich schlecht durchblutetes Gewebe, wobei die Narbe direkt in die Spannungszone gelangen wird. Aus diesen Gründen können wir den Primärverschluss beim Dekubitus nicht empfehlen.

### Spalthauttransplantation

Spalthauttransplantate sind in der Dekubituschirurgie nicht geeignet, da sie den Druckverhältnissen nicht standhalten können und sich dementsprechend ein instabiles Narbenfeld bildet. Diese Technik ist nur in Ausnahmesituationen indiziert, wenn der Patient in einem zu schlechten Allgemeinzustand ist, um einem belastenden Eingriff unterzogen zu werden. Für eine erfolgreiche Spalthauttransplantation bedarf es eines gut granulierenden, keimarmen Wundgrundes. Trotzdem liegt die Heilungschance bei der Deckung eines Sakraldekubitus mittels Spalthaut in der Literatur bei nur 60 %.

### Lokale Lappenplastik ohne definiertes Gefäß

Unter lokaler Lappenplastik ohne definiertes Gefäß sind Lappen aus Geweben der unmittelbaren Defektdeckung zu verstehen, deren Gefäßversorgung anatomisch nicht definiert ist (sog. „random pattern flaps“). Dementsprechend sollten solche Lappen spannungsfrei im Defekt zu liegen kommen und die Hebestelle sollte sich außerhalb der Belastungszone befinden.

Der klassische Vertreter ist der Limberg-Lappen. Aufgrund seiner günstigen geometrischen Form können kleinere Defekte am Sakrum und Sitzbein problemlos verschlossen werden (Abb. 2). Da diese Lappenplastik keine ausgedehnten Umschneidungen und Mobilisationen erfordert, führt sie zu keinem ungünstigen Hebedefekt im Falle von späteren Deckungsverfahren.

Zur Defektdeckung von mittleren bis größeren Sakraldekubitus stellt der fasciocutane Rotationslappen eine gute Option dar. Es handelt sich ebenfalls um einen random pattern flap ohne Mitnahme von Muskulatur. Die Planung dieses Lappens ist sehr kritisch und kann unweigerlich zum Rezidiv führen.

### Lokale Lappenplastik mit einem definierten Gefäß

Unter lokale Lappenplastiken mit einem definierten Gefäß fallen sowohl Muskellappen als auch fasciocutane Lappen. Lappen mit einem definierten Gefäß sind vor allem durch eine sehr gute Vaskularisation gekennzeichnet. Fasciocutane Lappen weisen dabei im Gegensatz zu Muskellappen einige Vorteile auf. Es konnte gezeigt werden, dass fasciocutane Lappen druckresistenter sind als Muskellappen, unter anderem, da der Muskel durch die Deinnervation mit der Zeit atrophiert und eine fibrotische Struktur hinterlässt. Weiterhin ist zu beachten, dass es durch die Desinsertion des Muskels, wie z. B. des Gluteus maximus, zu einer nicht unerheblichen Kraftminderung mit daraus resultierender Gehschwäche kommen könnte.

Der Vorteil zur Verwendung von Muskellappen gegenüber fasciocutanen Lappen bei Osteomyelitis konnte bis zum heutigen Tage nicht bewiesen werden. Es häufen sich aber zunehmend Publikationen, welche die Verwendung von fasciocutanen Lappen zur Behandlung der Osteomyelitis der Muskellappen gleichsetzen. Wir sehen die Indikation von Muskellappen vor allem bei tiefen Defekten, bei denen Wundhöhlen auszufüllen sind.

Hautlappen sind technisch einfacher und führen zu einer geringeren Hebmorbidity. Als letzter Punkt ist zu erwähnen, dass nach Verwendung eines Hautlappens weiterhin die Option besteht, einen Muskellappen im Falle eines Rezidivs zu verwenden.

Der „posterior thigh flap“ ist ein sensibler fasciocutaner Lappen, mit der Versorgung durch den Endast der A. glutea inferior sowie dem N. cutaneus femoris posterior. Er ist ein idealer Lappen zur Defektdeckung bei einem Sitzbeindekubitus.

Zur Defektdeckung eines Trochanterdekubitus alleine oder kombiniert mit einem Sitzbeindekubitus eignet sich der „Tensor fasciae latae Lappen“ (Abb. 3). Die Gefäßversorgung erfolgt durch die A. circumflexa femoris lateralis und die sensible Versorgung durch den N. femoris cutaneus lateralis.

Durch zunehmende Erkenntnisse der Anatomie und der Mikrozirkulation hat sich eine neue Gruppe von Lappen entwickelt: die Perforatorlappen. Die ersten Anwendungen erfolgten vor allem in der rekonstruktiven Mammachirurgie. Dabei wird ein Hautlappen gehoben, der durch ein perforierendes Gefäß aus einem Muskel versorgt wird.

Zunehmend findet das Konzept der Perforatorlappen Anwendung in anderen Regionen. In der Beckenregion wird die gluteale Haut durch eine Vielzahl von Perforatoren versorgt. Diese entspringen aus der A. glutea superior und der A. glutea inferior nach Perforation des M. gluteus maximus, um in der darüber liegenden Subcutis/Cutis-Schicht einen dichten Gefäßplexus zu bilden. Bei dieser Technik wird der Muskel nicht mitgehoben, wodurch sich die Hebmorbidity vor allem bei gehfähigen Patienten deutlich reduziert. Der gluteale Perforatorlappen ist ein relativ einfach zu hebender Lappen und stellt eine wertvolle Option zur Deckung von Dekubitus in der Beckenregion dar (Abb. 4).

### Freie mikrovaskuläre Lappenplastiken

In sehr seltenen Fällen kommt es zur Ausschöpfung aller lokalen Möglichkeiten einer Defektdeckung bei Vorliegen eines ausgedehnten Dekubitus in der Beckenregion. Bei geriatrischen Patienten würde eine Spalthauttransplantation in Frage kommen oder die Fortführung der konservativen Therapie, da eine mikrovaskuläre Lappenplastik beim geriatrischen Patienten aufgrund der Komorbiditäten und der langen Operationsdauer nicht in Frage kommt. Bei jungen Paraplegikern, die auf eine eigenständige Fortbewegung im Rollstuhl angewiesen sind, kann sich bei zusätzlichem Vorliegen einer Osteomyelitis die Indikation zu einer Defektdeckung mittels eines mikrovaskulären Lappens ergeben.

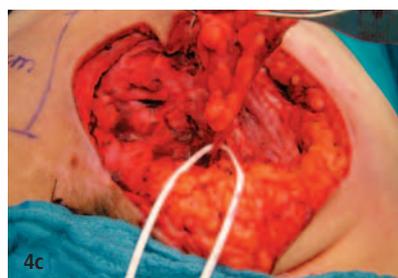
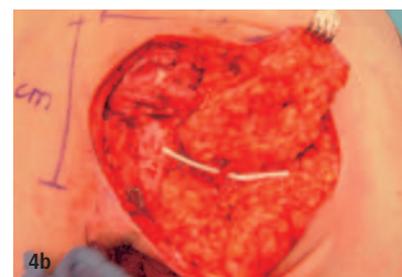
### Wie sollte der Patient postoperativ behandelt werden?

Die postoperative Lagerung ist essenziell für den Erfolg der Behandlung. Vor der Entwicklung von Spezialmatratzen war die Durchführung von großen Lappenplastiken bei geriatrischen Patienten sehr oft nicht möglich, da die Bauchlage aus kardiopulmonalen Gründen nicht eingenommen werden konnte.

Die postoperative Lagerung ist vor dem operativen Eingriff zu koordinieren, da der Patient direkt postoperativ auf ein Spezialbett mit niedrigem Auflage- druck gelagert werden sollte. Nach drei Wochen Bett- ruhe beginnt die Mobilisation der unteren Extremität mithilfe der Physiotherapie. Ab der vierten Woche wird der geriatrische Patient voll mobilisiert. Bei paraplegischen Patienten sollte mit der Mobilisation auf dem Rollstuhl bis zur sechsten Woche postoperativ zuge- wartet werden.

## Perforatorlappen

Abb. 4



**4a** Großer sakraler Dekubitus von 7x6 cm Ausmaß im Anschluss an das Débridement

**4b** Präparation eines Perforatorgefäßes aus der direkten Umgebung des Defektes

**4c** Perforatorgefäß mit Arterie und Begleitvene

**4d** Lappen in den Defekt transponiert, M. gluteus maximus vollständig intakt

**4e** Problemloser Verschluss der Hebestelle

**4f** Lappen liegt nach Verschluss der Hebestelle völlig spannungsfrei im Defekt

Die Prinzipien der Nachsorge/Prophylaxe lassen sich aus der Pathogenese und den Risikofaktoren ableiten:

- Nach Entlassung des Patienten aus dem Akutkrankenhaus ist sicherzustellen, dass der Patient auf einer superweichen Matratze liegt.
- Wenn beim Patienten weiterhin Risikofaktoren bestehen, die eine Verlängerung der Druckverweilzeit von mehr als zwei Stunden bedeuten, ist zu gewährleisten, dass ein Umbetten stattfindet oder eine Spezialmatratze beschafft wird, die dies übernimmt.
- Risikofaktoren wie Malnutrition sollten kontinuierlich kontrolliert und dementsprechend korrigiert werden.

### Zusammenfassung

Durch konsequente Anwendung der sechs Prinzipien in der Behandlung des Dekubitalulkus erreicht man die höchste Heilungsrate und die niedrigste Rezidivrate. Die Behandlung sollte zu jedem Zeitpunkt im Zusammenspiel zwischen Internisten und plastischen Chirurgen geschehen. ■

# Konsensusempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik (II)

Teil I im HARTMANN WundForum 3-4/2004. PDF-Download und Literaturliste im Internet unter [http:// www.hartmann.info](http://www.hartmann.info)

## 4. Weitere Wirkstoffe und Methoden

Zusätzlich zu den im Teil I beschriebenen Maßnahmen werden bei Problempatienten (z. B. im nicht operationsfähigen Zustand) ergänzende Maßnahmen benötigt, auf die hier nur in tabellarischer Form verwiesen wird (Tab. 1). In diesem Zusammenhang zeichnet sich die Madentherapie (auch als Biochirurgie bezeichnet) als neuer Hoffnungsträger für Problemlösungen im Gesamtkonzept der chirurgischen Wundbehandlung ab. Etwa 80 % derartig behandelter chronischer Wunden wurden innerhalb einer Woche komplett debridiert, ohne dass gesundes Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Madentherapie war konventionellen Behandlungsverfahren signifikant überlegen und wird von den Patienten in der Regel ohne Abscheu angenommen. Obwohl die Madentherapie von den meisten Patienten gut toleriert wurde, ist über eine zeitweilige Schmerzhaftigkeit während der Anwendung berichtet worden, die in Einzelfällen eine analgetische Behandlung erforderlich machte. Im direkten Vergleich mit Hydrogelen waren die Therapiekosten der Madentherapie aufgrund beschleunigter Wundheilung, geringeren Materialaufwands und reduzierten Antibiotikaverbrauchs signifikant geringer. Die Maden bewirken nicht nur ein effektives Débridement, sondern führen in vitro zu einer Keimzahlverminderung um bis zu 5 lg-Stufen (Daeschlein et al., in Vorb.). Die Ursache hierfür dürfte nicht nur die direkte Ingestion der Mikroorganismen sein. Durch die Lebenstätigkeit der Maden kommt es bei Haltung auf Blutagar zu einer

Thiocyanatabgabe, wodurch dessen Gehalt im Agar auf das 2-10fache ansteigt. In Verbindung mit den Peroxidasesystemen ist damit die Bildung von Hypothiocyanit zu postulieren, einer mikrobiozid hoch wirksamen Verbindung, die u. a. für die Regulation der Mundhöhlenflora maßgeblich ist. Zusätzlich wurde eine antibiotisch wirksame Substanz in Madenextrakten nachgewiesen. In Übereinstimmung zu diesen In-vitro-Befunden konnten mit der Madentherapie MRSA-Wundinfektionen erfolgreich behandelt werden. Als weitere Wirkung ist durch Präparationen von Haemolymphe und alimentären Sekreten der Madenlarven eine Stimulierung von Fibroblasten nachweisbar, die 12 % des Ausmaßes der durch epidermalen Wachstumsfaktor induzierten Stimulation erreichte.

## 5. Obsolete oder entbehrliche Wirkstoffe

Darunter müssen alle Substanzen und Substanzgemische genannt werden, die aus Gründen unsicherer Wirksamkeit, kritischer Zytotoxizität, Irritations- und Allergiepotezial, Schmerzinduktion, Resistenzentwicklung und/oder resorptiver Risiken nicht bzw. nicht mehr empfehlenswert für die Anwendung sind bzw. für die der Wirkungsnachweis fehlt.

## Lokalantibiotika

Hierunter werden Antibiotika verstanden, die aufgrund fehlender Resorption und/oder ihrer systemischen Toxizität nur lokal anwendbar sind, z. B. Neomycin, Kanamycin, Mupirocin.

Die wesentlichen Gründe, die grundsätzlich eine strikte Ablehnung der lokalen Antibiotikaapplikation an Wunden begründen, sind:

- das zu schmale Wirkungsspektrum und die unzureichende, im Wesentlichen nur mikrobiostatische Wirksamkeit der angewendeten Substanzen, die in jüngerer Zeit auch bei Anwendung in der Nasenhöhle zur Sanierung bei MRSA-Kolonisation deutlich wurde
- das hohe Risiko der Auslösung von mikrobiellen Resistenzen einschließlich Kreuzresistenzen zu systemisch eingesetzten Antibiotika
- ungenügende oder fehlende Wirksamkeit bei mehrfach resistenten Erregern (z. B. MRSA)
- keine remanente Wirksamkeit (z. B. aufgrund lokaler Metabolisierung)
- ungenügende Konzentration am Wirkort
- zytotoxisches Potenzial bei längerfristiger, oft bereits schon bei kurzfristiger Anwendung
- ausgeprägtes Allergiepotezial

## Therapieoptionen

Tab. 1

Weitere geeignete Möglichkeiten zur Therapie kolonisierter bzw. infizierter Wunden

### Wirkdauer pro Einzelapplikation/Nebenwirkungen

Mittel/ Methode	Stunden bis 1 Tag	Stunden bis Tage (1-7 Tage)
Silberhaltige Wundauflagen		X je nach Produkt unterschiedlich lange Wirksamkeit

### Spezielles zur lokalen Infektionsbehandlung

Vakuumversiegelung mit Polyurethanschäumstoff	X vom Hersteller empfohlener täglicher Wechsel bei Wundinfektion	
Vakuumversiegelung mit Polyvinylalkoholschäumstoff		X evtl. kombiniert mit Lavage
Fliegenlarven ( <i>Lucilia sericata</i> )		X 1-4 Tage

## Antimikrobielle Chemotherapeutika

Die lokale Anwendung systemischer Antiinfektiva ist in erster Linie wegen des Risikos der mikrobiellen Resistenzentwicklung kontraindiziert.

In jedem Fall muss bei der Therapie von Wundinfektionen ebenso wie bei prophylaktischer Zielsetzung sorgfältig abgewogen werden, ob die Infektion mit hoher Wahrscheinlichkeit durch lokale Applikation prinzipiell geeigneter Wirkstoffe beherrschbar ist oder ob eine adjuvante systemische Anwendung von Antiinfektiva erforderlich ist. Sofern Ersteres zutrifft, ist die Anwendung von Antiseptika unter folgenden Voraussetzungen der lokalen Anwendung von systemischen Antiinfektiva bzw. auch von sog. Lokalantibiotika überlegen:

- Für Antiseptika mit mikrobiozider Wirkung (z. B. Iodophore, Octenidin, Polihexanid) ist ein Wirkungsvorteil gegenüber den lediglich mikrobiostatisch wirksamen lokalen Antibiotika gegeben. Ein Beispiel hierfür ist das Versagen einer Reihe von Antibiotika zur Sanierung einer MRSA-Kontamination in der Nase einschließlich der langen Sanierungsdauer und des Rekolonisationsrisikos bei Anwendung von Mupirocin im Gegensatz zur raschen Effektivität von Iodophoren in diesem Anwendungsbereich, die bisher allerdings nur für MSSA nachgewiesen wurde.
- Mit der mikrobioziden Wirkung ist das Fehlen einer bakteriellen Resistenzentwicklung gegen Antiseptika ein wesentlicher Vorzug.
- Bei richtiger Wirkstoffauswahl sind Antiseptika weniger zytotoxisch als Antibiotika.
- Durch die lokale Applikation werden antiseptisch wirksame Gewebespiegel gewährleistet, ohne dass im übrigen Organismus eine antimikrobiell wirksame Konzentration erreicht wird. Dadurch reduziert sich das Risiko systemischer Nebenwirkungen, wie sie für eine Reihe systemischer Antiinfektiva bekannt sind.
- Im Unterschied zu den Antibiotika stehen bei modernen Wundantiseptika aufgrund ihrer Struktur Wirkstoffe ohne allergene Risiken zur Verfügung.

## Antiseptika

Die in Tabelle 2 (Seite 14) aufgelisteten Antiseptika sind aus verschiedenen Gründen (Wirksamkeit, Verträglichkeit) entweder generell abzulehnen oder in der Anwendung besonderer Situationen vorbehalten.

Silbersulfadiazin, ein Komplex aus Silber und Sulfadiazin, einem Sulfonamid, wird z. T. noch zur Behandlung von Verbrennungswunden vor operativer Nekroseabtragung angewendet. Da die Nutzen-Risiko-Relation zunehmend kritischer gesehen wird, erscheint eine ausführlichere Einschätzung angebracht. Es ist davon auszugehen, dass bei mikrobiostatisch wirkenden Mitteln wie Silbersulfadiazin nur bei niedrigen Keimbelastungen ( $< 10^5$  KbE/g Gewebe) eine Wirk-

## Die Autoren

**A. Kramer, G. Daeschlein**, Inst. für Hygiene und Umweltmedizin der Universität Greifswald (D); **G. Kammerlander, T. Eberlein**, Wund Kompetenz Zentrum Wilhering/Linz (A) und Kammerlander-WFI Wundmanagement Switzerland Embrach/Zürich (CH); **A. Andriessen**, Andriessen Consultants, Malden (NL), Thames Valley University, London (GB); **C. Aspöck**, Inst. für Hygiene und Mikrobiologie am Zentralklinikum St. Pölten (A); **R. Bergemann**, Institute for Medical Outcome Research GmbH Lörrach (D); **H. Gerngross**, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Abteilung II, Chirurgie (D); **G. Görtz**, Chir. Klinik I Allgemein- und Viszeralchirurgie, St. Marien-Hospital Lünen (D); **P. Heeg**, Inst. für Med. Mikrobiologie und Krankenhaushygiene der Universität Tübingen (D); **M. Jünger**, Klinik

und Poliklinik für Hautkrankheiten der Universität Greifswald (D); **S. Koch**, Pathologisches Institut Humane-Klinikum Bad Saarow (D); **B. König**, Inst. für Med. Mikrobiologie der Universität Magdeburg (D); **R. Laun**, Abt. für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der Klinik für Chirurgie der Universität Greifswald (D); **R. U. Peter**, Gefäß- und Hautzentrum Ulm-Blaustein (D); **B. Roth**, Chir. Abt. Bezirksspital Belp (CH); **Ch. Ruef**, Universitätsspital Zürich, Abt. Infektionskrankheiten und Spitalhygiene (CH); **W. Sellmer**, Apotheke Allg. Krankenhaus Barmbek Hamburg (D); **G. Wewalka**, AGES, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien (A); **W. Eisenbeiß**, Klinik für Plastische Chirurgie, Handchirurgie, Intensivereinheit für Schwerverletzte der Universität Lübeck (D)

samkeit erwartet werden kann. Die Zytotoxizität dieses Wirkstoffs dürfte die Ursache der Verzögerung der epidermalen Regeneration in Verbindung mit passageren Zeichen einer dermatitisähnlichen Reaktion mit Spongiose, Parakeratose und Pseudocarcinomatose sein. Auf Wundoberflächen bildet sich ein schwer löslicher Salbe/Eiweiß-Komplex, der bei Verbrennungswunden eine optische Wundbeurteilung unmöglich macht. Dadurch ist die Verbrennungstiefe visuell nicht mehr erfassbar. Der Schorf bleibt für längere Zeit fest mit der Wundfläche verbacken und verursacht gerade bei kritischen zweitgradigen Verbrennungen häufig eine zu späte Indikationsstellung für die ggf. erforderliche operative Versorgung, was in der Folge entweder Narben hinterlässt oder bedingt durch Exzision einen höheren Verlust von noch vitalem Gewebe einschließlich eines höheren Blutverlustes verursacht. Außerdem entsteht bei längerer Anwendung unter den Schorfrändern eine Mazeration mit Besiedelung dieser Wundareale durch hoch resistente sog. Nasseime wie *P. aeruginosa*, die oft schwer beherrschbar sind. Als Konsequenz muss häufiger operativ interveniert werden, um schwerwiegende Defektheilungen sowie ggf. eine Generalisierung der Infektion zu verhindern. Diese Situation wird immer wieder bei Sekundärzuweisungen von Brandverletzten mit länger als 5 Tage bestehender Vorbehandlung unter Silbersulfadiazin beobachtet (Eisenbeiß, pers. Mitt.). Grundsätzlich ist gerade im Bereich der Behandlung von Problemwunden wie beispielsweise bei Brandverletzungen eine eher kurzfristige Vorbehandlungsphase sinnvoll, unter der das Wundareal nach Débridement lokal einerseits antiseptisch behandelt sein sollte, aber jederzeit beurteilungsfähig bleiben muss. Daher ist der Einsatz von Silbersulfadiazin behandlungstaktisch für den Heilungsverlauf eher von protrahierendem Charakter und mangels Beurteilungsfähigkeit von Verän-

Merkmale obsoleter oder entbehrlicher Wirkstoffe zur Wundantiseptik

Tab. 2

Wirkstoff	Vorteile	Nachteile	Eignung zur Wundantiseptik
8-Chinolinol	keine	unzureichend wirksam, mutagen neurotoxisch, allergen, tierexp. carcinogen	entbehrlich
Chloramin T	keine	unzureichend wirksam, Inaktivierung durch Blut, allergen, zytotoxisch	entbehrlich
Chlorhexidin	Remanenz	Wirkungsschwächen, zytotoxisch, mutagen, reversible prä maligne Alterationen in der Mundhöhle/Ratte, Anaphylaxie, neurotoxisch, Resorption?	entbehrlich, keine Anwendung in Peritonealhöhle
Ethanol	10 %ig Förderung der Wundheilung in vitro	70 %ig Brennen	10 %ig als Kombinationspartner für Antiseptika geeignet, 70-80 %ig bei nicht vorhandenen Alternativen (z. B. auf Reisen) auch als Monowirkstoff anwendbar
Ethacridinlactat	keine	Allergen, Wundheilungshemmung, in vitro mutagen, im Vergleich zu modernen Antiseptika deutlich toxischer (sc LD <sub>50</sub> etwa 1/20 von PVP-Iod), unzureichend wirksam, Resistenzentwicklung, instabil unter Lichteinwirkung	obsolet
Farbstoffe	keine	unzureichend wirksam, lokal unverträglich, z. T. systemische Risiken	obsolet
Nitrofur	keine	unzureichend wirksam, mutagen, allergen, induzierte benigne Tumoren, Resorption aus Wunden, Resistenzentwicklung möglich	entbehrlich
organische Quecksilberverbindungen	keine	erregerabhängig z. T. unwirksam, systemische Nebenwirkungen, Sensibilisierung, Umweltbelastung	obsolet
Quats	keine	unzureichend wirksam, zytotoxisch, resorptive Risiken, Resistenzentwicklung möglich	entbehrlich
Silbersulfadiazin	vorübergehend angenehm kühlend	in vitro unzureichend mikrobiozid wirksam, Resistenzentwicklung, zytotoxisch, systemische Risiken, allergen, Bildung störender Eiweiß-Wundsekret-Komplexes (Schorf)	entbehrlich
Wasserstoffperoxid 3 %	Reinigung intakter Haut z. B. von Blutresten durch O <sub>2</sub> -Bildung	unzureichend wirksam, Inaktivierung durch Blut, zytotoxisch	entbehrlich

derungen im Wundareal unerwünscht. Diese Form der Lokalbehandlung bedingt zusätzlich oft eine unnötig höhere Belastung von Patienten und Personal durch häufigere Verbandwechsel und der z. T. schmerzhaften Ablösung als beispielsweise die Anwendung von Lava-sept-Fettgaze (Eisenbeiß, pers. Mitt.).

Als systemische Nebenwirkungen wurden passagere Leukopenien, die speziell bei Patienten mit Immunabwehrschwäche unerwünscht sind, und selten Exantheme beobachtet. Bei Anwendung auf Brandwunden wurden Silberkonzentrationen im Blut bis 440 µg/l und im Urin bis 12 µg/l bestimmt, die toxikologisch und allergologisch relevant werden können (Leber, Niere, ZNS). Als Konsequenz wird bei Anwendung dieses Wirkstoffs ein Monitoring der Silberresorption im Blut und/oder Urin empfohlen. Bei Patienten mit Sulfonamid-Überempfindlichkeit und Niereninsuffizienz verbietet sich die Anwendung von Silbersulfadiazin.

Beim Einsatz von Silbersulfadiazin ist ferner zu berücksichtigen, dass neben der Möglichkeit einer Resis-

tenzentwicklung gegen Silberionen eine Kreuzresistenz gegenüber systemisch angewandten Sulfonamiden auftreten kann.

Als Fazit ergibt sich die Schlussfolgerung, dass die Anwendung von Silbersulfadiazin zumindest bei Verbrennungen entbehrlich ist, da es bessere Alternativen gibt.

Auch bei Anwendung von Silbernitrat auf chronischen Wunden vor Deckung mit Spalthauttransplantaten wurden im Unterschied zur Wundvorbereitung mit Polihexanid tief reichende Nekrosen mit einem flächenhaft ausgebildeten Ödem des Koriums bzw. des Fettgewebes sowie Fibrinaustritte induziert. Im oberflächlich abgeschiedenen Fibrin war eine leichte Infiltration durch Rundzellen und Granulozyten erkennbar. Die tiefen Gefäße zeigten eine Endothelzellschwellung, eine Leukostase und eine leukozytoklastische Durchwanderung der Gefäßwände, die Ausdruck einer toxischen Substanzreaktion sein dürften. Die unmittelbar an der Oberfläche gelegene Schicht bestand praktisch

nur noch aus einer Nekrosezone mit granulozytärer Infiltration.

Abschließend ergibt sich beim gegenwärtigen Wissensstand die Schlussfolgerung, dass die Empfehlun-

gen zwar die Grundlage für eine Entscheidungshilfe bieten, aber keinen Anspruch auf vollständige Darstellung aller für die Entscheidungsfindung relevanten wissenschaftlichen Daten erheben können. ■

**A. Körber, S. Grabbe, J. Dissemond**, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum Essen

## Die Polyarteriitis nodosa – eine seltene Ursache chronischer Wunden

### Einleitung

Die Polyarteriitis nodosa (PAN) wurde erstmalig von Rokitanski im Jahre 1852 und von Kussmaul und Maier im Jahre 1866 beschrieben. Sie ist eine seltene, zumeist schwer verlaufende nekrotisierende Vaskulitis der Arteriolen sowie der kleinen und mittleren Arterien, die unter verschiedenen Synonymen in der Literatur auch als Ursache chronischer Wunden beschrieben wurde (Tab. 1). Es zeigen sich neben den verschiedenen Hautsymptomen fakultativ ein reduzierter Allgemeinzustand, Abdominalschmerzen und klinische Stigmata einer pAVK. Die Angaben zur Inzidenz der PAN sind in der Literatur nicht einheitlich, da sich aufgrund der klinischen Variabilität die Zuordnung von Einzelfällen oft schwierig gestaltet. Es wird meist von einer Inzidenz zwischen 7-18/1.000.000 Einwohnern ausgegangen. Die Erkrankung manifestiert sich zumeist nach dem 50. Lebensjahr mit einem Erkrankungsgipfel zwischen 65 und 75 Jahren. Die Angaben darüber, welches Geschlecht vermehrt von der PAN betroffen ist, variieren auch aufgrund der meist geringen Fallzahlen in der Literatur.

### Ätiologie

Die Ätiologie der PAN ist nicht vollends verstanden. Diskutiert wird meist eine immunmedierte nekrotisierende Vaskulitis. Es zeigt sich in bis zu 30 % der Patienten eine Koinzidenz mit dem Hepatitis B Surface Antigen (Hbs-Ag) im Serum und zum Teil auch in den betroffenen Gefäßabschnitten. Diskutiert wurde das Auftreten von Ablagerungen so genannter Immunkomplexe aus Hepatitis-B-Virus und Komplement in den betroffenen Gefäßwänden. Bei vereinzelt Patienten wurde auch von einer Assoziation der PAN und einer Hepatitis C berichtet.

Als weitere assoziierte kausale Faktoren werden Streptokokkenantigene, Autoimmunerkrankungen, Kryoglobuline und maligne Erkrankungen diskutiert. Bei einem geringen Teil der Patienten scheinen auch

perinukleäre antineutrophile cytoplasmatische Antikörper (p-ANCA) eine induzierende Rolle in der Pathogenese der PAN zu spielen.

### Klinisches Bild

Das klinische Bild wird durch die Zahl, Ausdehnung und Lokalisation der betroffenen Arterien bestimmt. In der Literatur variieren die Angaben über eine Mitbeteiligung der Hautarterien von 10-40 %. Einem uncharakteristischen Prodromalstadium mit Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, subfebrilen bis hochfiebrigen Temperaturen, Myalgien und Arthralgien folgen meist multiple Organveränderungen.

Die kutanen Manifestationen der PAN können sehr variabel sein. Es zeigen sich plötzlich auftretende, diskret schmerzhaft, kutan oder subkutan gelegene Papeln und Noduli oft entlang des Arterienverlaufs, die im weiteren Verlauf exulzerieren können und als scharf begrenzte therapierefraktäre Wunden klinisch imponieren. Als ein klinisches Leitsymptom gilt das Auftreten einer Livedo racemosa. Kutane Manifestationen zeigen sich gehäuft an der unteren Extremität. Neben papulären Exanthenen, nodösen oder multiformen Erythemen oder petechialen bzw. flächenhaften kutanen Blutungen können auch Fingerkuppennekrosen als Zeichen ischämischer Digitalarterienverschlüsse gehäuft beobachtet werden.

Die extrakutanen Manifestationen richten sich nach dem Ausmaß der affizierten Arterien. Die Niere ist in bis zu 70 % unter dem Bild einer glomerulären Herdnephritis mit Parenchymverlust und der Gefahr einer Niereninsuffizienz und sukzessiver Urämie beteiligt. Myalgien und Arthralgien finden sich bei circa 50 % der Patienten. Bei einer Beteiligung der Mesenterialgefäße kann es zu einer diffusen abdominalen Symptomatik mit gastrointestinalen Ulzerationen und Koliken kommen. Bei kardialer Manifestation mit Einbeziehung der Koronararterien bzw. des Reizleitungssystems besteht die Gefahr der Ausbildung einer Perikarditis oder Angi-

**Synonyme der Polyarteriitis nodosa (Tab. 1):**

- Kussmaul-Maier-Syndrom
- nekrotisierende Polyarteriitis
- Panarteriitis nodosa
- Periarteriitis nodosa

## ARA-Kriterien zur Diagnostik der PAN

Tab. 2

- Gewichtsverlust > 4 kg seit Krankheitsbeginn
- Livedo racemosa an den Extremitäten oder am Stamm
- Hodenschmerz, ohne Hinweis auf Infektionen, Traumen oder andere fassbare Ursachen
- Hypertonie mit diastolischen Werten > 90 mmHg
- Mononeuropathie, multiple Mononeuropathien oder Polyneuropathie
- Anstieg des Blutharnstoffs > 40 mg/dL oder des Kreatinins > 1,5 mg/dL
- Nachweis von Hbs-Antigen oder Antikörpern
- Aneurysmen oder Verschlüsse von Baucharterien, die nicht auf Arteriosklerose, fibromuskuläre Dysplasie oder nicht entzündliche Ursachen zurückzuführen sind
- Histologischer Befund: granulozytäres oder mononukleäres Infiltrat in den Wänden kleiner oder mittlerer Arterien
- Diffuse Myalgien oder Muskelschwäche außerhalb von Schulter- oder Beckenbereich oder Atrophie der Beinmuskulatur

na pectoris bis hin zum Herzinfarkt. Bei bis zu 50 % der Patienten finden sich auch Pathologica des zentralen Nervensystems mit ischämischen Insulten, Lähmungen, Krampfanfällen oder polyneuropathischen Beschwerden. Okulär kann sich die nekrotisierende Vaskulitis als Fundus hypertonicus mit nachfolgender Erblindung manifestieren.

**Labor**

Es existieren für die Diagnose der PAN keine spezifischen serologischen Parameter. Jedoch zeigen sich BSG und CRP zumeist pathologisch erhöht. Darüber hinaus findet sich bei 75 % der Patienten zumindest temporär eine Leukozytose. Im Differenzialblutbild fallen gehäuft auch eine Eosinophilie sowie eine Thrombozytose auf. Ein Nachweisversuch vom Hbs-Ag sollte obligat durchgeführt werden. Weitere serologische Pathologica sind von der viszeralen Beteiligung abhängig. In der indirekten Immunfluoreszenz (IIF) sind bei bis zu 75 % aller Patienten auch p-ANCA zumeist als Antikörper gegen Myeloperoxidase nachweisbar. Gelegentlich gelingt auch der Nachweis von c-ANCA.

**Histologie**

Entscheidend für die Diagnose einer PAN ist neben dem klinischen Befund die Durchführung einer histopathologischen Begutachtung einer tiefen Skalpellbiopsie aus dem betroffenen Gewebe. In der Akutphase der PAN findet man eine fibrinoide Nekrose aller Wandschichten der Arterien insbesondere im Grenzbereich zwischen Dermis und Subkutis oder in der oberen Hälfte der subkutanen Septen ohne begleitende Panniculitis. Im entzündlichen Stadium zeigt sich eine Infiltration mit Eosinophilen, Rundzellen, Neutrophilen mit Kernstaub und nicht selten eine zumindest partielle Thrombosierung der Arterien.

Im folgenden granulomatösen Stadium dominieren Histiozyten und Lymphozyten. Es kann zur Bildung von Granulomen kommen. Im anschließenden fibrotischen Stadium zeigten sich eine narbige Schrumpfung und

Atrophie überwiegend der Media mit meist vollständigem Verschluss des Gefäßes.

In der direkten Immunfluoreszenz (DIF) finden sich meist Ablagerungen von IgM, Komplement und Fibrin in den Wänden der Arterien.

**Diagnostik**

Entsprechend den Kriterien des American College of Rheumatology (ARA) von 1990 müssen mindestens drei der Kriterien der Tabelle 2 für die Diagnose einer PAN vorliegen. Die Sensitivität der Erfassung der Diagnose mittels der ARA-Kriterien beträgt circa 82 %, die Spezifität bei circa 86 %.

**Therapie**

Eine allgemeingültige Therapierichtlinie dieser heterogenen Erkrankung existiert nicht. Daher sollte die Therapie adaptiert an der Organmanifestation ausgerichtet werden. Schwere, generalisierte Verläufe werden beispielsweise nach dem so genannten Fauci-Schema mit 1 mg/kg Körpergewicht (KG) Prednisolon in Kombination mit der systemischen Gabe von 2-4 mg/kg KG Cyclophosphamid in der Induktions- und Intervallphase therapiert. Als Erhaltungstherapie stehen neben der Cyclophosphamid-Bolustherapie mit 15-20 mg alle 3-4 Wochen auch Alternativen wie Methotrexat mit bis zu 30 mg/Woche i.v. oder Azathioprin 2-3 mg/kg KG/Tag p.o. zur Verfügung. Neue therapeutische Strategien werden aktuell mit Mycophenolat Mofetil, Rituximab und Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$ -Inhibitoren klinisch erprobt.

**Verlauf und Prognose**

Die PAN zeigt in 20-30 % der Patienten einen fulminanten Verlauf mit Exitus innerhalb von 1-2 Jahren vor allem durch renale und pulmonale Komplikationen. Die restlichen Patienten weisen einen chronisch intermittierenden Verlauf auf. Durch eine konsequente Therapie kann die Überlebenszeit wesentlich verlängert werden. Unbehandelt ist die 5-Jahres-Überlebensrate mit 10-15 %, unter Therapie mit 80 % angegeben. Durch eine systemische Glukokortikoid-Therapie ist eine vollständige Abheilung möglich.

**Verlaufsformen**

Die PAN kann sich klinisch unterschiedlich manifestieren. In der Literatur werden sowohl die Polyarteriitis nodosa cutanea benigna als auch die mikroskopische PAN zum Teil als eigenständige Entitäten, im überwiegenden Teil jedoch als Verlaufsformen der systemischen PAN beschrieben.

Die Polyarteriitis nodosa cutanea benigna stellt eine ausschließlich kutane Verlaufsform der PAN dar und ist daher als Ausschlussdiagnose zu sehen. Ätiopathologisch werden fokale Infekte und allergologisch



Für die Autoren:

PD Dr. med. Joachim Dissemond, Universitätsklinikum Essen, Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie (Direktor: Prof. Dr. med. Stephan Grabbe), Hufelandstraße 55, 45147 Essen

relevante Faktoren diskutiert. Klinisch zeigen sich diskretere Allgemeinsymptome als bei der PAN. Die Polyarteriitis nodosa cutanea benigna manifestiert sich vor allem an den Streckseiten der unteren Extremitäten, seltener auch an den oberen Extremitäten. Kutane kommt es zur Ausbildung derber, häufig druckdolenter, erythematöser bis livider Noduli z. T. mit Exulzeration, die oft strangförmig entlang der oberflächlichen Arterien angeordnet sind. Eine Livedo racemosa zeigt sich vor allem im Bereich der oberen Sprunggelenke. Bei einem Teil der Patienten zeigt sich auch die so genannte Apoplexia cutis mit bizarr konfigurierten Ulzerationen als Ausdruck eines thrombembolischen Geschehens. Therapeutisch kommen in leichten Fällen topische Glukokortikoide, in schwereren Fällen systemische Regime mit Glukokortikoiden, Cyclophosphamid oder Antiphlogistika zum Einsatz.

Die mikroskopische PAN stellt eine seltene, in 60 % p-ANCA- oder c-ANCA-positive, nekrotisierende Vasculitis der kleinen Arterien als Variante der systemischen PAN ohne Befall mittelgroßer oder großer Arterien dar. Das klinische Bild kann sehr variabel sein. Als Symptome können sich eine palpable Purpura, seltener eine Livedo racemosa oder subkutane Knoten zeigen. In Einzelfällen kommt es zur Ausbildung von Pyodermagangraenosum-artigen Ulzerationen. Signifikant assoziiert mit der Diagnose einer mikroskopischen PAN ist eine Glomerulonephritis sowie eine pulmonale



Abb. 1  
Exulzerierte Polyarteriitis nodosa eines Unterschenkels  
Abb. 2  
Livedo racemosa beider Beine

Kapillaritis. Etwa die Hälfte der Patienten entwickeln darüber hinaus rheumatoide Beschwerden. Die 5-Jahres-Überlebensrate der Patienten beträgt circa 70 %. Eine Heilung erfolgt in den meisten Fällen innerhalb weniger Jahre. Entscheidend ist eine engmaschige und langfristige Beobachtung des Patienten zum Ausschluss eines Überganges in eine systemische PAN. Die Therapie erfolgt entsprechend der systemischen PAN.

#### Fazit

Wenngleich das Krankheitsbild der PAN und der assoziierten klinischen Verlaufsformen eine seltene Ursache für das Auftreten von chronischen Wunden darstellt, sollten die behandelnden Therapeuten diese seltene Entität kennen und ggf. in differenzialdiagnostische Überlegungen mit einbeziehen. ■

H. Winter, Berlin; B. Nusser, PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

## Problemwunden – Herausforderung für Medizin und Pflege (V)

Der dritte und vierte Teil des Beitrages beschäftigte sich mit dem Einsatz der inaktiven, interaktiven und (bio-)aktiven Wundauflagen unter besonderer Berücksichtigung der Erfordernisse bei Problemwunden. Im folgenden Teil werden lokale Wundtherapeutika und apparative Hilfsmittel zur Wundbehandlung vorgestellt.

### Lokale Wundtherapeutika (Externa)

Lokale Wundtherapeutika (Externa) zur topischen Anwendung spielten in der Vergangenheit eine bedeutsame Rolle. In älteren Büchern über Wundbehandlung findet sich eine kaum übersehbare Vielzahl unterschiedlicher Wundtherapeutika, denen wundreinigende, entzündungshemmende sowie wundheilungsfördernde Wirkungen zugeschrieben wurde. Diese Vielzahl der empfohlenen Externa steht im Zusammenhang mit den ständigen Bemühungen um eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse,

besonders bei Problemwunden, ist aber auch Ausdruck der Polypragmasie und traditioneller Behandlungsvorstellungen. Das Indikationsspektrum basierte überwiegend auf klinischen Erfahrungen und Beobachtungen. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, existieren keine wissenschaftlich verwertbaren kontrollierten Studien zum Wirkungsnachweis.

Mit Einführung der feuchten Wundbehandlung und der Entwicklung interaktiver und (bio-)aktiver Wundauflagen haben lokale Wundtherapeutika nur noch in wenigen Ausnahmesituationen eine Bedeutung.

In diesem Zusammenhang ist es erstaunlich, dass gegenwärtig in der Roten Liste noch immer mehr als 100 lokale Wundbehandlungsmittel als Einzelstoffe oder in Kombinationen zu finden sind.

Alle Lokalthapeutika sollten die Forderung nach einem Wirksamkeitsnachweis und der Unbedenklichkeit erfüllen. Die Anwendung ohne Zulassung als Arzneimittel oder Medizinprodukt ist als so genannter Off-Label-Use nicht unproblematisch und nur in wenigen Ausnahmefällen nach Versagen der derzeit aktuellen Therapiemöglichkeiten und ausdrücklicher Patienteneinwilligung vertretbar.

Bei der Anwendung lokaler Wundtherapeutika sind die Applikationsform und die galenische Zubereitung von wesentlicher Bedeutung. Puder und Pasten, aber auch bestimmte Zubereitungen in Salbenform gehören nicht in die offene Wunde. Sie erschweren die Wundbeurteilung und können eine Störung des Flüssigkeits- und Gasaustausches bewirken. Darüber hinaus verbleiben beim Verbandwechsel häufig störende Rückstände im Wundbett.

Nach kritischer Wertung ist festzustellen, dass einige Externa auch heute noch einen gesicherten Platz im Rahmen moderner Wundbehandlungsmaßnahmen haben. Andere bewährte Präparate konnten weiterentwickelt werden und bestimmte Neuentwicklungen haben aufgrund spezieller Eigenschaften und Wirkungsweisen sowie überzeugender Forschungsergebnisse zusätzlich an Bedeutung gewonnen. In diesem Zusammenhang sollen nur beispielhaft die Elektrolytlösungen zur lokalen Wundbehandlung, die modernen lokalen Antiseptika, die Enzympräparate sowie die Wachstumsfaktoren und andere bioaktiv wirksame Substanzen genannt werden. Über den zielgerichteten Einsatz dieser Präparate wurde bereits in früheren Teilabschnitten dieser Publikation ausführlich berichtet (WundForum 3/2003, WundForum 3-4/2004).

Die Anwendung einiger Substanzen zur Wundbehandlung, besonders zur Behandlung von Problemwunden, gilt demgegenüber nach gegenwärtigem Wissensstand als obsolet. In der Bundesrepublik werden aber immer noch zahlreiche Externa als Einzelstoffe, Fertigpräparate oder Rezepturen angeboten, deren Anwendung fragwürdig erscheint oder sogar negative Auswirkungen auf die Wundheilungsprozesse haben kann. Ältere, oft traditionell orientierte Therapiekonzepte, die sich in der Vergangenheit bewährt hatten, müssen im Rahmen des modernen Wundmanagements kritisch überprüft und ggf. verändert werden. Die meisten der lokalen Wundtherapeutika können problemlos und vorteilhaft durch die Anwendung moderner Wundaufgaben ersetzt werden. Bei anderen Präparaten ist deren Einsatz nur in bestimmten Ausnahmesituationen noch gerechtfertigt. So zählten auch in unserer Abteilung der häufig verwendete Pe-

rubalsam wegen seiner granulationsfördernden und entzündungshemmenden Wirkung und auch die Pellidolsalbe (Diacetylaminoazotoluol) wegen ihrer überzeugenden epithelisierenden Wirkung zu den häufiger verwendeten Wundtherapeutika, trotz der bekannten Allergisierungspotenz.

Im Rahmen dieses Beitrages ist es nur möglich, einige wenige ausgewählte Externa, die auch heute noch Anwendung finden bzw. häufiger im Schrifttum genannt werden, zu beschreiben und kritisch zu beurteilen.

### Polysaccharide (Dextranomer, Cadexomer-Jod), Zucker und Honig

Als gemeinsamer Wirkungsmechanismus gelten für diese Externa hyperosmolare Effekte, die zur Entquellung der Wunde durch Wundexsudataufnahme führen. Die Anwendung wird gelegentlich als schmerzhaft empfunden. Als positive Effekte werden die Wundreinigung und die Granulationsanregung beschrieben.

Die Verwendung von Zucker und Honig zur Wundbehandlung ist aus mehrfachen Gründen sehr umstritten und hält den Anforderungen des Medizinproduktegesetzes (MPG) nicht stand. Zumindest ist der Einsatz ein sehr fragwürdiger alternativer Therapieversuch.

### Vitamin A-Gruppe

Retinol ist der Hauptvertreter dieser Gruppe. Es stimuliert die Zellproliferation, hat Kontrollfunktionen in der Phase der epithelialen Differenzierung und erhöht die Reißfestigkeit von Wunden. Eine lokale Applikation von Vitamin A ist nicht empfehlenswert. Nachgewiesene Mangelzustände – wie auch z. B. bei Zinkmangel – sollten durch systemische Gaben ausgeglichen werden. Dementsprechend ist auch die Behandlung von offenen Wunden mit den unterschiedlichen Lebertran-Zubereitungen obsolet und kann darüber hinaus zu Wundheilungsstörungen führen.

### Dexpanthenol

Dexpanthenol ist der Alkohol des Vitamins Pantothenensäure. Er wird nach Resorption zur biologisch aktiven Pantothenensäure umgebaut. Sie ist an zahlreichen enzymatischen Reaktionen beteiligt. Bei Anwendung einer 5 %igen Dexpanthenol-W/O-Emulsion konnte eine Beschleunigung der Epithelisierung nachgewiesen werden. Lokalthapeutika mit diesem Wirkstoff sollten nur als Adjuvanz bei epithelisierenden oberflächlichen Wunden, möglichst erst nach Abschluss der Epithelisierung, eingesetzt werden.

### Ketanserin

Ketanserin ist ein Antagonist des Serotonins. Wie in Studien nachgewiesen werden konnte, verbessert eine lokal applizierte 2 %ige Ketanserin-Creme die Mikro-



Für die Autoren:  
Prof. Dr. med. Helmut Winter,  
Universitätsklinikum Charité,  
Schumannstraße 20/21,  
10117 Berlin

zirkulation und die Granulationsgewebebildung. Ein Einsatz dieses Lokalthérapeutikums könnte zukünftig Erfolg versprechend sein.

### Mineralölraffinate

Sie bewirken als lokale Wundtherapeutika eine sog. „sterile Entzündungsreaktion“, die die Zellproliferationsrate erhöht. Verzögert oder stagnierend ablaufende Wundheilungsprozesse sollen wieder aktiviert werden. Zusätzlich werden antibakterielle Wirkungen beschrieben. Ältere Präparate sind inzwischen nicht mehr im Handel erhältlich. Für die topische Wundbehandlung, auch für die Versorgung von Problemwunden, wird gegenwärtig ein 10 %iges Natriumbituminosulfonat in einer alkoholfreien Hydrogelgrundlage angeboten. Einzelmitteilungen sprechen von guter Wirksamkeit in verschiedenen Phasen der Wundheilung bei einfacher Applikation und vergleichsweise niedrigen Therapiekosten.

### Pflanzliche Wundbehandlungsmittel

Das Interesse an pflanzlichen Wundbehandlungsmitteln ist bei nicht wenigen Patienten erstaunlich groß. Zahlreichen Heilpflanzen wird ein positiver Einfluss auf die verschiedenen Wundheilungsprozesse zugeschrieben, wobei neben wundreinigenden sowie granulations- und epithelisierungsfördernden Wirkungen auch von adstringierenden, antiphlogistischen und antimikrobiellen Eigenschaften berichtet wird. Zu den am häufigsten zur Wundbehandlung verwendeten Heilpflanzen bzw. deren Extrakte zählen: Aloe vera, Ananas, Arnika, Beinwell, Hamamelis, Johanniskraut, Kamille, Myroxylon balsamum (Perubalsam), Papaya, Pfefferminze, Ringelblume, Schafgarbe, Sonnenhut und Teebaum. Derartige pflanzliche Wundbehandlungsmittel, teilweise auch in homöopathischen und anthroposophischen Zubereitungsformen, finden sich noch relativ häufig in der Roten Liste.

In wissenschaftlichen Studien konnte bislang für derartige Phytotherapeutika kein gesicherter positiver Einfluss auf die Wundheilung nachgewiesen werden. Pflanzliche Wundbehandlungsmittel werden nicht selten in Form von Salben und Pasten, teilweise auch als Puder angeboten – alles galenische Zubereitungen, die ungünstigen Einfluss auf den Wundheilungsprozess haben (erschwerter Flüssigkeits- und Gasaustausch, schmierige Beläge, Nährboden für Wundinfektionen, Austrocknungsgefährdung bei Puderapplikation). Darüber hinaus besitzen einige pflanzliche Lokalthérapeutika ein hohes allergenes Potenzial.

Die Anwendung von pflanzlichen Präparaten zur Wundbehandlung ist sehr kritisch zu beurteilen. Pflanzliche Wundtherapeutika haben ihren Stellenwert im Rahmen moderner Wundbehandlungskonzepte verloren. Besonders bei der Behandlung von Problemwun-

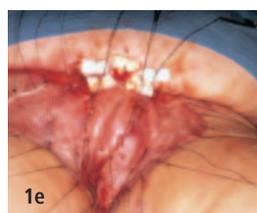
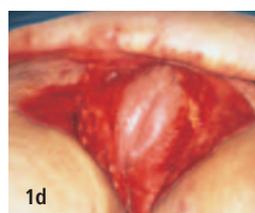
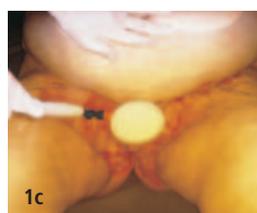
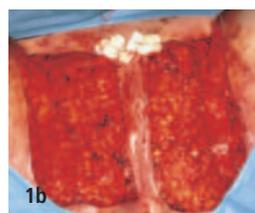
den sind sie ungeeignet und haben nicht selten sogar einen negativen Einfluss auf die Wundheilung. Derartige Präparate eignen sich aus heutiger Sicht bedingt nur zur Behandlung kleiner oberflächlicher Wunden und zur Hautpflege.

### Apparative Hilfsmittel zur Wundbehandlung

Im Rahmen moderner Therapiekonzepte gewinnen apparative Hilfsmittel zunehmend an Bedeutung. Bei Problemwunden können sie das Spektrum der therapeutischen Optionen sinnvoll ergänzen und erweitern. Ein ständig wachsendes Interesse an derartigen adjuvanten Methoden ist zu beobachten. In den letzten Jahren wurden nicht nur bewährte Verfahren erweitert und komplettiert, sondern auch neue apparative Techniken entwickelt. In diesem Abschnitt werden ausgewählte apparative Hilfsmittel vorgestellt, die gegenwärtig in der medizinischen Praxis verwendet werden.

Unter den lokalen unterstützenden Maßnahmen im Wundbehandlungsprozess hat das Débridement unbestritten eine herausragende Bedeutung. Hierbei hat sich im Rahmen des mechanischen Débridements die niederfrequente Ultraschalltherapie bei Problemwunden bewährt (Abb. 1a-f). Über technische Einzelheiten, Behandlungsmodus und über die Vorteile einer derartigen Zusatzbehandlung wurde bereits in Teil II dieses Beitrages (WundForum 4/2003) ausführlich berichtet. Die Ankopplung des niederfrequenten Ultraschalls im Wundbereich kann unterschiedlich erfolgen. Bei einer direkten Beschallung wird der Schallkopf auf einer mit Ultraschall-Gel bedeckten Hydrogel- oder Hydrokolloid-

### Subaquale, niederfrequente Ultraschalltherapie



**1a** Maximalform des klinischen Bildes der Pyodermia fistulosa sinifica

**1b** Nach Exzision der Areale temporäre Deckung des Defektes mit Weichschaumkomresse und Wundkonditionierung ...

**1c** ... einschließlich täglicher Ultraschall-Bäder mit antiseptischen Zusätzen

**1d** 3 Wochen nach Exzision transplantationsgerechter Granulationsrasen

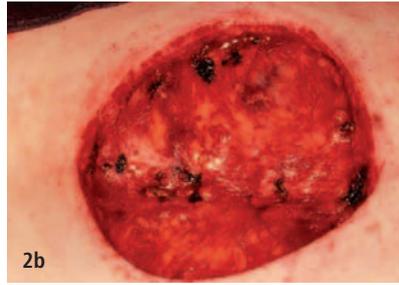
**1e** Spalthauttransplantation

**1f** Ergebnis 4 Wochen nach Abschluss der operativen Sanierung aller Areale

## Vakuumversiegelung



2a



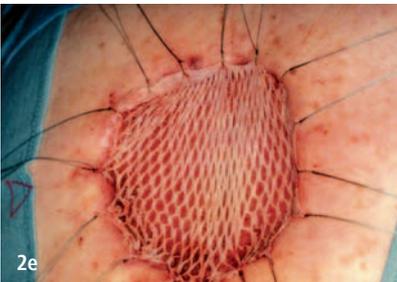
2b



2c



2d



2e



2f

**2a** 48-jähriger Patient mit schmierig belegtem verrukösem Karzinom am Rücken, eingezeichnetes Exzisionsgebiet

**2b** Großflächige und tief reichende Defektwunde nach mikrographisch kontrollierter Tumorexzision unter Mitnahme der Muskelfaszie

**2c** Beginn der Vakuumversiegelungstherapie (V.A.C.-Therapie) am 3. postoperativen Tag

**2d** Frischer und sauberer transplantationsgerechter Granulationsrasen in Hautniveau 3 Wochen nach Konditionierung mit der V.A.C.-Therapie

**2e** Hauttransplantation (Mesh-graft-Technik)

**2f** Ergebnis 3 Wochen nach der Transplantation

wundaufgabe fixiert. Demgegenüber befinden sich bei der subaqualen, niederfrequenten Ultraschallbehandlung das Wundgebiet und auch der Schallkopf in einem Wasserbad, dem antiseptische Lösungen zugesetzt werden können. Der Schallkopf besitzt zusätzlich einen speziellen Abstandhalter und einen Handgriff, um eine optimale Beschallung zu ermöglichen. Auf dem Markt sind verschiedene Gerätetypen, die sich teilweise in der Applikationsweise unterscheiden.

Neben der bewährten Form der niederfrequenten Ultraschallbehandlung wurden für die mechanische Wundreinigung auch Geräte entwickelt, die auf der Hochdruck-Mikrostrahl-Technologie basieren. Eine mit Druckluft betriebene Flüssigkeitspumpe erzeugt einen hohen hydraulischen Druck. Die sterile Spülflüssigkeit wird über eine im Handstück befindliche Düse auf die zu behandelnde Wundfläche gespritzt. Die Intensität der mechanischen Wundreinigung kann

durch die Höhe des Arbeitsdruckes und auch durch die Distanz zwischen Düse und Behandlungsfläche geregelt werden.

Zu den bewährten und inzwischen anerkannten apparativen Therapiemöglichkeiten bei Problemwunden zählt die Vakuumversiegelungstechnik oder V.A.C.-Therapie (vacuum assisted closure). Bei der Vakuumversiegelung von Wunden handelt es sich um eine seit Jahrzehnten angewandte Methode. Seit den ersten klinischen Anwendungsversuchen in den 40er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts hat sich das Indikationsspektrum kontinuierlich erweitert und auch die Systeme der Vakuumversiegelung wurden weiterentwickelt und verbessert.

Das Prinzip der modernen Vakuumtherapie besteht darin, dass durch eine mikroprozessorgesteuerte Vakuumpumpe ein definierter Unterdruck in einem in sich abgeschlossenen System erzeugt wird, der gleichmäßig auf der Wundoberfläche wirksam wird. Dazu wird ein offenporiger Schaumstoff (Polyurethan- oder Polyvinylalkoholschwamm) wundflächengerecht zugeschnitten und in die Wunde eingelegt. Die Okklusion des Wundgebietes erfolgt mit einer speziellen (transparenten, keimdichten, wasserdampfdurchlässigen) selbstklebenden Polyurethanfolie (Versiegelung). Der Schwamm wird dann über ein nicht kollabierbares Schlauchsystem mit dem Sammelbehälter der Pumpe verbunden. Die Mehrzahl der Anwender empfehlen einen Unterdruck von 125 mm Hg, der meist als Dauersog, aber auch als intermittierender Sog eingestellt werden kann. Die Wahl des Schaumverbandes richtet sich nach den Wundverhältnissen und dem Behandlungsziel.

Die Häufigkeit des Verbandwechsels hängt von den Wundverhältnissen und dem Behandlungsziel, aber auch von dem verwendeten Schaumstoff ab. Bei infizierten Wunden sollte der Verbandwechsel bereits nach 12 Stunden erfolgen. Die durchschnittliche Therapiedauer wird mit 4-6 Wochen angegeben. Allerdings kann bei geplanter plastischer Deckung schon nach wenigen Tagen der Konditionierung ein transplantationsgerechter Granulationsrasen erzielt werden.

Zusammenfassend handelt es sich bei der Vakuumversiegelungstechnik um ein adjuvantes apparatives Behandlungsverfahren, das bei Problemwunden in der Reinigungs- und Granulationsphase Erfolg versprechend eingesetzt werden kann (Abb. 2a-f). Dabei werden die Anforderungen an die Aufrechterhaltung eines feuchten Wundmilieus erfüllt. Besonders geeignet ist die Vakuumversiegelungstechnik bei infizierten Wundverhältnissen ohne die Gefahr einer Kontamination für Patienten und Therapeuten.

Schon frühzeitig wurden Beobachtungen mitgeteilt, dass niederfrequente Gleichstromimpulse zu einer Beschleunigung der Wundheilung führen. Ausgehend

von diesen Erkenntnissen wurde ein spezielles Therapiegerät entwickelt. Dabei handelt es sich um ein batteriebetriebenes medizinisches Gerät, das eine elektrische Reizung im Wundgebiet durch niederfrequente Gleichstromimpulse mit negativer oder positiver Polarität erzeugt. Stromintensitäten, positive und negative Polarität, Frequenzen und die Behandlungszeit können direkt eingestellt werden.

Die Impulsdauer beträgt 140  $\mu$ s, die Ladung pro Impuls maximal 5,0  $\mu$ C. Die sterile Behandlungselektrode (Einwegmaterial) wird auf die Wunde gelegt, während die andere Elektrode auf der Haut des Oberschenkels befestigt wird. Wie Anwendungsberichten zu entnehmen ist, kann die angefeuchtete Behandlungselektrode auch auf hydroaktive Wundverbände gelegt und befestigt werden. Die Behandlung (Elektrostimulation) findet zweimal täglich für 30 Minuten statt. Es wird u. a. empfohlen, initial sieben Tage mit negativer Polarität (zur Granulationsförderung) zu behandeln und danach drei Tage mit positiver Polarität (Förderung der Epithelisierung). Danach startet der Zyklus erneut. Im Anschluss an die Elektrostimulation wird die übliche Wundbehandlung (z. B. interaktive Wundaufgaben, ggf. Kompressionstherapie) fortgeführt.

Klinische Untersuchungen sprechen für eine verbesserte Wundreinigung und eine Beschleunigung der Wundheilungsprozesse. Als Ursache für die günstigen Wanderbewegungen von neutrophilen Granulozyten, Makrophagen und Mastzellen werden galvanotaxische Effekte beschrieben. Biochemische Prozesse sollen reaktiviert, die Fibroblastenfunktionen stimuliert und die Vaskularisation verbessert werden. Klinische Studien sprechen für eine Anregung der Granulationsgewebebildung und der Epithelisierung. Die Elektrostimulationsbehandlung wird dabei als eine nebenwirkungsarme und Erfolg versprechende adjuvante Wundbehandlungsmethode beschrieben.

Therapieresistente Problemwunden, besonders chronische Ulcera bei arteriellen und kombinierten Durchblutungsstörungen sowie neurotrophe Ulcera, sind eine große therapeutische Herausforderung. Es gibt Ausnahmefälle, bei denen herkömmliche Therapiekonzepte nicht den gewünschten Erfolg zeigen oder sogar vollständig versagen können. Interventionelle Maßnahmen (z. B. Bypass-Operationen, endovaskuläre Rekanalisation) sind wegen der Lokalisation, Ausdehnung oder Schwere der Gefäßveränderungen oder wegen der Multimorbidität der Patienten häufiger nicht durchführbar.

Sauerstoff hat bekanntlich eine zentrale Bedeutung im Wundheilungsprozess. Die mangelnde oder fehlende Heilung einer Wunde ist in diesem Zusammenhang meist auf eine Hypoxie oder sogar Ischämie im Wundbereich zurückzuführen. Es war deshalb folgerichtig, die hyperbare Oxygenation (HBO) auch als adjuvantes

Therapieverfahren bei bestimmten schweren Wundheilungsstörungen mit chronischen Sauerstoffmangelzuständen im Gewebe zu erproben.

Unter hyperbarer Sauerstofftherapie bzw. hyperbarer Oxygenation wird die Atmung von 100 %igem Sauerstoff unter erhöhtem Umgebungsdruck (z. B. 2,4-2,5 bar) in einer Druckkammer verstanden. Durch die Erhöhung des atmosphärischen Drucks und das Einatmen von reinem Sauerstoff kommt es zu einer physikalischen Lösung des Sauerstoffs in den Körperflüssigkeiten. Dadurch können der transkutane Sauerstoffpartialdruck auch im Wundgebiet deutlich angehoben und die Diffusionsstrecke für Sauerstoff verlängert werden. Durch die verbesserte Sauerstoffversorgung des Wundgebietes kommt es nicht nur zu einer Reduktion des lokalen Wundödems, sondern auch zu einer Steigerung der Fibroblastenaktivität und der Leukozytenfunktion. Weiterhin können immunmodulierende Effekte, protektive Wirkungen gegenüber Infektionen sowie eine Stimulation der Neoangiogenese, der Granulationsgewebebildung und Epithelisation nachgewiesen werden.

Als Indikationen für eine hyperbare Sauerstofftherapie bei Problemwunden gelten:

- chronische, therapieresistente Wunden mit hypoxämischen oder ischämischen Störungen (z. B. schwere arterielle und diabetische Ulcera, Strahlenulcera)
- ausgewählte infizierte Wunden (besonders Infektionen mit anaeroben Erregern)
- problematische Verbrennungswunden und Verbrennungskrankheit
- diffuse Perfusionsstörungen mit kritischen Hypoxien im Wundbereich bei plastischen Deckungen (Lappenplastiken, Transplantationen)

Als Kontraindikationen werden angeführt:

- Schwangerschaft
- Infektionen des oberen Respirationstraktes und schwere pulmonale Erkrankungen
- hohes Fieber
- Epilepsie
- maligne Erkrankungen

Die Durchführung erfolgt in computergesteuerten Druckkammern. Bei Problemwunden wurden bestimmte Behandlungsschemata mit wechselnden Druck- und Sauerstoffphasen erarbeitet. In der Regel werden die Patienten mit Problemwunden einmal am Tag an fünf bzw. sechs Tagen pro Woche therapiert. Als durchschnittliche Therapiedauer werden ca. 40 Therapieeinheiten angegeben. Bei sorgfältiger Indikationsstellung und kritischer fachgerechter Anwendung stellt die hyperbare Sauerstofftherapie trotz des erheblichen technischen Aufwandes und der Therapiekosten in ausgewählten Einzelfällen eine sinnvolle Ergänzung der Therapiemöglichkeiten bei Patienten mit schweren Wundheilungsstörungen dar. ■

S. Danzer, Klinikum Stuttgart, Katharinenhospital

# Einfluss der Ernährung auf die Heilung chronischer Wunden

Eine optimale Ernährung ist essenziell für die Wundheilung allgemein und speziell bei einem chronischen Verlauf. Mangelernährung hingegen, die den bei älteren Wundpatienten häufig anzutreffenden katabolen Stoffwechsel verstärkt, wurde als ein wesentlicher Störfaktor der Wundheilung identifiziert.



**Die Autorin:**  
Susanne Danzer,  
Klinikum Stuttgart,  
Katharinenhospital,  
Kriegsbergstraße 60,  
70174 Stuttgart

Literatur im Internet unter  
[www.hartmann.info](http://www.hartmann.info)

Ohne ausreichende Zufuhr an „Baumaterial“ wie Proteine, Energie (gewonnen aus dem Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel), Vitamine und Mineralstoffe kann die Reparationsleistung im Rahmen der Wundheilung vom menschlichen Organismus nicht erbracht werden. Dies gilt sowohl für die akute als auch für die chronische Wunde. Letztere ist jedoch durch eine besondere Ernährungsproblematik charakterisiert.

Bei chronischen Wunden handelt es sich überwiegend um venöse, arterielle und diabetische Ulcera sowie Dekubitalulcera, deren Manifestation in der Regel an ein höheres Lebensalter gebunden ist. Gerade ältere Menschen aber sind in überdurchschnittlichem Maß von Mangelernährung betroffen. Besonders gefährdet sind betagte, vor allem allein stehende Menschen, geriatrische Patienten mit zum Beispiel konsumierenden Lungen- oder Lebererkrankungen, Menschen mit Demenzerkrankungen oder Morbus Parkinson, aber auch Krebs- und HIV-Patienten.

Die Ursachen für die Mangelernährung sind vielfältiger Natur: Appetitmangel durch vermindertes Geschmackempfinden, nachlassendes Hungergefühl, nicht selten bedingt durch die Einnahme von Medikamenten, Störungen der Kaufunktion durch Probleme mit schlecht sitzenden Gebissprothesen, Schluckbeschwerden oder Verdauungs- und Resorptionsprobleme, die die Ausnutzung der Nährstoffe aus den Nahrungsmitteln verschlechtern, starke Schmerzen usw.

Eine Mangelernährung ist definiert als ein Defizit an Eiweiß und Kalorien sowie eine Unterversorgung mit lebenswichtigen Vitaminen und Mineralstoffen. Ein Patient mit Mangelernährung muss also nicht zwangsläufig kachektisch, sondern kann auch normalgewichtig oder adipös sein. Eine Mangelernährung kann schwere Störungen zur Folge haben: Vorrangig wird das Immunsystem geschwächt, was die Anfälligkeit für Infektionskrankheiten erhöht. Bei akuten Erkrankungen ist mit einer verzögerten Genesung zu rechnen. Des Weiteren führt die allgemeine Schwäche zu einer Muskelschwäche mit erhöhtem Sturz- und Knochenbruchrisiko.

Mangelernährung gilt aber auch als ein wesentlicher Störfaktor der Wundheilung. Erschwerend kommt hinzu, dass eine Mangelernährung einen vorliegenden katabolen Stoffwechsel weiter verstärkt. Diese Situation ist beim geriatrischen Patienten häufig anzutreffen, weil die Kombination Alter und Krankheit schneller zum Katabolismus führt als bei jüngeren Patienten. In Krankenhäusern und Pflegeheimen liegt der Prozentsatz an Unterernährten mit Katabolismus um 70 % (Seiler, 2001). Im Zustand des katabolen Stoffwechsels und der Malnutrition wiederum ist die Proteinsynthese als Voraussetzung für die Bildung wundheilungsfördernder Stoffe wie zum Beispiel Enzyme und Wachstumsfaktoren sowie für den Aufbau von Gewebszellen (Zellproliferation) in allen Phasen stark vermindert, sodass eine normale Wundheilung unter diesen Umständen nicht denkbar ist.

Eine normale Wundheilung bedarf einer optimalen Ernährung, die in einer ausgewogenen Kombination aller Nährstoffe besteht, unabhängig davon, ob der Patient selbstständig Nahrung aufnehmen kann oder enteral bzw. parenteral ernährt werden muss. In diesem Beitrag soll verdeutlicht werden, wie die einzelnen Nährstoffe Einfluss auf die Wundheilung nehmen.

## Proteine

Ohne Eiweiß wäre Leben nicht möglich, da es an allen lebensnotwendigen Abläufen im Körper beteiligt ist, wie beispielsweise dem Aufbau von Muskeln, Organen, Antikörpern, Haut, Hormonen und Enzymen.

Nahrungseiweiß besteht aus Verbindungen von zwanzig unterschiedlichen Aminosäuren, neun davon sind essenziell. Diese essenziellen Aminosäuren sind: Histidin, Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Threonin, Tryptophan und Valin. Da sie der Körper nicht selbst bilden kann, müssen sie mit der Nahrung zugeführt werden.

Wundheilung: Ohne ausreichende Protein- und Aminosäurezufuhr sistiert die Proteinsynthese, weshalb ein Proteinmangel ausnahmslos alle Phasen der Wundheilung beeinträchtigt. Die Zellproliferation von

Granulations- und Bindegewebe ist gestört, ebenso die Bildung von Immunabwehrzellen, sowohl vor Ort in der Wunde als auch im Blutkreislauf. Dadurch erhöht sich die Infektionsgefahr.

Fehlen dem Organismus im Zustand des Katabolismus und der Malnutrition wertvolle Aminosäuren, muss er zudem körpereigene Eiweiße abbauen, um die lebensnotwendigen Funktionen aufrechtzuerhalten. Diese Bausteine fehlen dann wiederum bei der Wundheilung, die Heilung kommt zum Stillstand.

Im Zusammenhang mit Malnutrition und Wundheilung sind Albumin und Arginin von Bedeutung. Albumin gehört zur großen Gruppe der Plasmaproteine und macht ungefähr 60 % der gesamten Plasma-Eiweißmenge aus. Albumin ist ein wichtiges Transportprotein. Bilirubin, Fettsäuren, Thyroxin, Kalzium, Vitamine, Spurenelemente und viele andere Stoffe werden daran gebunden und so im Blut durch den Körper transportiert. Ein tiefer Albuminspiegel (Normalwert im Serum: 3,5-5,2 g/dl) gilt beim Fehlen einer Infektion als Indikator für Malnutrition. Er fällt sehr viel früher ab als das Gesamteiweiß im Blut. Der Gesamteiweißwert fällt oft erst ab, wenn bereits ein gravierender Eiweißmangel besteht. Bei einer Substitution von Albumin benötigt der Spiegel bis zu vier Wochen, bevor er wieder ansteigt.

Die Aminosäure Arginin spielt bei der Wundheilung eine wichtige Rolle. Sie wird für die Zellteilung benötigt, fördert die Kollagensynthese sowie die Bildung der für die Wundheilung erforderlichen Wachstumsfaktoren und verbessert die Immunantwort, weshalb bei einem Mangel an Arginin eine erhöhte Infektanfälligkeit besteht.

### Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind die wichtigste Energiequelle. Chemisch gesehen stellen sie zusammengesetzte Zucker dar, die nach der Länge ihrer Molekülketten unterschieden werden: in Einfachzucker (Glucose), in Zweifachzucker (Disaccharide) und Mehrfachzucker (Polysaccharide). Von diesen Zuckern können die Körperzellen nur die Glucose direkt verwerten, alle anderen müssen im Rahmen der Verdauung erst zu Glucose aufgespalten werden. Mehr als die Hälfte der täglichen Kalorien sollten in Form von Kohlenhydraten zugeführt werden.

Wundheilung: Die chemischen Reaktionen während der Wundheilung sind sehr energieintensiv. Krankheiten, insbesondere Infektionen und chronische Ulcera, stellen den Stoffwechsel via Zytokinproduktion auf katabol um. Dies führt zu Appetitmangel und konsekutiv zur Malnutrition. Dem Körper stehen dann zu wenig Nährstoffe zur Energieproduktion für eine gute Wundheilung zur Verfügung. Katabolismus bedeutet, dass hochwertige körpereigene Muskelproteine über den

Mechanismus der Glukoneogenese zur Energiegewinnung abgebaut werden. Dies führt schon nach kurzzeitiger Bettruhe (ein bis zwei Wochen) zu hochgradigem Proteinmangel und Muskelschwund von bis zu 500 g pro Tag (Seiler, 2001).

### Fette

Fette, auch Lipide genannt, liefern hoch konzentriert Energie, dienen als Energiespeicher, Wärmeisolator, Körperbaustoff und Wasserlieferant und sind Träger der lebenswichtigen fettlöslichen Vitamine A, D, E und K sowie der essenziellen Fettsäuren. Der physiologische Brennwert beträgt 9,3 kcal/g bzw. 39 kJ/g.

Die meisten mit der Nahrung aufgenommenen Fette zählen zu den Triglyzeriden, die aus einem Glycerinmolekül und verschiedenen Fettsäuren – gesättigte und ungesättigte – bestehen. Der tägliche Bedarf eines Erwachsenen liegt bei etwa 3 g Linolensäure und 1 g Alpha-Linolensäure. Die Zufuhr an gesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren sollte jeweils nicht mehr als 10 % der Gesamtenergiezufuhr ausmachen. Für die Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren gibt es keine Beschränkung mehr.

Wundheilung: Hier gelten Fette als wichtiger Energielieferant. Zudem ist Fett Bestandteil der Zellmembranen. Omega-3-Fettsäuren aktivieren Prostaglandine, die die Immunantwort stärken und entzündungshemmend wirken. Prostaglandine sind eine aus essenziellen Fettsäuren gebildete Gruppe von Substanzen, die eine sehr hohe Erneuerungsgeschwindigkeit haben und schon in sehr kleinen Konzentrationen eine große biologische Wirksamkeit entfalten. Die empfohlene Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren beträgt 1,25 g/Tag.

### Vitamine

Alle Vitamine sind für den menschlichen Körper unverzichtbar, da sie an zahlreichen lebensnotwendigen Stoffwechselforgängen beteiligt sind. Vitamine sind essenzielle Nahrungsbestandteile, die über die Nahrung zugeführt werden müssen. Der menschliche Organismus ist nicht in der Lage, sie selbst zu bilden.

Vitamine werden nach ihrer Löslichkeit in zwei Gruppen eingeteilt: Zu den fettlöslichen Vitaminen gehören Vitamin A, Vitamin D, Vitamin E und Vitamin K, zu den wasserlöslichen Vitaminen zählen Vitamin B1 (Thiamin), Vitamin B2 (Riboflavin), Niacin, Pantothensäure, Vitamin B6, (Pyridoxin), Folsäure, Vitamin B12 (Cobalamin), Biotin und Vitamin C. Im Folgenden werden jene Vitamine hervorgehoben, die besonders bei der Wundheilung eine wichtige Rolle spielen.

#### Vitamin A (Retinol)

Vitamin A und die Vitamin-A-Vorstufen werden vom Körper nur in Verbindung mit Fett aufgenommen. Vitamin A gehört zu den Antioxidanzien, d. h. es

schützt die Zellen vor freien Radikalen. Als Bestandteil des Sehpigments ist Vitamin A am Dämmerungs- und Farbsehen beteiligt, ebenso am Hören, Riechen und Schmecken. Auch ein gut funktionierendes Immunsystem ist auf eine ausreichende Versorgung mit Vitamin A angewiesen. Zudem beeinflusst es Aufbau und Funktion von Haut und Schleimhäuten. Alkohol- und Medikamentenmissbrauch, Stress, große körperliche Anstrengung durch Sport und Kälte, aber auch Leber- und Magen-Darm-Störungen behindern die Aufnahme von Vitamin A.

Wundheilung: Vitamin A ist für die Synthese von Glykoproteinen und Proteoglykanen essenziell. Ein Mangel führt daher zu verlangsamter Kollagensyn-

these und verminderter Kollagenstabilität durch mangelhafte Kollagenfaservernetzung. Bei Vitamin-A-Mangel kommt es außerdem zu verzögerter Epithelisierung und gehäuft zu schweren Infektionen.

### Vitamin C (Ascorbinsäure)

Als Antioxidationsmittel übernimmt Vitamin C im Körper wesentliche Schlüsselfunktionen. Basis für diese Funktion ist seine Fähigkeit, Sauerstoff und Wasserstoff zu transportieren. Vitamin C wird für den Eiweißstoffwechsel benötigt, baut bestimmte Aminosäuren zusammen, steht in enger Beziehung zu anderen Vitaminen, verwandelt Folsäure in ihre aktive Form und bewahrt zahlreiche B-Vitamine sowie Vitamin A

## Vitamine, Mineral- und Nährstoffe im Überblick

Tab. 1

Nährstoff	Empfohlene Zufuhr	Therapeutische Zufuhr	Wichtig in der Wundheilung für:
Vitamin A	1 mg Vitamin A oder 3 mg Beta-Carotin tgl.	7,5 bis 15 mg Vitamin A oder Beta-Carotin tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Synthese von Glykoproteinen und Proteoglykanen</li> <li>■ Kollagensynthese und Kollagenstabilität</li> <li>■ Epithelisation</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Vitamin C (Ascorbinsäure)	75 bis 100 mg tgl.	250 bis 500 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kollagenbildung</li> <li>■ gute Kapillarentwicklung</li> <li>■ Narbenbildung</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Vitamin E (Tocopherole)	12 mg tgl.	150 bis 300 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zellschutz durch antioxidative Wirkung</li> <li>■ durchblutungsfördernd ► Hypoxieschutz für Wundgebiet</li> </ul>
Vitamin K	65 bis 80 µg tgl.	1 bis 5 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Blutgerinnung</li> <li>■ Blutstillung</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Vitamin B6 (Pyridoxin)	1,2 bis 1,6 mg tgl.	10 bis 300 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zellteilung</li> <li>■ Zellwachstum</li> <li>■ Proteinsynthese</li> </ul>
Vitamin B12 (Cobalamin)	2 bis 3 µg tgl.	10 bis 1000 µg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zellteilung</li> <li>■ DNS-Bildung</li> </ul>
Folsäure	400 µg tgl.	5 bis 20 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bildung der Nukleinsäuren DNS und RNS</li> <li>■ Zellneubildung</li> </ul>
Zink (Zn)	7 bis 10 mg tgl.	20 bis 100 mg tgl. (CAVE: Patienten mit schweren Nierenerkrankungen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bildung von Granulationsgewebe</li> <li>■ Proteinsynthese</li> <li>■ Proliferation von Fibroblasten</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Eisen (Fe)	10 bis 15 mg tgl.	50 bis 200 mg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kollagenvernetzung</li> <li>■ Sauerstoffversorgung</li> </ul>
Kupfer (Cu)	1 bis 1,5 mg tgl.	1 bis 2 mg tgl. (zusätzlich)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kollagenvernetzung</li> <li>■ Kollagenstabilität</li> </ul>
Selen (Se)	30 bis 70 µg tgl.	50 bis 300 µg tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Schutzstoff für neues Gewebe</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Silizium (Si)	5 bis 20 mg tgl.	nichts bekannt	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zellerneuerung</li> <li>■ Infektionsschutz</li> </ul>
Proteine	0,8 bis 1 g/kg KG tgl.	1,2 bis 1,8 g/kg KG tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Proteinsynthese</li> <li>■ Zellproliferation</li> <li>■ Infektionsbekämpfung (► Abwehrzellen)</li> <li>■ Bildung von Granulations- und Bindegewebe</li> </ul>
Fette	3 g Linolsäure + 1 g Alpha-Linolensäure tgl. 1,25 g Omega-3-Fettsäuren tgl.		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Energielieferant für Wundheilungsvorgänge</li> <li>■ Bestandteil der Zellmembranen</li> <li>■ Bildung von Prostaglandinen</li> <li>■ Entzündungshemmung</li> </ul>
Kohlenhydrate	30 kcal/kg KG tgl.	40 bis 50 kcal/kg KG tgl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Energielieferant zur Aufrechterhaltung des Wundstoffwechsels</li> </ul>

und E vor Oxidation. Vitamin C fördert die Produktion von Antikörpern und Interferon, ein für das Immunsystem wichtiges Eiweiß, und stimuliert die Abwehraktivitäten der Leukozyten. Es ist notwendig bei der Kalziumresorption und Eisenaufnahme aus dem Darm und beim Transport von Eisen im Blut zu den Geweben und Zellen. Für die Bildung und Funktionserhaltung der Binde- und Stützgewebe (Haut, Knorpel, Knochen, Bänder) wird ebenfalls Vitamin C benötigt. Unter einer längeren Einnahme verschiedener Arzneimittel, insbesondere Salicylate, Tetracycline und Corticosteroide, kann sich die Vitamin-C-Konzentration im Körper sehr stark vermindern.

**Wundheilung:** Vitamin C hat eine Schlüsselrolle bei der Kollagenbildung. Ohne Ascorbinsäure wird nur minderwertiges Kollagen synthetisiert, das von den Fibroblasten lediglich in kleinen Mengen abgegeben werden kann. Auch eine gute Kapillarentwicklung hängt von der Bildung stabilen Kollagens ab. Da Vitamin C die Gefäße kräftigt und abdichtet, kommt es bei einem Mangel zu einer vermehrten Brüchigkeit der Kapillaren. Bei einem Mangel an stabilem Kollagen verzögern sich Wundheilung und Narbenbildung. Zudem erhöht sich die Gefahr einer Wundinfektion.

### Vitamin E (Tocopherole)

In seiner Hauptrolle als Radikalfänger und Antioxidans schützt Vitamin E im Körper ungesättigte Fettsäuren, Vitamine, Hormone, Enzyme und Zellmembranen vor den Angriffen oxidativer Substanzen. Vitamin E fördert die Durchblutung im Gewebe, den Energiestoffwechsel und sorgt für richtiges Gewebewachstum und die Gesundheit der Erythrozyten.

**Wundheilung:** Vitamin E hat hier vorwiegend eine Schutzfunktion für Zellen. Zusammen mit anderen Antioxidanzien wie Vitamin A und C und dem Spurenelement Selen fängt es die für die Epithelzellen toxischen freien Radikale ab, welche bei hypoxischen Wunden und Ulcera kontinuierlich gebildet werden. Aufgrund der durchblutungsfördernden Wirkung hilft Vitamin E, Hypoxien im Wundgebiet zu vermindern bzw. zu vermeiden.

### Vitamin K

Vitamin K ist besonders für die Blutgerinnung und Blutstillung wichtig. Es ist in der Leber an der Bildung von Prothrombin und anderen Gerinnungsfaktoren beteiligt. Zudem wird es vom Körper für gesunde Zähne, Knochenbildung und -stabilität, Wundheilung und Vitalität benötigt.

**Wundheilung:** Vitamin K sorgt dafür, dass bei Verletzungen eine schnelle Blutgerinnung erfolgt. Ein Mangel an Vitamin K führt zu größeren Blutungen in der Wunde und kann die Infektanfälligkeit der Wunde erhöhen.

### Vitamin-B-Komplex

Selbstverständlich sind alle B-Vitamine für den menschlichen Körper unentbehrlich. Hier sollen aber diejenigen hervorgehoben werden, die bei der Wundheilung eine vorrangige Rolle spielen.

a) Vitamin B6 (Pyridoxin) unterstützt rund 200 Enzyme bei ihren Aktivitäten. Der Stoffwechsel der Aminosäuren ist auf Vitamin B6 angewiesen. Seine Hauptaufgabe ist der Auf- und Abbau von Körpereiwweiß. Vitamin B6 ist am Stoffwechsel des ZNS beteiligt. Mithilfe von Pyridoxin produziert der Körper Lecithin, das für Nerven und Zellmembranen wichtig ist. Außerdem wird mit seiner Hilfe Hämoglobin hergestellt. Die Einnahme einiger Medikamente (z. B. östrogenhaltige oder schmerzstillende Mittel) können den Bedarf an Vitamin B6 erhöhen.

**Wundheilung:** Vitamin B6 muss für Zellteilung und Zellwachstum bereitgestellt werden. Ein Vitamin-B6-Mangel führt zu Störungen in der Proteinsynthese.

b) Vitamin B12 (Cobalamin) beeinflusst die Bildung der Erythrozyten, verschiedene Funktionen des Nervensystems sowie den Folsäurestoffwechsel. Zusammen mit anderen Stoffen bildet Cobalamin die DNS und RNS.

**Wundheilung:** Als Coenzym ist Vitamin B12 an allen Wachstumsprozessen beteiligt, die mit einer Zellteilung einhergehen. Bei einem Mangel des Vitamins findet eine verminderte Zellteilung statt, teilweise mit einer unvollständigen DNS der neuen Zelle. Je nach Ausmaß der DNS-Unvollständigkeit ist die Zelle nicht lebensfähig.

c) Folsäure ist maßgeblich an der Bildung der Nucleinsäuren DNS und RNS beteiligt. Es spielt daher bei allen Wachstumsprozessen eine Rolle, bei denen eine Zellneubildung stattfindet. In Kombination mit Vitamin B12 ist Folsäure beim Aufbau der Darmschleimhäute und der Regulation der Verdauung von Bedeutung. Folsäuremangel äußert sich zunächst bei Zellen mit hoher Zellteilungsrate (z. B. Erythrozyten, Leukozyten), da die DNS-Synthese beeinträchtigt und die Zellneubildung gestört ist. Medikamente wie orale Kontrazeptiva, Acetylsalicylsäure, Methotrexat, Triamteren und Trime-thoprim können einen Folsäuremangel bewirken.

**Wundheilung:** Auch eine Wunde hat eine hohe Zellteilungsrate, da der Körper bemüht ist, diese so schnell wie möglich zu schließen. Folsäuremangel beeinflusst die Zellteilungsrate negativ. Es kommt zu einem verzögerten bzw. keinem Wundverschluss, da sich nur unzureichend oder gar keine neuen Zellen bilden können.

### Mineralstoffe und Spurenelemente

Zu den Mineralstoffen gehören Kalium, Natrium, Kalzium, Magnesium, Phosphor, Chlor und Schwefel, zu den Spurenelementen zählen Eisen, Kupfer, Kobalt, Selen, Mangan, Molybdän, Chrom, Zink, Jod, Fluor,

Zinn, Silizium, Nickel, Vanadium, Arsen, Lithium und Cadmium. Auch hier gilt, dass alle Mineralstoffe und Spurenelemente eine wichtige Aufgabe im menschlichen Körper haben. Spurenelemente, wie z. B. Zink und Selen, nehmen jedoch einen stärkeren Einfluss auf die Wundheilung als andere.

### Zink (Zn)

Zink ist neben Eisen eines der wichtigsten Spurenelemente und in mehr als 250 Enzymen enthalten. Es ist unerlässlich für die Proteinsynthese und wichtig für die Regulation des Blutzuckers. Eine gute Immunabwehr ist nur mit ausreichend Zink möglich, da es für den Aufbau von Erythrozyten und Leukozyten unentbehrlich ist. Zink ist beteiligt am Abtransport von Kohlendioxid aus der verbrauchten Ausatemluft. Es ist Bestandteil des Proteinstoffwechsels und wichtig für Schilddrüse, Leber, Nieren und das Gehirn. Zink gilt als unentbehrliches Antioxidans. Zinkmangel führt zu einer mikrozytären Anämie.

Jeder größere körperliche und seelische Stress führt zu hohen Zinkverlusten, aber auch hoher Alkoholkonsum und die Gabe von Antidiabetika sowie Diabetes mellitus, Entzündungen, Operationen, Verbrennungen und Medikamente wie z. B. die Antibabypille, Kortisonpräparate und Diuretika. Der dadurch entstehende Zinkbedarf muss berücksichtigt werden.

Wundheilung: Zinkmangel ist verantwortlich für das gehäufte Auftreten von Wundinfektionen. Zink ist bedeutsam für die Proteinsynthese sowie die Proliferation von Fibroblasten und Epithelmzellen, weshalb die Bildung von Granulations- und Epithelgewebe bei unzureichender Zinkzufuhr reduziert ist.

Auch über das Wundexsudat kann es zu erheblichen Zinkverlusten kommen. Da der Körper aber gleichzeitig für die Neubildung von Zellen mehr Zink benötigt, resultiert daraus häufig eine verzögerte Wundheilung.

### Eisen

Der Eisenbestand des menschlichen Körpers beträgt 4 bis 5 g. Eisen ist unersetzlich für die Versorgung der Zellen mit lebensnotwendigem Sauerstoff. Denn Eisen als Baustein für Hämoglobin (Hb) und Myoglobin kann Sauerstoff binden und ihn so transportieren. Zudem ist Eisen funktioneller Bestandteil vieler Enzyme (z. B. des Atmungskettenenzym Cytochrom).

Eisenmangel führt zu Anämie mit vermindertem Hämoglobin und verkleinerten Erythrozyten. Ein Hämoglobinmangel ist immer mit einem Sauerstoffmangel verbunden.

Wundheilung: Eisen in Zusammenarbeit mit Kupfer hilft bei der Kollagenvernetzung. Sauerstoffmangel in den Zellen mit nachfolgender Hypoxie im Gewebe fördert die Bildung von freien Radikalen in der Wunde und verzögert die Wundheilung.

### Kupfer (Cu)

Kupfer gehört zu den essenziellen Spurenelementen. Es arbeitet im Körper eng mit Eisen und Vitamin C zusammen, z. B. bei der Sauerstoffversorgung, der Ernährung von Nervenbahnen usw. Kupfer sorgt für die Elastizität der Gefäße und ist mit vielen Enzymen an zahlreichen Stoffwechselvorgängen beteiligt. Es ist wichtig für Entgiftungsfunktionen, auch von Sauerstoffradikalen. Mit antioxidativen Vitaminen zusammen ist Kupfer des Weiteren an der Bekämpfung von Entzündungsvorgängen beteiligt.

Kupfer begünstigt die Aufnahme von Eisen aus der Nahrung und ist somit indirekt an der Bildung des Hb beteiligt, da es hier ebenfalls als Katalysator bei der Hb-Bildung wirkt. Folgen eines Kupfermangels führen über eine verminderte Synthese von Erythrozyten zur Anämie. Auch die Immunabwehr leidet, wenn Kupfer fehlt. In schweren Fällen entzündet sich die Haut, treten Wachstumsstörungen, Osteoporose sowie psychische und neurologische Störungen auf.

Wundheilung: Kupfer und Eisen sind mitverantwortlich für die Kollagenvernetzung. Ohne diese beiden Spurenelemente würde unzureichend und nicht stabiles Kollagen gebildet werden.

### Selen (Se)

Selen gehört zu den wichtigsten Schutzstoffen in der Krebs- und Infektabwehr. Es arbeitet eng mit Vitamin E zusammen. Selen wirkt in seiner Funktion als Antioxidans in den Zellen als „Altersbremse“. Es stärkt die Abwehr, da es hilft, Antikörper aufzubauen.

Wundheilung: Hier wirkt Selen nicht nur als Schutzstoff für das neu gebildete Gewebe, sondern zusammen mit Zink besonders als Infektionsschutz bzw. unterstützt Selen das Abklingen bereits vorhandener Wundinfektionen.

### Silizium (Si)

Seit neuerer Zeit ist bekannt, dass Silizium als Spurenelement einen höheren Stellenwert einnimmt, als bisher angenommen. Aufgrund tierexperimenteller Befunde hat Silizium eine essenzielle Funktion im Stoffwechsel von Bindegewebe, Knorpel und Knochen. Im Knochen findet sich Silizium vor allem in den aktiven Wachstumszonen. Es unterstützt den Einbau von Kalzium in die Knochen. Im Bindegewebe baut Silizium „Verstrebungen“ ein, die für die Stabilität und Elastizität sorgen.

Wundheilung: Silizium fördert die Zellerneuerung und damit das Wachstum neuen Gewebes an der verletzten Stelle. Im Verlauf der Heilung trägt Silizium dazu bei, dass Substanzen, die die Abheilung stören können, abtransportiert werden. Bei Silizium-Mangel entzündeten sich auch kleinste Wunden häufig und brauchen verhältnismäßig lange, um abzuheilen. ■

# Pflaster – unentbehrliche Hilfsmittel in Medizin und Pflege

Sie werden tagtäglich benötigt – als Fixierpflaster zum Befestigen von Verbänden und Kanülen, als Wundpflaster zur Versorgung kleiner Verletzungen. Dementsprechend stehen sie in unterschiedlichsten Ausführungen zur Verfügung, wobei die Vielfalt auch eine hauttypgerechte Anwendung sichert.

## Pflaster haben eine lange Geschichte

Bis etwa vor einem Jahrhundert verstand man unter einem Pflaster eine Arzneizubereitung, die zum äußerlichen Gebrauch bestimmt war. Das Ur-Pflaster wurde als „Emplastrum“ bezeichnet und bestand aus Bleisalzen höherer Fettsäuren, die durch Kochen von Bleiglätte mit Fetten hergestellt wurde. Je nach der vorgesehenen Anwendung wurde der Pflastergrundmasse dieser oder jene Arzneistoff beigemischt und diese dann in Stangen gerollt oder in Tafeln oder Blöcken gegossen. Vor dem Gebrauch wurden die Emplastra erwärmt und in dicker Schicht auf einen geeigneten Stoff, so genannte Salbenmulle, gestrichen. Das warm gestrichene Pflaster klebte nur bei Körpertemperatur und erhärtete wieder beim Abkühlen.

Aus den einstigen medikamentösen Emplastra entwickelten sich durch Beimischung von reinem, d. h. nicht vulkanisiertem Kautschuk die „Colleplastra“, also Pflaster, wie wir sie heute verstehen. Die ersten Kautschukpflaster kamen um das Jahr 1870 in den USA in den Handel. Die Pflastermasse war bereits auf Stoff gestrichen und das gebrauchsfertige Pflaster haftete schon auf der Haut. Nachteilig aber war die sehr begrenzte Lagerzeit, da die Füllstoffe wie verschiedene Stärkearten und Veilchenwurzelpulver verhältnismäßig rasch verdarben. Auch zeigten sich oftmals unangenehme Hautreizungen nach ihrer Anwendung.

In den 80er-Jahren des 19. Jahrhunderts befasste sich der Apotheker Paul Beiersdorf, ausgehend von

den damals gebräuchlichen Salbenmullen, mit der Herstellung von Pflastern. Seine „Guttaplaste“, bei denen arzneimittelhaltige Pflastermassen auf Gutta-perchafolien gestrichen waren, wurden patentiert. Die Weiterentwicklung brachte dann eine wesentliche Verbesserung der gestrichenen Pflaster durch den Zusatz von Zinkoxid mit seinen entzündungshemmenden und reizlindernden Eigenschaften. Sie führte zum ersten „weißen Heftpflaster“, einem Zinkoxid-Kautschuk-Pflaster, das 1901 unter dem allseits bekannten Namen „Leukoplast“ herausgebracht wurde.

Aus diesem Heftpflaster entwickelten sich schließlich die Wundpflaster, eine Kombination von Pflaster mit einer Wundaufgabe. Diese bestand meist aus Mull und wurde in der Mitte des Pflasterstreifens aufgebracht. Mittlerweile sind die Wundpflaster aus der Versorgung von Bagatellverletzungen nicht mehr wegzudenken.

## HARTMANN Fixierpflaster – für jede Indikation und jeden Hauttyp

Die differenzierten Anwendungsgebiete von Fixierpflastern, aber auch Patienten, die sehr unterschiedlich auf Klebmassen von Pflastern reagieren, erfordern ein breites Sortiment an Fixierpflastern. Denn nur wenn genügend Wahlmöglichkeiten gegeben sind, kann den spezifischen Praxisanforderungen hinsichtlich der Indikation und Hauttypen optimal entsprochen werden.

HARTMANN-Fixierpflaster sind mit einem synthetischen Kautschuk-Kleber ausgerüstet. Sie verfügen



## Die HARTMANN-Pflastertechnologie für perfekte Pflaster

Die Gratwanderung zwischen „gut haften“ auf der einen Seite und „hautfreundlich und leicht zu entfernen“ auf der anderen hat Generationen von Pflastermachern beschäftigt, führte aber dennoch nur zu den heute bekannten Kompromissen: Zum gut klebenden, aber allergenen Naturkautschuk und zum so genannten Polyacrylat, das hypoallergene Eigenschaften aufweist.

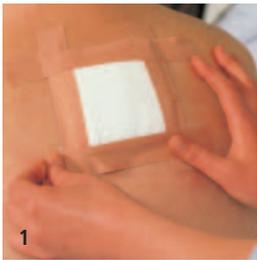
In einem langjährigen Prozess hat nun HARTMANN eine Klebmasse entwickelt, die die positiven Eigenschaften der beiden klassischen Kleber in sich vereint – den Elastomer-Kleber oder anders ausgedrückt, den synthetischen Kautschuk. Sein großer Vorteil ist, dass er so gut klebt wie ein traditioneller Kautschuk-Kleber und so hypoallergen ist wie ein Polyacrylat-Kleber. Ein weiterer Vorteil:

Die Klebmasse wird umweltschonend, d. h. ohne Verwendung von Lösungsmitteln, auf das Trägermaterial aufgeschmolzen. Dies wird als „Hotmelt-Verfahren“ bezeichnet.

Für die Qualität des Pflasters spielt es aber auch eine Rolle, wie die Klebmasse auf das Trägermaterial aufgeschmolzen wird. Und weil ein flächiger Auftrag die Atmungsaktivität reduzieren würde, haben HARTMANN-Pflaster einen Streifenauftrag. Dabei ist aber Streifenauftrag nicht gleich Streifenauftrag. Denn die Breite der Streifen und der Abstand zueinander definieren die Qualität. Tests ergaben, dass ein Verhältnis 2:1 von klebender zu nicht klebender Fläche die Klebekraft und die Atmungsaktivität am besten ausbalanciert.



## Fixier- und Wundpflaster von HARTMANN im Überblick



1



2



3

**4 Cosmomed:** Wundpflaster aus verschiedenen Trägergeweben, hypoallergen, in Großpackungen zu 5 m

**5 Cosmomed Injection Sensitive:** hypoallergenes

Injektionspflaster aus hochelastischem Vliesstoff

**6 Dermaplast:** Pflasterstrips aus verschiedenen Trägergeweben, von textil bis wasserfest, hypoallergen



4



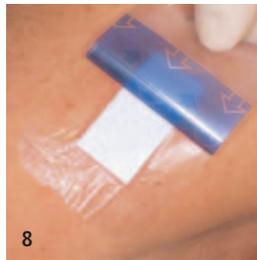
5



6



7



8



9

**7 Dermaplast Protect:** flexibles Wundpflaster aus weichem und polsterndem PE-Schaum, microperforiert

**8 Hydrofilm Plus:** wasserdichter Wundverband aus

hauchdünner Folie mit gut saugendem Wundkissen

**9 Cosmopor steril:** Wundverband aus Vliesstoff mit einer Saugkissenabdeckung aus Micro-Netz gegen Verkleben

damit über eine gute Haftkraft und sind hypoallergen. Hautfreundlichkeit und Luftdurchlässigkeit werden außerdem unterstützt durch den Auftrag des Klebers in Streifen sowie die Luftdurchlässigkeit der einzelnen Trägermaterialien. Verfügbar sind Fixierpflaster aus hautfarbenem, textilem Gewebe (Omniplast für normal empfindliche Haut), aus weißer Kunstseide (Omnisilk für sensible Haut), aus weißem Vliesstoff (Omnipor für hypersensible Haut) und aus transparenter, poröser Folie (Omnifilm für sensible Haut).

Fixierpflaster, die sich in der Praxis einen festen Platz erobert haben, sind schließlich Fixiervliese wie Omnifix elastic, das eine komfortable, vollflächige Verbandfixierung ermöglicht.

### HARTMANN Wundpflaster – haut- und wundfreundlich

Hypoallergene synthetische Kautschuk-Kleber und ausgewählte Materialien sichern auch bei den Wundpflastern oder den Wundschnellverbänden, wie sie auch bezeichnet werden, die hohe Funktionalität sowie deren Haut- und Wundfreundlichkeit.

Da sind zunächst die klassischen Wundpflaster aus textilem, hautfarbenem und quer elastischem Gewebe (Cosmomed Classic und Cosmomed Elastic) mit einer gut saugenden Wundaufgabe, die nicht mit der Wunde verklebt. Das Wundpflaster aus weichem, hochelas-

tischem Polyethylen-Schaum (Cosmomed Protect) ist microperforiert und besitzt eine leichte Polsterwirkung, die Schutz vor Druck und Stoß bietet. Des Weiteren enthält das Cosmomed-Sortiment ein Wundpflaster aus weichem, elastischem Vliesstoff (Cosmomed Sensitive), das für besonders empfindliche Haut geeignet ist. Ein Injektionspflaster aus Vliesstoff (Cosmomed Injection Sensitive) rundet das Programm ab.

Das Cosmomed-Sortiment steht in wirtschaftlichen Großpackungen in 5-m-Rollen zur Verfügung. Weil das Wundpflaster nach Bedarf geschnitten werden kann, sind damit auch größere Verletzungen problemlos zu versorgen. Das Dermaplast-Sortiment umfasst hingegen gebrauchsfertige Pflasterstrips, in den Größen passend für die vielen kleinen Notfälle. Aber auch hier gibt es die verschiedensten Pflasterarten, sodass stets das Richtige zur Wundversorgung bereit ist: Dermaplast Classic und Elastic, Dermaplast Sensitive und Protect, Dermaplast Film und Wasserfest und speziell für Kinder Dermaplast Kids, mit bunten Tiermotiven bedruckt.

Für den Profibereich gibt es gebrauchsfertige, großflächige Wundpflaster: Hydrofilm Plus, ein selbstklebender, transparenter Wundverband sowie Cosmopor steril, ein Wundverband aus weichem Vliesstoff. Seine Besonderheit ist die Abdeckung des Saugkissens mit einem hydrophoben Micro-Netz, sodass ein Verkleben mit der Wunde zuverlässig verhindert wird. ■

H.-Th. Panknin, Medizinjournalist, Berlin

# Infektionen durch resistente Erreger – ungünstiger klinischer Verlauf?

Wie gefährlich MRSA für Klinikpatienten wirklich sind, wird immer wieder kontrovers diskutiert. Die Keime besitzen keine zusätzlichen Virulenzfaktoren im Vergleich zu antibiotikasensiblen *S.-aureus*-Stämmen (MSSA), stellen jedoch den Behandler wegen der meist begrenzten Auswahl noch wirksamer Antibiotika vor große Probleme.

Antibiotikaresistente Erreger sind heute in Kliniken in Europa und den USA zu einem alltäglichen Problem geworden. Da die Hygienemaßnahmen zur Eindämmung dieser Keime große personelle und finanzielle Ressourcen binden, sind einige europäische Länder dazu übergegangen, das Problem zu negieren und eine Weiterverbreitung derartiger Erreger sowohl im eigenen Krankenhaus als auch nach draußen zuzulassen.

In Italien und England werden beispielsweise Patienten, die mit methicillinresistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) besiedelt sind, nicht in Einzelzimmern isoliert und unter Einhaltung definierter Hygienestandards behandelt. Im Ergebnis haben diese beiden Länder inzwischen die höchsten MRSA-Raten Europas. Ein oft gehörtes Argument zur Verteidigung eines solchen Vorgehens ist die Behauptung, dass MRSA und andere multiresistente Keime nicht häufiger Infektionen verursachen als andere, „normal“ sensible Erreger und dass die Infektionen, wenn sie denn auftreten, nicht mit einer höheren Komplikationsrate und Letalität einhergehen. Drei aussagekräftige Untersuchungen haben dieses Argument kürzlich entkräftet. Zum einen führten Dr. Daliana Peres-Bota und Mitarbeiter aus dem Erasmus-Krankenhaus der Freien Universität Brüssel, Belgien, eine prospektive Studie (1) auf der gemischten Intensivstation ihres Hauses durch. Es wurden nur Patienten eingeschlossen, die  $\geq 24$  h auf der Intensivstation blieben.

Die Patientendaten wurden in drei mehrmonatigen Untersuchungsperioden in den Jahren 1999-2000 gesammelt.

Nosokomiale Infektionen wurden nach den Definitionen der Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA, erfasst. Grundkrankheiten, Risikofaktoren, Krankheitsverlauf sowie mikrobiologische Ergebnisse wurden ebenfalls dokumentiert. Ein Erreger wurde als „antibiotikaresistent“ klassifiziert, wenn er mindestens die in Tabelle 1 angegebenen Resistenzen aufwies.

Im Ergebnis konnten die Daten von 949 Patienten ausgewertet werden. 280 Patienten (30 %) erkrankten

im Verlauf ihres Intensiv Aufenthaltes an einer Infektion. Von den Patienten, die  $\geq 48$  h blieben, entwickelten sogar 186 (42 %) eine Infektion. 79 Patienten (42 %) davon hatten eine Infektion durch einen antibiotikaresistenten, 107 (58 %) durch einen sensiblen Erreger.

Patienten, bei denen ein resistenter Erreger isoliert wurde, hatten vor der Infektion häufiger eine Therapie mit mehreren Antibiotika erhalten als Patienten, bei denen der nachgewiesene Erreger empfindlich war.

Einen Überblick über die Grundkrankheiten und den Verlauf in den Patientengruppen mit und ohne resistenten Erreger gibt Tabelle 2.

Die Gesamtlänge des Aufenthaltes auf der Intensivstation war bei Patienten mit Nachweis eines resistenten Erregers um durchschnittlich sieben Tage verlängert. Auch wenn dieser Unterschied zum Teil auf das Konto eines längeren Intensiv Aufenthaltes vor Erwerb der Infektion ging, so war dieser auch nach dem Auftreten der Infektion noch einmal um ca. drei Tage länger als bei Patienten mit sensiblem Erreger.

Auch die Beatmungsdauer war bei Patienten mit resistentem Erreger verlängert. Der Unterschied in der Letalität war in dieser Studie zwar deutlich, verfehlte jedoch knapp die statistische Signifikanz. In einer logistischen Regressionsanalyse korrelierte der Nachweis resistenter Erreger mit folgenden Einflussfaktoren:

- Vorangegangener Gebrauch von mehr als zwei Antibiotika
- Länge des Intensiv Aufenthaltes vor der Diagnose der Infektion
- Gesamtlänge des Intensiv Aufenthaltes



Der Autor:  
Hardy-Thorsten Panknin,  
Badensche Straße 49,  
10715 Berlin,  
[ht.panknin@worldonline.de](mailto:ht.panknin@worldonline.de)

1) Are infections due to resistant pathogens associated with a worse outcome in critically ill patients? *J Hosp Infect* [2003] 47:307-316

## Resistenzdefinitionen

Tab. 1

Erreger	Resistenz gegen mindestens folgende Antibiotikaklassen
<i>Staphylococcus aureus</i>	Oxacillinderivate
Enterokokken	Glykopeptide (Vancomycin) und/oder Hochresistenz gegen Gentamicin
Enterobakteriaceen	Drittgenerationscephalosporine und Carbapeneme oder Fluorchinolone
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidim, Aminoglykoside, Carbapeneme oder Fluorchinolone

## Charakteristika von Patienten und Ergebnissen

Tab. 2

Studie von Peres-Bota und Mitarbeitern (Brüssel)

Variable	Patienten mit resistentem Erreger	Patienten mit sensiblen Erreger	Signifikanz (p-Wert)
Anzahl der Patienten	79 (48 %)	107 (52 %)	NS
Geschlecht (% m/% w)	58/42	58/42	NS
Alter (Jahre)	57 ± 14	59 ± 16	NS
% medizinische / % chirurgische Intensivpatienten	51/49	44/56	NS
Grundkrankheiten			
Polytrauma	12 (15 %)	10 (9 %)	NS
Kardiale Grundkrankheit	10 (13 %)	7 (7 %)	NS
Lungenversagen	30 (38 %)	44 (41 %)	NS
APACHE II score (Punkte)	18,3 ± 7,7	16,4 ± 6,4	NS
Länge des Intensivaufenthaltes vor der Infektion (Tage)	9 ± 4	5 ± 3	0,03
Gesamtlänge des Intensiv-aufenthaltes (Tage)	18 ± 6	11 ± 7	0,04
Dauer der maschinellen Beatmung (Tage)	12 ± 5	6 ± 4	0,03
Dauer der Hämodialyse (Tage)	3 ± 2	2 ± 1	NS
Polymikrobielle Infektion (%)	76 %	63 %	NS
Anzahl der „Devices“* pro Patient	4,2 ± 2,1	3,2 ± 1,3	NS
Letalität	37 (42 %)	35 (33 %)	NS (0,06)

Angegebene Streuwerte geben die einfache Standardabweichung wieder.

\* „Devices“ = medizinische Hilfsmittel wie z. B. Harnwegskatheter, Venenkatheter, Beatmung etc.

- Maschinelle Beatmung und deren Dauer
- Schwere Gerinnungsstörungen

In einer zweiten Studie untersuchten kürzlich Melzer et al. (2) den Einfluss einer Infektion mit methicillinresistenten S.-aureus-Stämmen (MRSA) auf die Letalität.

Die prospektive Studie wurde im Zeitraum von 1995 bis 2000 am King George Hospital in Essex, England,

durchgeführt und beschränkte sich auf erwachsene Patienten (> 16 J.) mit einer im Krankenhaus erworbenen Septikämie durch MRSA. Diese Beschränkung erscheint sinnvoll, da bei MRSA-Nachweisen aus anderen Materialien als Blut eine Kontamination oder Kolonisation nie sicher auszuschließen ist. Häufigster Ausgangspunkt der Septikämie waren ein zentraler Venenkatheter (40 % der Fälle), eine Venenverweilkanüle oder eine infizierte Sternotomiewunde. Der klinische Verlauf war deutlich gravierender bei Patienten mit Septikämie durch MRSA als bei Patienten mit Infektion durch einen sensiblen S.-aureus-Stamm (MSSA/Tabelle 3). Die Unterschiede im Verlauf dieser Patienten waren in dieser Studie hoch signifikant.

Die Autoren errechneten mit verschiedenen statistischen Methoden die Risikoerhöhung, infolge einer MRSA-Septikämie (im Vergleich zu einer Septikämie durch einen sensiblen Erreger) zu sterben. Das Risiko war nach Adjustierung für das Alter der Patienten um den Faktor 2,07 erhöht. Da Patienten mit MRSA-Infektion oft erst verzögert mit dem korrekten Antibiotikum behandelt wurden, wurde noch einmal eine statistische Korrektur eingebracht, die diesen Faktor ausglich. Auch nach einer derartigen rechnerischen Adjustierung war das Risiko, an einer MRSA-Septikämie zu sterben, immer noch um den Faktor 2,01 höher als bei einer Infektion durch MSSA.

In der Meta-Analyse von Dr. Sara Cosgrove und Mitarbeitern aus der Infektionsabteilung des Beth Israel Deaconess Medical Center an der Harvard-Universität in Boston, USA, (3) wurden alle Studien aus den Jahren 1980 bis 2000, in denen die Letalität von Bakteriämien durch S. aureus untersucht wurde, einer vergleichenden Auswertung unterzogen.

Die Fragestellung lautete, ob Bakteriämien durch MRSA eine höhere Letalität haben als Bakteriämien durch MSSA.

Insgesamt fanden die Autoren 31 Studien, in denen 3.963 Patientenverläufe beschrieben wurden. 2.603 (65,7 %) dieser Patienten litten an einer Bakteriämie durch antibiotikasensible S.-aureus-Stämme (MSSA), während 1.340 Patienten (34,3 %) an einer MRSA-Infektion erkrankt waren.

In 24 Studien (77,4 %) war die Letalität von Infektionen durch MRSA und MSSA nicht signifikant unterschiedlich, während 7 Studien (22,6 %) über eine erhöhte Letalität bei MRSA-Bakteriämien berichteten.

Die Unterschiede in den letztgenannten Studien waren jedoch so ausgeprägt, dass bei Kombination der Ergebnisse aller 31 Studien immer noch eine signifikant höhere Gesamtlealität bei MRSA-Infektionen erkennbar blieb.

Das mittlere Risiko, an einer MRSA-Bakteriämie zu versterben, war um den Faktor 1,93 höher als das entsprechende Risiko bei Infektionen durch MSSA. Eine

## Klinischer Verlauf in englischer MRSA-Studie

Tab. 3

Variable	Patienten mit MRSA	Patienten mit MSSA	Signifikanz (p-Wert)
Anzahl der Patienten	382	433	n. a.*
Geschlecht (% m/% w)	57/43	70/30	n. a.
Grundkrankheiten			
Hämatologisch/onkologisch	25 (7,6 %)	58 (14,4 %)	n. a.
Hämodialysepatient	63 (16,5 %)	146 (33,7 %)	n. a.
Z. n. Herzchirurgie	41 (10,7 %)	43 (9,9 %)	n. a.
Endokarditis	14 (3,7 %)	12 (2,7 %)	n. a.
Septikämie konnte kurativ beherrscht werden	269 (70,4 %)	374 (86,4 %)	n. a.
Tod infolge anderer Ursachen	68 (17,8 %)	37 (8,5 %)	n. a.
Tod infolge der Septikämie	45 (11,8 %)	22 (5,1 %)	< 0,001
Tod bei katheterassoziierter Septikämie	5	2	n. a.

\* nicht angegeben

Subanalyse ergab, dass Ausbruchssituationen keinen Einfluss auf die Letalität von MRSA-Infektionen hatten: Die Letalität im Rahmen von Ausbrüchen war nahezu identisch wie bei der Gesamtheit der MRSA-Bakteriämien, die außerhalb von Ausbrüchen auftraten.

Weitere Analysen zeigten, dass auch Subgruppen innerhalb der MRSA-Bakteriämien die gleiche Tendenz zu erhöhter Mortalität im Vergleich zu MSSA-Bakteriämien zeigten: So hatten beispielsweise Patienten mit Endokarditis durch MRSA eine um den Faktor 1,79 erhöhte Mortalität im Vergleich zu Patienten mit MSSA-Bakteriämie.

Die Autoren erklären die höhere Letalität mit der schwierigeren Therapierbarkeit von MRSA-Infektionen. Es ist bekannt und vor allem in Endokarditis-Studien klinisch belegt worden, dass Vancomycin Staphylokokken deutlich langsamer abtötet als  $\beta$ -Laktamantibiotika und dass dies auch mit einem verzögerten klinischen Ansprechen korreliert. Hinzu kommt, dass das Antibiogramm in der Regel erst einige Tage nach der Abnahme der Blutkultur vorliegt, sodass MRSA-Infektionen häufig zunächst (unwirksam) mit einem  $\beta$ -Laktam behandelt werden, bevor auf Vancomycin oder neuerdings Linezolid umgestellt wird. Eine verzögert einsetzende adäquate Therapie bedeutet jedoch immer Zeitverlust und Progression der Infektion, woraus vor allem bei schweren bakteriämischen Krankheitsbildern eine erhöhte Letalität resultiert.

### Fazit aus den Studien

Methicillinresistente *Staphylococcus-aureus*-Stämme (MRSA) haben im letzten Jahrzehnt eine dramatische Zunahme erfahren.

In den USA sind heute im Mittel 40 % aller isolierten *S.-aureus*-Stämme in Krankenhäusern methicillinresistent, auf Intensivstationen sogar 52 %. In Deutschland

stieg der Anteil dieser Erreger zwischen 1990 und 2001 von 1,7 auf 20,7 % an (Zahlen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft; [www.p-e-g.de](http://www.p-e-g.de)).

Die Studien belegen sehr klar das erhöhte Risiko eines komplizierten und verlängerten Krankheitsverlaufs bei einer Infektion durch resistente Erreger, insbesondere MRSA.

In der Studie von Melzer et al., die sich auf schwere Krankheitsverläufe (Septikämie) beschränkte, konnte eine erhöhte Letalität auch statistisch abgesichert werden. Interessant war, dass diese Letalitätserhöhung offenbar unabhängig von der korrekten antibiotischen Therapie war, denn das erhöhte Risiko blieb auch dann bestehen, wenn der Faktor eines verzögerten Therapiebeginns mit einem wirksamen Antibiotikum herausgerechnet wurde. Da es bei MRSA-Bakteriämien in der zweiten Studie nicht häufiger zu septischen Komplikationen in der Körperperipherie kam als bei Infektionen durch MSSA, ist die Risikoerhöhung vermutlich nicht durch eine stärkere Virulenz von MRSA im Vergleich zu MSSA bedingt. Eher spricht dieser Befund dafür, dass die für MRSA-Infektionen eingesetzten Glykopeptid-Antibiotika (z. B. Vancomycin) zwar in vitro gegen MRSA wirksam, jedoch klinisch weniger effektiv sind als die bei MSSA-Erregern üblicherweise eingesetzten  $\beta$ -Laktamantibiotika. Diese aus bakteriologischen Untersuchungen bereits lange bekannte Tatsache konnte durch diese Studie erstmals klinisch bestätigt werden.

Interessant war in der Studie von Cosgrove et al., dass venenkatheterassoziierte Infektionen durch MRSA keinen Trend zu erhöhter Letalität zeigten. Dies lässt sich vermutlich damit erklären, dass ein als Infektionsquelle identifizierter Venenkatheter rasch entfernt werden und die Bakteriämie damit beendet werden kann. Die anschließende systemische Antibiotikatherapie spielt dann nur noch eine geringere Rolle. ■

2) Is methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* more virulent than methicillin-susceptible *S. aureus*? A comparative cohort study of British patients with nosocomial infection and bacteremia. *Clin Infect Dis* [2003] 37:1453-1460

3) Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* [2003] 36:53-59

## Impressum

### Herausgeber:

PAUL HARTMANN AG  
Postfach 1420, 89504 Heidenheim  
Telefon: 0 73 21/36-0  
Fax: 0 73 21/36-3637  
<http://www.hartmann.info>

Verantwortlich i. S. d. P.: Kurt Röthel

**Expertenbeirat:** Prof. Dr. med. Günter Germann, Friedhelm Lang, Prof. Dr. med. Hans Lippert, Barbara Nusser, Prof. Dr. med. Walter O. Seiler, Prof. Dr. med. Helmut Winter

### Redaktion:

CMC Medical Information  
Weberstraße 8, 89522 Heidenheim  
Telefon: 0 73 21/93 98-0  
Fax: 0 73 21/93 98-20  
E-Mail: [info@cmc-online.de](mailto:info@cmc-online.de)

**Druck:** Karl Wolf,  
89518 Heidenheim

### Bildnachweise:

J. Dissemund (S. 17), J. Farhadi (S. 10-11), VVG / SPL / Focus (S. 1), H. Winter (S. 20-21), alle anderen: PAUL HARTMANN AG

### Haftung:

Eine Haftung für die Richtigkeit der Veröffentlichungen können Herausgeber und Redaktion trotz sorgfältiger Prüfung nicht übernehmen. Mit Namen gekennzeichnete Artikel geben die Meinung des Verfassers wieder, die nicht mit der des Herausgebers identisch sein muss. Eine Gewähr für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann nicht übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom Absender im Einzelfall anhand anderer verbindlicher Quellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

### Copyright:

Alle Rechte, wie Nachdrucke, auch von Abbildungen, Vervielfältigungen jeder Art, Vortrag, Funk, Tonträger- und Fernsehsendungen sowie Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, auch auszugsweise oder in Übersetzungen, behält sich die PAUL HARTMANN AG vor.

### Manuskripte:

Für angenommene Arbeiten wird pro gedruckter Seite ein Honorar in Höhe von € 130,- bezahlt. Damit erwirbt die PAUL HARTMANN AG das Recht der Veröffentlichung ohne jegliche zeitliche und räumliche Begrenzung.

Nicht angenommene Arbeiten werden umgehend zurückgesandt, eine Haftung für die Manuskripte kann jedoch nicht übernommen werden.

Weitere Hinweise für Autoren auf der HARTMANN-Website unter [www.hartmann.info](http://www.hartmann.info).

### Aboservice:

Bestellungen für ein kostenloses Abonnement richten Sie bitte an folgende Adressen:

Deutschland  
PAUL HARTMANN AG  
WundForum Aboservice  
Postfach 1420  
89504 Heidenheim  
Fax: 0 73 21/36-2519  
[renate.hildebrandt-streck@hartmann.info](mailto:renate.hildebrandt-streck@hartmann.info)

Österreich  
PAUL HARTMANN Ges.mbh  
Herr Oliver Palecek  
Industriezentrum NÖ-SÜD  
Postfach 110  
2355 Wiener Neudorf

Tel.: 0 22 36 / 6 46 30-0  
Fax: 0 22 36 / 6 46 30-17  
[oliver.palecek@hartmann.info](mailto:oliver.palecek@hartmann.info)

Schweiz  
IVF HARTMANN AG  
Frau Eliane Bolliger  
Victor-von-Brunns-Straße  
8212 Neuhausen  
Tel.: 052 / 674 31 11  
Fax: 052 / 672 74 41  
[eliane.bolliger@hartmann.info](mailto:eliane.bolliger@hartmann.info)

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich.  
ISSN 0945-6015  
Ausgabe 1. Quartal 2005