

WUND FORUM



Ausgabe 1/1995
ISSN 0945-6015

TITELTHEMA

DEKUBITUS – URSACHE UND BEHANDLUNG

FORSCHUNG

**Kollagenasen in
der Wundheilung**

KASUISTIK

**Hydrogele zur Behandlung
von Spalthautentnahmestellen**

PRAXISWISSEN

Wundheilungsstörungen



Zur Tamponade



tiefer und zerklüfteter Wunden: Sorbalgon® – die gel-bildende Calciumalginat- Kompressen.

Sorbalgon ist eine tamponierbare, wirkstofffreie Kompressen aus Calciumalginat-Fasern, die sich im Austausch mit den Natriumsalzen von Blut und Sekreten in ein hydrophiles, nicht verklebendes Gel umwandeln. Das feuchte Milieu und der enge Wundkontakt des Gels sichern ein für die Heilung günstiges Mikroklima bei allen blutenden und sezernierenden Wunden, z. B. bei Ulcus cruris, Dekubitus, Abszessen sowie bei schwierig zu versorgenden Wunden in der Unfall- und Tumorchirurgie.

Literatur und Ärztemuster auf Anforderung.
PAUL HARTMANN AG, 89522 Heidenheim

HARTMANN hilft heilen.



Inhalt

AKTUELLES

Grundsätze in Diagnostik und Lokaltherapie chronischer Wunden 4

Rechtsprechung:
Die Fortbildung nach aktuellen Erkenntnissen 7

Kurzmeldungen 7

Buchtip 7

TITELTHEMA

Dekubitalulcus – Grundsätze der konservativen Behandlung 10

Stellenwert der Chirurgie in der Behandlung eines Dekubitus 17

FORSCHUNG

Die Bedeutung der Kollagenase in der Wundheilung 22

KASUISTIK

Einsatz von Hydrogel-Verbänden zur Wundbehandlung von Spalthautentnahmestellen 28

PRAXISWISSEN

Wundheilungsstörungen Teil I 29

Verbandstoffkunde Teil II: Hydrogele zur feuchten Wundbehandlung 33

FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline 37

Leitfaden für Autoren 38

Impressum 38

Die Titelillustration zeigt das Druckprofil eines Probanden, männlich, 70 kg, sitzend auf einem Holzstuhl (grün 15-30 mmHg, gelb 30-45 mmHg, rot 45-60 mmHg, violett 60-75 mmHg, blau 75-90 mmHg). Die außerordentliche Druckbelastung an den Sitzbeinhöckern ist deutlich zu erkennen.

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

wenn heute Begriffe wie Wundheilung und Wundbehandlung thematisiert werden, so steht dabei im allgemeinen die gestörte Wundheilung im Vordergrund des Interesses.

Denn während die normale Wundheilung nach chirurgischen Eingriffen oder in der Folge von Traumata bei ansonsten gesunden Menschen meist innerhalb von wenigen Wochen abgeschlossen ist, stellt uns die gestörte Wundheilung, wie sie beispielsweise beim Ulcus cruris venosum, beim diabetischen Ulcus und beim Dekubitalulcus anzutreffen ist, immer wieder vor größte Probleme, die durch eine weitverbreitete Polypragmasie häufig noch verstärkt werden.

Hinsichtlich des oft langen Leidensweges für den betroffenen Patienten und den damit gleichzeitig verbundenen sozio-ökonomischen Auswirkungen für das Gesundheitswesen hat gerade die Dekubitusproblematik hohe aktuelle Brisanz, wobei die zunehmende Zahl von alten und hochbetagten Menschen mit eingeschränkter Mobilität und oft ausgeprägter Multimorbidität eine besondere Rolle spielt.

So wurde denn auch der Dekubitusprophylaxe und der adäquaten Behandlung von Druckgeschwüren in den letzten Jahren verstärkte Aufmerksamkeit gewidmet. Auf der Basis wissenschaftlicher und klinischer Studien wurde versucht, Richtlinien für praktikable Prophylaxemaßnahmen als Standard in der Pflege zu etablieren und neue Konzepte für die Therapie des Dekubitalulcus aufzuzeigen.

Das Titelthema des vorliegenden Heftes soll dazu beitragen, die Diskussion zum Problem Dekubitus weiter zu fördern und aktuelle Erkenntnisse zu diesem Krankheitsbild zu vermitteln. Zur Beantwortung damit zusammenhängender spezieller Fragen stehen Ihnen die Mitglieder unseres Experten-Beirats über die Fax-Hotline des WundForums wie immer zur Verfügung.



Kurt Röthel
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG

PS: Zur „Dekubitusproblematik aus rechtlicher Sicht“ verweise ich auf den Beitrag von Hans-Werner Röhlig im HARTMANN WundForum 3/94.

Grundsätze in Diagnostik und Lokaltherapie chronischer Wunden

S. Coerper, G. Köveker, H. D. Becker

Chirurgische Klinik der Eberhard-Karls-Universität Tübingen, Abteilung für Allgemeine Chirurgie und Poliklinik (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. D. Becker)

Die Behandlung chronischer Wunden hat sich in den letzten Jahren durch das große Angebot an modernen Wundaufgaben deutlich gewandelt. Entscheidend für den Heilungserfolg bleibt jedoch nach wie vor die konsequente lokalchirurgische Behandlung. Der Wundverband dagegen hat seine Aufgaben im Bereich der Wundkonditionierung und des Infektionsschutzes.

Legt man eine physiologische Wundheilung von durchschnittlich 3 Wochen zugrunde, kann jede Wunde, die trotz ursachenbezogener Therapie und konsequenter lokaler Behandlung nach 4 Wochen makroskopisch keine Heilungstendenz aufweist, als chronisch bezeichnet werden. In vielen Fällen liegt eine chronisch venöse Insuffizienz (CVI), ein Diabetes mellitus oder eine AVK vor. Seltener sind dekubitale, infektiöse (z. B. Lues) oder radiogene Ulcera. Die unterschiedliche Ätiologie chronischer Wunden erfordert eine differenzierte und stadiengerechte Diagnostik und Therapie.

In dieser Arbeit sollen keine neuen Lokaltherapien diskutiert, sondern die Grundsätze der Diagnostik und Therapie bei Patienten mit chronischen Wunden erläutert werden.

DIAGNOSTIK

Die angiologische Diagnostik steht im Vordergrund, da in etwa 70% der Fälle vaskuläre Erkrankungen zugrunde liegen. Neben der obligaten klinischen Untersuchung stellen die Dopplerdruckmessung und die transkutane Sauerstoffpartialdruck-Messung (tcpO₂) nicht-invasive diagnostische Verfahren dar. Beim Diabetiker ist die Dopplerdruckmessung jedoch wegen ausgeprägter Mediasklerose wenig aussagekräftig. Während die Dopplerdruck-

oder tcpO₂-Messungen routinemäßig durchgeführt werden, ist die Angiographie nur bei klinisch manifester AVK (Claudicatio, Ruheschmerz), fehlenden Fußpulsen und einem Dopplerindex <0,8 oder einem tcpO₂ unter 30 mmHG indiziert.

Das floride Ulcus cruris venosum stellt die schwerste Erscheinung einer chronisch venösen Insuffizienz (CVI) dar, wobei sich die im Verlauf der CVI zunehmende Fibrosierung von Cutis und Subcutis als Dermatoliposklerose und in ihrer Extremvariante als Atrophie blanche (auch als Capillaritis alba bezeichnet) manifestiert. Durch die Duplex-Sonographie können in diesen Fällen insuffiziente Vv. Perforantes oder Veränderungen der tiefen Venen diagnostiziert werden. Das venöse Verschlusspletismogramm (VVP) gibt weitere Hinweise über den venösen Rückstrom. In den meisten Fällen ist die phlebographische Darstellung jedoch unumgänglich, insbesondere vor geplanter chirurgischer Korrektur insuffizienter Venen.

Neben der angiologischen Diagnostik benötigen wir bei chronischen Wunden zum Ausschluß eines malignen Ulkus (z. B. Basaliom) immer eine keilförmige Biopsie des Ulkusrandes, des weiteren können dadurch entzündliche Ulcera (z. B. Vaskulitiden) verifiziert werden.

Lang bestehende Wunden sind stets durch eine bakterielle Mischflora kontaminiert, wobei die Wundheilung durch das Ausmaß von Kontamination und Infektion beeinflusst wird. Die genaue Kenntnis des mikrobiologischen Spektrums ist daher für die weitere Therapie von Bedeutung. Durch mikrobiologische Untersuchungen des débridierten Ulkusepithels wird im Gegensatz zur

oberflächlichen Abstrichentnahme das gesamte Keimspektrum erfaßt. Die routinemäßige mikrobiologische Untersuchung der Ulkusbiopsie ist daher ein weiteres diagnostisch wichtiges Untersuchungsverfahren.

Der Nachweis knöcherner Beteiligung ist für die weitere lokalchirurgische Therapie entscheidend, wobei die geringe Sensitivität radiologischer wie auch szintigraphischer und aufwendiger kernspintomographischer Verfahren berücksichtigt werden muß. Bei fehlendem Nachweis einer Osteomyelitis trotz Heilungspersistenz und adäquater Therapie muß die Frage der Osteomyelitis neu diskutiert werden. Oft bestätigt sich der Verdacht erst postoperativ durch histologische und mikrobiologische Untersuchungen des Resektates.

Ist die Ätiologie der Ulcera diagnostiziert, die Chronizität der Wunde verifiziert und das Ausmaß der Ulceration bekannt, folgt die Therapie der Grunderkrankung und die lokalchirurgische Sanierung.

LOKALCHIRURGISCHE SANIERUNG

Das Prinzip der lokalchirurgischen Sanierung ist die Umwandlung der chronischen Wunde in eine saubere akute Wunde durch radikale Wunddébridements, da Infekt- und Nekrosefreiheit eine wichtige Voraussetzung für die Wundheilung darstellen. Ziel eines jeden Wunddébridements ist daher die Sanierung des Ulkus durch radikale Entfernung aller Nekrosen, der fibrotischen Ulkusränder und des Ulkusgrundes. Dies wird durch ein konsequentes und gründliches Exzisionsdébridement erreicht.

Die Ausdehnung des Wunddébridements wird durch das Ausmaß der Nekrotisierung bestimmt. Unterminierte Ulkusnischen oder Höhlen müssen vollständig entdacht werden, so daß ein ungehinderter Sekretabfluß gewährleistet ist. Der Fibrin- und Sekretverhalt begünstigt das bakterielle Wachstum und erhöht damit die Infektionsgefahr. Bakterielle Proteasen hemmen zudem die für die Initiierung der Wundheilung wichtigen Wachstumsfaktoren und Zytokine. Die Angst vor der Wundvergrößerung ist unberechtigt, da die Größenzunahme der Wunde durch die Resektion avitalen Gewebes erfolgt und das Ausmaß der Ulceration oft erst intraoperativ deutlich wird.



Abb. 1
Typisches „Mal perforans“ bei diabetischem Fußsyndrom bei nachgewiesener Osteomyelitis; Indikation zur MTK-Resektion und plantarem Wunddébridement.

Abb. 2
Resektion des MTK von dorsal.

Abb. 3
Plantares Wunddébridement nach erfolgter dorsaler Resektion des MTK.

Abb. 4
Offene Zehenamputation mit Resektion des MTK.

Abb. 5
Mesh-graft-Transplantation beim venösen Ulkus.

Häufig ist der Heilverlauf chronischer Wunden durch rezidivierende Bildung von Nekrosen und Fibrinbelägen charakterisiert, so daß mehrere Wunddébridements bis zur vollständigen Wundsäuberung erforderlich sind. Häufig werden enzymatische Débridements favorisiert, dadurch können jedoch lediglich oberflächige Nekrosen oder Fibrinbeläge entfernt werden, tiefer gelegene Nekrosen oder Abszesse bleiben bestehen. Enzymatische Débridements ersetzen daher selten ein initial radikales chirurgisches Wunddébridement.

Chirurgisch débridierte chronische Wunden werden einer offenen Wundbehandlung zugeführt. Der primäre Wundverschluß ist auch dort, wo er technisch erzielbar wäre, kontraindiziert. Hingegen ist eine sekundäre plastische Deckung, z. B. Spalthaut, nach

entsprechender Granulation beispielsweise beim Ulcus cruris venosum oder bei der offenen Vorfußamputation denkbar.

Aufgrund der erhöhten Amputationsgefahr ist die lokalchirurgische Sanierung des chronischen diabetischen Ulkus von besonderer Bedeutung. Ziel der Lokaltherapie ist der Erhalt des Fußes in Form und Funktion, wobei sich der chirurgische Eingriff trotz sichergestellter Radikalität auf das notwendige Maß beschränken sollte, um nicht durch unnötige Reduktion der plantaren Belastungsfläche die plantare Druckbelastung zu erhöhen. Die rechtzeitige lokalchirurgische Sanierung des diabetischen Ulkus kann das Ausmaß der Wundexzision begrenzen und Infektionen vorbeugen. Oft wird beim diabetischen Fuß das Ausmaß der Ulcera-

tion präoperativ unterschätzt. Freiliegende Knochen oder offenliegende Gelenke erfordern in der Regel die Knochenresektion. Eine Standardoperation beim typischen „Mal perforans“ mit Osteomyelitis des Metatarsalen Köpfchens (MTK) ist das plantare Wunddébridement mit zusätzlicher dorsaler Resektion des MTK. Hier wird zuerst über eine dorsale Inzision das MTK resezziert, die Wunde adaptiert und anschließend das plantare Exzisionsdébridement durchgeführt. Die Sekret- drainage ist somit durch die offen belassene plantare Wunde gewährleistet.

Die Abheilung großflächiger Ulcera, wie sie häufig beim venösen Ulkus zu beobachten sind, ist langwierig und kann durch eine Mesh-graft-Transplantation verkürzt werden. Die Voraussetzung für eine autologe Hauttransplanta-

tion ist jedoch ein infektfreier und gut vaskularisierter Wundgrund, so daß auch hier zuerst eine primäre Wundreinigung durch chirurgisches Débridement mit anschließender feuchter Wundbehandlung erfolgen muß. Liegt ein sauberes und gut vaskularisiertes Granulationsgewebe vor, kann am Oberschenkel mit dem Dermatom Spalthaut entnommen, gemesht auf die Wunde gelegt und mit Nähten fixiert werden. Anschließend wird die Wunde mit Fettgaze belegt, um ein atraumatisches Lösen des Verbandes am zweiten oder dritten postoperativen Tag zu ermöglichen. Die Abdeckung der Entnahmestelle wird in der Regel durch einen Semiokklusivverband (z. B. Hydrokolloid-Verband) vorgenommen.

WUNDVERBÄNDE

Allgemein anerkannt ist die feuchte Wundbehandlung. Das Austrocknen einer Wunde führt zum weiteren Zelluntergang und die Proliferation neuer Zellen ist gehemmt. Die Meinung, feuchte Wundverbände würden das Infektionsrisiko erhöhen, ist durch umfangreiche Studien widerlegt.

Die Forderungen an eine ideale Wundaufgabe sind eine ausreichende Sekretdrainage bei Beibehaltung der Wundfeuchtigkeit, eine minimale Allergisierung und ein atraumatisches Ablösen des Verbandes. Die mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Kompresse stellt die einfachste Form des feuchten Wundverbandes dar. Durch Abdecken der Kompresse durch eine Fettgaze kann das Austrocknen verhindert werden.

Alternativ kann eine feuchte Wundbehandlung aber auch mit gaspermeablen Calciumalginat-Kompressen, getränkten Polymerschaum-Kompressen oder mit semiokklusiven Wundaufgaben wie Hydrokolloiden und Hydrogelen durchgeführt werden. Durch den relativ luftdichten Abschluß der semiokklusiven Materialien läßt sich gegebenenfalls die Wirkung der feuchten Wundbehandlung verstärken.

Die Einführung von Hydrokolloid- und Hydrogel-Verbänden hat die Versorgungsmöglichkeiten bereichert. Die bisherigen Studienergebnisse sind nach wissenschaftlichen Kriterien jedoch noch nicht soweit abgesichert, daß man eine generelle Therapieempfehlung zugunsten dieser Hydrokolloidverbände abgeben kann.

UNTERSTÜTZENDE MASSNAHMEN

Beim Fußulkus muß die absolute Entlastung der betroffenen Fußregion während der gesamten Behandlung gewährleistet sein. Jeder Schritt auf dem vulnerablen, neu gebildeten Granulationsgewebe verzögert die Heilung. Die Entlastung des plantaren Vorfußulkus kann durch einfache Maßnahmen, wie einem Fersenschuh, ausreichend erreicht werden. Erst ca. 4 Wochen nach der Wundheilung kann von einer Belastungsstabilität der Narbe ausgegangen werden, die Totalentlastung ist dann nicht mehr erforderlich. Um Reizdivergenz zu verhindern, ist weiterhin eine individuell angepaßte Schuhversorgung (z. B. durch Einlagen) ratsam. Da die ausgeprägte Neuropathie irreversibel ist, muß von einer weiteren Verformung des Fußskelettes ausgegangen werden, was eine ständige Kontrolle des Schuhwerkes erforderlich macht.

Die kontinuierliche Kompressionstherapie während der gesamten Behandlung durch elastische Kurzzugbinden, Kompressionsstrümpfe oder durch intermittierende pneumatische Kompression ist beim venösen Ulkus unumgänglich. In vielen Fällen kann eine chirurgische Korrektur den venösen Abfluß verbessern. Fraglich bleibt der Zeitpunkt dieser Operation. Die unmittelbare Nachbarschaft des stark kontaminierten Ulkus erhöht die postoperative Infektionsgefahr des Operationsgebietes. Deshalb sollten diese Eingriffe wenn möglich erst nach Abheilung der Ulcera erfolgen. In manchen therapieresistenten Fällen ist jedoch eine vorzeitige Korrektur z. B. durch endoskopische Perforansligatur oder paratibiale Fasziotomie indiziert.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Das therapeutische Dilemma von chronischen Wunden ist vielschichtig. Ungeachtet aller lokaltherapeutischen Möglichkeiten sollte zuerst eine diagnostikbezogene Vorgehensweise berücksichtigt werden, die nicht nur den Lokalbefund, sondern auch systemische Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) mitberücksichtigt. Stoffwechselstörungen, Ischämie und venöse Hypertonie implizieren definierte therapeutische Strategien, die sowohl internistischer, radiologisch-interventioneller als auch chirurgischer Art sein können. Ein besonderes Augenmerk ist beim Ulcus cruris venosum auf die ad-

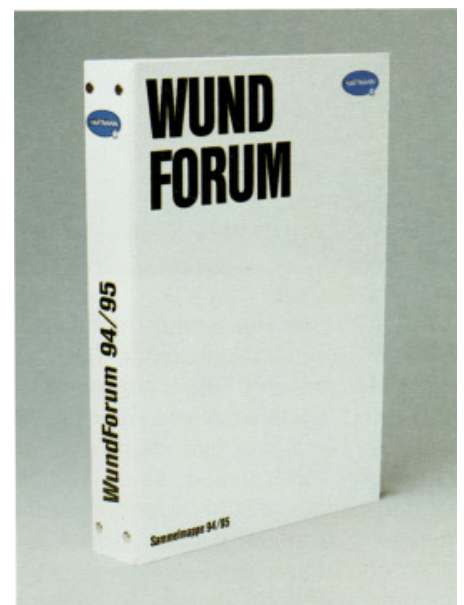
äquate Kompressionstherapie zu richten. Die früher vielfach geübte Praxis der trockenen Wundbehandlung chronischer Ulcera ist kontraindiziert. Neben der Standardtherapie mit feuchten Kochsalzverbänden gewinnen moderne Wundaufgaben wie Hydrokolloide und Hydrogele zunehmende Attraktivität als wirkungsvolle granulationsfördernde Lokalthherapie.

*Dr. med. S. Coerper
PD Dr. med. G. B. Köveker
Prof. Dr. med. H. D. Becker
Chirurgische Klinik der
Eberhard-Karls-Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. med. H. D. Becker)
Hoppe-Seyler-Straße 3
72076 Tübingen*

Literatur bei der Redaktion

Service

Sammelmappe für das WundForum



Eine praktische Stab-Sammelmappe macht aus den einzelnen WundForum-Ausgaben ein nützliches Nachschlagewerk. Die Sammelmappe bietet Platz für zwei Jahrgänge und ist beim WundForum Abo-Service, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, Fax 07321 / 345-646 zu bestellen. Sie wird gegen eine Schutzgebühr von DM 5,- auf Rechnung versandt.

Termine

Kongresse im Frühjahr '95

Praktischer Intensivkurs Phlebologie – mit Sklerotherapie der Varicose

Aachen, 3. – 4.3.1995

Auskunft: Dr. med. Klaus Hübner, Arzt für Dermatologie, Sekretariat Frau Thönnissen, Kasinostraße 17, 52066 Aachen, Tel.: 0241 / 67200, Fax: 0241 / 607336

Phlebologiekurse „Zur Vorbereitung auf das Fachgespräch“

Blaustein bei Ulm,

Kurs I: 10. – 12.3.1995,

Kurs II: 7. – 9.4.1995

Auskunft: Frau Dr. med. Dagmar Berg, Gefäßklinik Dr. Berg GmbH, Erhard-Grözingen-Straße 102, 89134 Blaustein, Tel.: 0731 / 9535-0, Fax: 0731 / 953535

Chirurgie – Akademie für ärztliche Fort- bildung und Weiterbildung der Landes- ärztekammer Hessen

Frankfurt / Main, 18.3.1995

Auskunft: Landesärztekammer Hessen, Akademie für ärztliche Fortbildung und Weiterbildung, Postfach 1740, 61217 Bad Nauheim, Tel.: 06032 / 782-0, Fax: 06032 / 782-220

12. Chirurgenkongreß – Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

Berlin, 18. – 22.4.1995

Auskunft: Prof. Dr. med. G. Hierholzer, Sekretariat Frau Heroven, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik, Großenbauer Allee 250, 47249 Duisburg, Tel.: 0203 / 7688-3101, Fax: 0203 / 7681357

INTERHOSPITAL '95

Hannover, 25. – 28.4.1995

Auskunft: Deutsche Krankenhausgesellschaft, Tersteegenstraße 9, 40474 Düsseldorf, Tel.: 0211 / 454912, Fax: 0211 / 4547361

5. Kongreß der European Tissue Repair Society ETRS

Padua, 30.8. – 2.9.1995

Auskunft: SISTEMA CONGRESSI – 5th ETRS Meeting, Via Jappelli 12, 35121 Padua, Italien, Tel.: +39 / 49 / 651 699, Fax: +39 / 49 / 651 320. Bei Buchung vor dem 1.6.1995 Ermäßigung der Kongreßgebühr um lt. L. 50.000.

Rechtsprechung

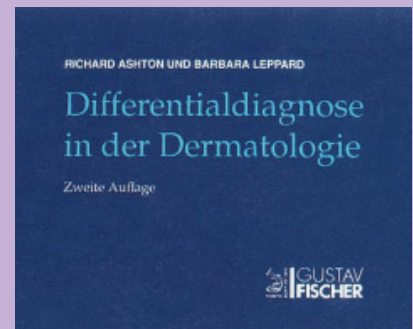
Die Fortbildung nach aktuellen Erkenntnissen

Wir leben in einer Welt fortschreitender Entwicklung. Neue Tendenzen und Wege werden in immer kürzeren Zeitabschnitten präsentiert. Dabei ist das Recht ebenso dynamisch wie die Medizin, die Medizintechnik und die Pflege. Die Wissenschaften kennen keinen Stillstand. Die rechtliche Verantwortung paßt sich in jeder Weise der Fortentwicklung überkommener Pflege- und Behandlungsmaßnahmen an. Der Patientenanspruch auf eine sichere Versorgung nach den aktuellen Erkenntnissen der Wissenschaft ist stets zu gewährleisten. Richtungsweisend hat insofern das Reichsgericht in einem Urteil von 1930 schon formuliert:

„Von einem Arzt und nichtärztlichem Assistenzpersonal muß verlangt werden, daß sie sich über die Fortschritte der Heilkunde unterrichten und mit den neuesten Heilmitteln vertraut machen. Es geht nicht an, sich aus «Bequemlichkeit, Eigensinn oder Hochmut» den neuen Lehren und Erfahrungen zu verschließen“ (vgl. Jensen/Röhlig, Das neue Betreuungsrecht, Schlütersche Hannover 1993, S. 65 mit Hinweis auf RGSt 64, S. 263 ff., 269).

Diese Sicht entspricht nicht nur dem deutschen Rechtsstandard, sondern im übrigen der mehr und mehr durchgreifenden europäischen Rechtsprechung. Es wird an dieser Stelle auf die Rechtsentscheide zur pflegerischen Verantwortung in Großbritannien verwiesen, die zu gerichtlich festgesetzten Schadenersatzansprüchen von umgerechnet über 300.000,- DM und mehr im Einzelfall geführt haben, weil abgesicherte und standardisierte Prophylaxen nicht nachweislich durchgeführt waren (vgl. British Journal of Nursing 1994, S. 721 ff.). Ausflüchte und Entschuldigungen wie „I did my best“ wurden rechtlich ebenso wenig akzeptiert wie der Hinweis auf eine hohe Arbeitsbelastung, weil es schließlich darum geht, das höchste Rechtsgut des Menschen – „Leben und Gesundheit“ – zu bewahren und sicher zu versorgen. Es gilt mithin als systemübergreifende

BUCHTIP



R. Ashton / B. Leppard

Differentialdiagnose in der Dermatologie

Die Haut ist durch ihre exponierte Lage als Grenzschicht zur Umwelt aber auch in ihrer Verbindungsfunktion zu inneren Organen vielen schädigenden Einflüssen ausgesetzt, so daß Hautkrankheiten zu den häufigsten Erkrankungen überhaupt zählen. Erste Anlaufstelle für den Patienten ist hierbei oftmals der Allgemeinarzt, für den das vorliegende Buch eine wertvolle Hilfe darstellen kann.

Der in der englischen Originalausgabe sehr erfolgreiche Leitfaden zur dermatologischen Differentialdiagnostik wurde speziell für den Gebrauch in der täglichen Praxis konzipiert. Zur Diagnoseerhebung besteht das Buch aus drei Komponenten: den Erkrankungsschemata, den beschreibenden Texten und den dazugehörigen Farbfotos. Häufig vorkommende Erkrankungen sind in den Schemata besonders gekennzeichnet und zu eher seltenen Erkrankungen optisch deutlich abgegrenzt.

Die Kapitel sind nach Körperbereichen unterteilt, und jedes Schema befaßt sich mit der Differentialdiagnose ähnlicher Effloreszenzen oder Exanthenen. Die vermutete Diagnose kann mit Hilfe des beschreibenden Textes und der Fotos bestätigt werden.

(Gustav Fischer Verlag, Stuttgart / Jena, 2. Auflage, 1994, 300 Seiten, 369 farbige und 21 s/w Abbildungen, 103 Schemata, DM 78,-, ISBN 3-437-11565-0)

supranationale Verpflichtung, die Patientenversorgung einem in jeder Hinsicht aktuellen und höchste Sicherheit ausweisenden Standard anzupassen.

ERFAHRUNG UND WISSEN

Ärztliche und pflegerische Versorgung sind in rechtlicher Qualifikation „Tätigkeiten höherer Art“. Sie setzen Wissen und Erfahrung der für die Patientensicherheit verantwortlichen Fachkräfte voraus.

Zur Abgrenzung und Vermeidung immer wiederkehrender Irritation sei vermerkt: Wissen ist nicht unbedingt identisch mit der zu einer weit zurückliegenden Examenszeit erlernten Praxis – Erfahrung ist nicht ohne weiteres gleichzusetzen mit einer langjährig geübten Praxis. Denn wie ausgeführt und bekannt schreiten die Kenntnisse in allen wissenschaftlichen Bereichen unaufhaltsam fort. Gefordert ist aktualisiertes Präsenzwissen nach gesicherten Erkenntnissen. Und Erfahrung heißt dabei nicht mehr und nicht weniger als der Stand der gesicherten Erkenntnisse. Ohne damit alternative Heil- und Behandlungsmethoden zu disqualifizieren, entspricht es immer der Pflicht des verantwortlichen Kliniklers, den Nachweis der Effizienz der gewählten Methode zu erbringen. Ob dies z. B. bei äußerst umstrittenen therapeutischen Mitteln gelingen kann – angeführt sei nur exemplarisch die Anwendung von Melkfett, etc. – mag hier dahingestellt bleiben. Die Entscheidung wird der in therapeutischer Praxis anerkannte Sachverständige im Zweifelsfall bei einer vom Patienten erhobenen Klage sicher zu treffen wissen.

SICHER UND AKTUELL – SO MUSS EINE JEDE VERSORGUNG SEIN

Im Rahmen des Gesundheitsstrukturgesetzes fordert der Gesetzgeber über den Bereich des Krankenhauses hinaus für alle stationären und ambulanten Einrichtungen mit der Pflicht zur Qualitätssicherung den im Einzelfall zu erbringenden Nachweis der patientengerechten sicheren Versorgung. Diese Pflicht ist nicht neu; entnommen ist das jetzt gesetzlich normierte Gebot dem schon seit jeher bestehenden Postulat der höchstrichterlichen Rechtsprechung zur Fortbildung des ärztlich-pflegerischen Anwenders.

In Bestätigung der hierzu bereits zitierten Entscheidung des Reichsge-

richts führt der Bundesgerichtshof in seiner ständigen Rechtsprechung aus:

„Im Bereich der Humanmedizin ist der Arzt ebenso wie das ein hohes Maß an Verantwortung tragende nichtärztliche Assistenzpersonal gehalten, sich «bis an die Grenze des Zumutbaren» über die Erkenntnisse und Erfahrungen der Wissenschaft unterrichtet zu halten“ (vgl. BGH NJW 1968, S. 1181; 1977, S. 1103; Rieger, Verantwortlichkeit des Arztes und des Pflegepersonals ..., NJW 1979, S. 582 / 583 mit Hinweis auf BGH NJW 1975, S. 2245 / 2246).

Es ist für die medizinische ebenso wie für die rechtliche Verantwortung müßig, mit Akribie zu erörtern, inwieweit die Fortbildung der Mitarbeiter dem Pflichtenkreis des jeweiligen Trägers zuzurechnen ist. Festzustellen ist jedenfalls, daß der Nachweis sicherer Kenntnisse im ärztlich-pflegerischen Bereich der Selbstverantwortung des einzelnen unterliegt (so schon die in den siebziger Jahren in § 7 der Berufsordnung für Ärzte normierte Standespflicht). Diese Sicht folgt u. a. klar und deutlich aus dem nur teilweise normierten Bereich der Fortbildungsverantwortung von Krankenhausträgern, insbesondere in landesrechtlichen Vorschriften. Wenn exemplarisch die Hygieneverordnung des Landes Nordrhein-Westfalen dem Träger eine Fortbildung seiner hygieneverantwortlichen Fachkräfte im Turnus von zwei Jahren aufgibt, wird klar, daß das nicht alles sein kann. Schließlich sind – auch in der Hygiene – Verbindlichkeiten nicht durch Gesetz für einen bestimmten Zeitraum festzulegen. Dies gilt nicht nur für den Stand von Wissenschaft und Forschung, sondern hier sind innovatorische Maßnahmen des Gesetzgebers mit eingeschlossen – angeführt seien hier die weitreichenden Neuerungen des Medizinproduktegesetzes (MPG) mit stufenweiser Neuregelung sensibler Bereiche ab August 1994 / 1.1.1995 und teilweise ab 1998. Es gilt im Ergebnis der Leitsatz: Eigenverantwortliche Ärzte, Schwestern und Pfleger sichern in vertrauensvoller Zusammenarbeit die therapeutisch erforderliche und qualitativ sichere Versorgung nach dem aktuellen Erkenntnisstand der Wissenschaft.

Eigenverantwortung heißt einzustehen – auch rechtlich – für die patientensichere Anordnung und Durchführung.

BUCHTIP



R. Dawber / G. Colver / A. Jackson

Kryochirurgie der Haut – Grundlagen und klinische Praxis

Das umfangreich illustrierte Buch gibt dem Dermatologen in Klinik und Praxis alle nötigen Informationen für eine erfolgreiche kryochirurgische Behandlung. Zahlreiche Farbabbildungen dienen dabei nicht nur der Vertiefung des kryochirurgischen Wissens, sondern können darüber hinaus auch als diagnostische Hilfe genutzt werden.

In den letzten Jahren erfreut sich die Kryochirurgie als Zweig der Dermatochirurgie einer zunehmenden Beliebtheit, was zum Teil an der genaueren Kenntnis kryobiologischer Vorgänge liegt. Wesentliche Faktoren sind jedoch die freie Verfügbarkeit und die einfache, rasche und kostengünstige Anwendbarkeit kryochirurgischer Techniken in der täglichen dermatologischen Praxis. Es sind keine speziellen Operationsbedingungen erforderlich, man kann unter gewissen Umständen den Patienten sogar zu Hause behandeln. Darüber hinaus sind sowohl die Heilungsraten als auch die kosmetischen Ergebnisse mit denen anderer Operationstechniken vergleichbar.

(Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 1994, 175 Seiten, 286 meist farbige Abbildungen, DM 148,-, ISBN 3-7691-0281-9)

Ein blindes Vertrauen und Verlassen auf routinemäßige Fortbildungsmaßnahmen im Krankenhaus genügt jedenfalls nicht der weitreichenden Verpflichtung. Bei nachweislichen Fehlern in Behandlung und Pflege müssen sich Arzt- und Pflegepersonal zu Recht vorhalten lassen, ihre Funktion aufgrund examinierten Nachweises von Wissen und Kompetenz erhalten zu haben. Das Wissen ist zu konservieren und dem aktuellen Erkenntnisstand anzupassen und zwar durch Fortbildung in beruflicher Tätigkeit – nach Bedarf unter Ein-schluß der eigentlichen Freizeit und dann bis zur Grenze des Zumutbaren, wo immer sie liegen mag.

Den Weg zu absichernden Erkenntnissen kann der einzelne frei nach Fähigkeiten und Aufnahmekapazität wählen – zum Wohle des Patienten und zu seinem eigenen Schutz vor Haftung.

Hans-Werner Röhlig, Oberhausen

Service

Neues Kompendium hilft beim Einsatz von Wundauflagen

Wenngleich längst noch nicht alle Mechanismen der Wundheilung geklärt sind, haben doch die intensiven Bemühungen in Forschung und Klinik dazu geführt, die verschiedensten zellulären Vorgänge besser zu verstehen und teilweise eine Beeinflussung zu ermöglichen. Dies hatte auch Auswirkungen auf die Entwicklung moderner Wundauflagen und so steht heute eine differenzierte Produktpalette zur Verfügung,

mit der sich viele Anforderungen der Wundbehandlung in sehr zufriedenstellender Weise abdecken lassen.

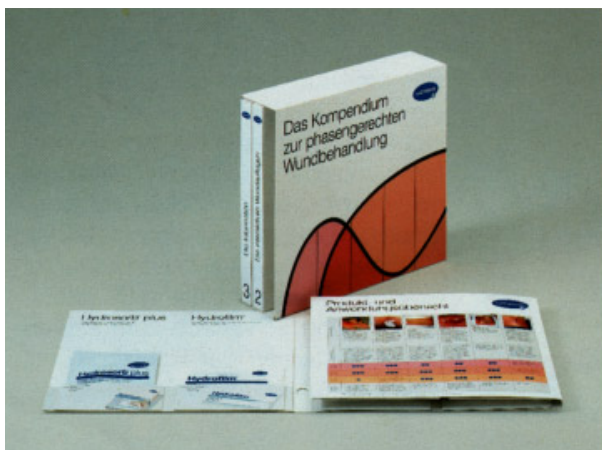
Voraussetzung für die unterstützende therapeutische Wirksamkeit von Wundauflagen ist jedoch deren gezielter, phasengerechter Einsatz, was wiederum ein fundiertes Wissen über die einzelnen Produkte erforderlich macht. Hierbei die Orientierung zu erleichtern, ist Aufgabe des neuen HARTMANN Kompendiums zur phasengerechten Wundbehandlung.

Das Kompendium umfaßt drei Map-pen. Mappe 1 enthält alle sog. passiven Wundauflagen aus traditionellen, textilen Materialien: Mullkompressen, kombinierte Saugkompressen aus Mullgeweben und Vliesstoffen sowie Salbenkompressen, jeweils mit drei sterilen Mustern und detaillierten Beschreibungen zur Anwendung.

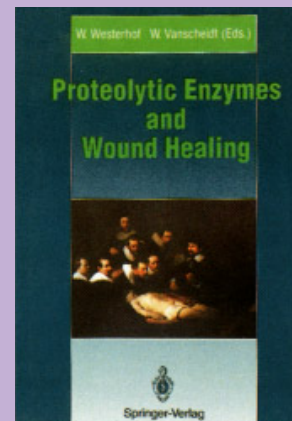
Mappe 2 beinhaltet die interaktiven Wundauflagen aus nicht textilen Materialien, die aufgrund ihrer spezifischen Eigenschaften mit der Wunde in Interaktion treten können: Polyurethan-Weichschaumkompressen, Calciumalginat-Kompressen, Hydrokolloide, Hydrogele und Wundfolien, ebenfalls alle mit Mustern und ausführlichen Produkterläuterungen.

Mappe 3 bietet umfangreiche Informationsmaterialien zum Thema Wundheilung und Wundbehandlung: Sie enthält die Broschüre „Basisinformation zur phasengerechten Wundbehandlung“, die sich vorrangig auf die Problematik der sekundären Wundheilung konzentriert, die Broschüren der HARTMANN medical edition „Die phasengerechte Wundbehandlung des Ulcus cruris venosum“ und „Die phasengerechte Wundbehandlung des Dekubitalulcus“, ein Ansichtsexemplar des HARTMANN WundForum (4/94), aber auch eine Sortimentsliste für die Arztpraxis sowie vorbereitete Bestell- und Abonnementkarten für weitere Informationsmaterialien und das HARTMANN WundForum.

Das hilfreiche Kompendium zur phasengerechten Wundbehandlung ist kostenlos erhältlich bei der PAUL HARTMANN AG, Abt. MW, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, Fax: 07321 / 345-646.



BUCHTIP



W. Westerhof / W. Vanscheidt (Eds.)

Proteolytic Enzymes and Wound Healing

Der Einsatz proteolytischer Enzyme zur Wundreinigung spielt insbesondere bei der Behandlung chronischer, nekrotischer Wunden eine wichtige Rolle. Grundsätzlich werden dabei indirekt wirkende Enzyme, die nicht selbst aktiv sind, sondern das eigentlich wirksame Enzym erst im Wundsekret aktivieren, von direkt wirkenden Enzymen unterschieden, die unmittelbar Wundbestandteile aufspalten.

Wer nun einen komplexen Überblick über den Stand der Forschung sowie Funktionen und Wirkungen proteolytischer Enzyme sucht, findet ihn in dem vorliegenden Buch. Es stellt eine Zusammenfassung aller Referate eines Symposiums anlässlich des letztjährigen Kongresses der Wound Healing Society und der European Tissue Repair Society dar.

Da die internationalen Autoren über reiche Erfahrungen im Umgang mit proteolytischen Enzymen und in der Behandlung chronischer Wunden verfügen, ist ein Buch mit hohem Praxisbezug entstanden.

(Springer Verlag, Berlin/Heidelberg, 1994, 106 Seiten, 35 Abb., kostenlos zu bestellen bei der Knoll Deutschland GmbH, IruXol Praxis-Service, Postfach 210660, 67006 Ludwigshafen / Rhein)

Dekubitalulcus – Grundsätze der konservativen Behandlung

J. Schulz

I. Geriatrische Klinik des Klinikums Buch, Berlin

Eine der folgenschwersten Komplikationen von Immobilität ist die Entstehung eines Dekubitalulcus. Ein Druckgeschwür bedeutet für den betroffenen Menschen eine zusätzliche schwere Erkrankung, die auch lebensbedrohliche Formen annehmen kann. Mit der komplexen Problematik des „impaired wound healing“ belastet, kann sich die Ausheilung eines Dekubitalulcus über viele Monate hinziehen und stellt insbesondere bei alten Menschen eine Herausforderung dar, die nicht selten ungelöst bleibt.

Alte, bettlägerige Menschen sind jedoch am häufigsten von Dekubiti betroffen, wobei aufgrund der demographischen Entwicklung mit einem weiteren Anwachsen der Zahl pflege- und betreuungsbedürftiger und damit potentiell dekubitusgefährdeter Alterspatienten zu rechnen ist. Daraus resultiert zweifellos die Notwendigkeit, daß sich die Betreuungssysteme im stationären und ambulanten Bereich mehr denn je professionell mit den Grundlagen der Geriatrie auseinanderzusetzen haben,

um die erwartete medizinisch-pflegerische Qualität anbieten zu können.

Dringend erforderlich sind durchgängige, auf die besondere Situation des Alterspatienten abgestimmte Therapie- und Pflegekonzepte, die die weitverbreitete Polypragmasie zurückdrängen sollten. Grundsätzlich aber wird es für den Patienten von schicksalhafter Bedeutung sein, inwieweit Arzt und Pflegepersonal in der Lage sind, die individuelle Dekubitusgefährdung zu erkennen, bestmögliche Prophylaxemaßnahmen einzuleiten und diese auch konsequent durchzuführen.

ENTSTEHUNG DES DEKUBITUS

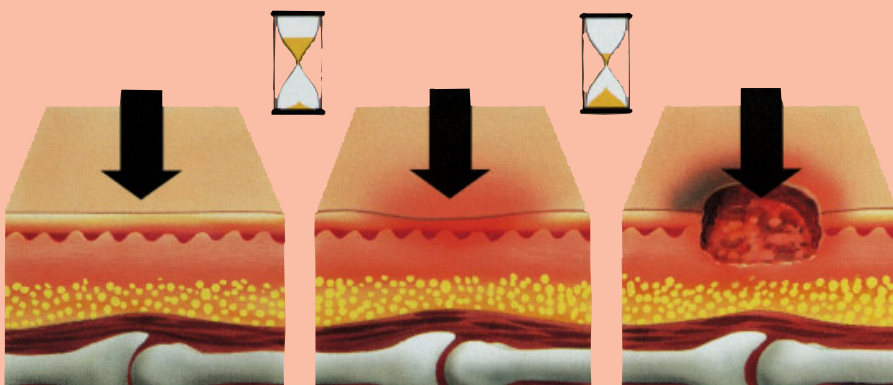
Beim Sitzen oder Liegen übt der menschliche Körper einen bestimmten Druck auf die Auflagefläche aus, die ihrerseits auf das aufliegende Hautareal einen Gegendruck erzeugt. Die Höhe des Gegendruckes ergibt sich individuell aus der Härte der Auflagefläche, wird aber normalerweise über dem physiologischen Kapillardruck von ca. 25 - 35 mmHg liegen.

Kurzfristig kann nun die Haut selbst höhere Druckeinwirkungen tolerieren. Hält der Druck jedoch an und nehmen Minderdurchblutung und der Mangel an Sauerstoff (Hypoxie) zu, reagiert der Körper in Form eines Druckschmerzes auf die beginnende Schädigung der Zellen. Dieser Schmerz ist für einen gesunden Menschen der Auslöser, durch Lageveränderung die komprimierten Hautbereiche zu entlasten. Dabei genügen schon geringste Bewegungen, um die Dauer der Druckeinwirkung sofort zu unterbrechen und die gestörte Durchblutung wieder in Gang zu bringen. Dieser Druckschmerz-Mechanismus funktioniert auch unwillkürlich im Schlaf, so daß ein zur Bewegung fähiger Mensch keinen Dekubitus entwickeln kann.

Ist ein Mensch jedoch nicht mehr fähig, den Druckschmerz wahrzunehmen und / oder sich selbst aus eigener Kraft als Reaktion auf den Druckschmerz zu bewegen, bleibt die Komprimierung der Hautzellen bestehen. Die daraus resultierende Minderdurchblutung führt zu einer Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte im Gewebe mit nachfolgender Erhöhung der Kapillarpermeabilität, Gefäßerweiterung, Ödem und zellulärer Infiltration.

Diese Entzündungsreaktionen lösen im Anfangsstadium eine Hyperämie mit steigendem Kapillardruck aus, weshalb zu diesem Zeitpunkt die toxischen Stoffwechselprodukte noch abtransportiert werden und sich die Hautzellen regenerieren können, vorausgesetzt, das komprimierte Gebiet wird vollständig druckentlastet. Bei anhaltender Druckeinwirkung kommt es durch die sich verstärkende Hypoxie zum irreversi-

ENTSTEHUNG EINES DEKUBITUS



Kurzfristig übersteht die Haut selbst stärkere Druckeinwirkung ohne Schädigung. Bleibt der Druck jedoch bestehen, kommt es in den komprimierten Hautzellen zu Sauerstoffmangel mit nachfolgender Zellschädigung. Diese ist um so schwerwiegender, je länger der Druck auf das Hautareal einwirkt. Nicht rechtzeitige Druckentlastung führt schließlich zum irreversiblen Absterben der Hautzellen mit Nekrosen- und Geschwürbildung.

blen Absterben der Hautzellen mit Nekrosen- und Geschwürbildung.

Während nun beispielsweise Hirnzellen bereits nach wenigen Minuten Sauerstoffmangel absterben, liegt die Hypoxietoleranz von Hautzellen bei etwa zwei Stunden. Allerdings unterliegt auch dieser Toleranzbereich starken patientenindividuellen Schwankungen und wird kausal beeinflusst von der Höhe und Dauer der Druckeinwirkung sowie von eventuell vorliegenden Grund- und Begleiterkrankungen, die mit akuten oder chronischen hypoxischen Zuständen der Hautzellen einhergehen.

DEKUBITUSLOKALISATION

Je nachdem, wo der Druck auf die Haut einwirkt, kann sich ein Dekubitus an jeder Körperstelle entwickeln. Das größte Risiko aber ist gegeben, wenn der Aufliegedruck des Körpers und der Gegendruck der Auflagefläche senkrecht auf ein Hautareal einwirken, das über Knochenvorsprüngen liegt und wenig durch Unterhautfettgewebe abgepolstert ist. Als klassische Lokalisationen gelten der Sakralbereich, die Fersen, die Sitzbeine, der große Rollhügel (Trochanter major) sowie die seitlichen Knöchel. Ca. 95% aller Dekubiti treten an diesen Körperstellen auf.

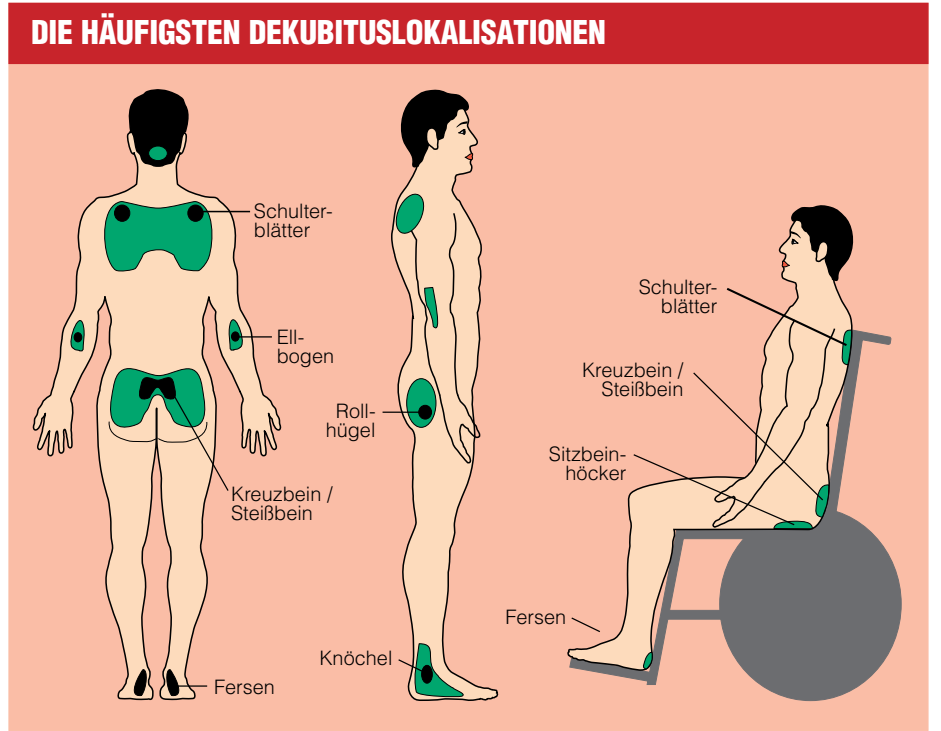
Neben der senkrechten Druckeinwirkung auf ein Haut- / Knochenareal kann sich eine Gefährdung auch durch sogenannte Scherkräfte ergeben. Diese verursachen eine Verschiebung der Hautschichten untereinander, wodurch ebenfalls Blutgefäße eingengt und komprimiert werden. Scherkräfte treten vor allem in der Gesäßregion auf, beispielsweise dann, wenn der Patient in eine neue Position gezogen anstatt angehoben wird oder beim Sitzen durch eine unzureichende Abstützung der Füße „rutscht“.

DEKUBITUSGEFÄHRDUNG

Da bei der Entstehung eines Dekubitus die Dauer der Druckeinwirkung die entscheidende Rolle spielt, nimmt die Gefährdung entsprechend dem Grad der Immobilität des Patienten zu.

Vollständige Immobilität

bei der keinerlei Spontanbewegungen mehr möglich sind, stellt demzufolge den größten Risikofaktor dar. Der Patient ist absolut gefährdet. Vollständige Immobilität tritt z. B. bei Bewußt-



losigkeit, Narkose oder vollständiger Lähmung ein. Das Alter des Patienten spielt dabei keine Rolle.

Relative Immobilität

mit einem hohen Gefährdungspotential ergibt sich bei mehr oder weniger eingeschränkten Spontanbewegungen, beispielsweise durch Sedierung, bei Frakturen, starken Schmerzzuständen, Multipler Sklerose, Querschnittlähmung, Halbseitenlähmung und Sensibilitätsstörungen unterschiedlichster Genese. Dabei ist besonders zu berücksichtigen, daß der Risikofaktor Immobilität von der allgemeinen pflegerischen Versorgung beinflusst wird und somit zwangsläufig tageszeitlichen Schwankungen unterliegt. Während der immobile Patient tagsüber immer wieder allein durch die Maßnahmen der Grundpflege und Nahrungsaufnahme bewegt wird, entsteht nachts üblicherweise ein kritisch langer Zeitraum.

Diese Problematik betrifft insbesondere die altersbedingte Abnahme der Mobilität, die auch eine entscheidende Reduzierung der nächtlichen Körperbewegungen zur spontanen Druckentlastung zur Folge hat. Bei zusätzlichen Erkrankungen, wie beispielsweise Fieber, kann dann die Anzahl der nächtlichen Körperbewegungen praktisch auf Null sinken, so daß bei fehlender Prophylaxe ein Dekubitalulcus unausweichlich ist.

Als weitere, sekundäre Risikofaktoren gelten alle Zustände und Krankheitsbilder, die vor allem die Funktionsfähigkeit und Widerstandskraft der Haut beeinträchtigen. Sie wird dadurch empfindlicher gegen Druck, so daß bereits geringfügige und kurzfristige Druckeinwirkungen zur Schädigung führen können. Zu diesen Risikofaktoren zählen:

Mangeldurchblutung der Haut

mit vermindertem Sauerstofftransport und beeinträchtigten Stoffwechselföhrängen in den Hautzellen verkürzt die Hypoxietoleranz je nach Ausprägung der Durchblutungsstörung. Mangel-durchblutungen können durch viele Ursachen ausgelöst werden, so z. B. durch hypovolämischen, kardiogenen oder septischen Schock, niederen Blutdruck, Dehydration, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Arteriosklerose usw.

Fieber

hat einen stark gesteigerten Stoffwechsel der Hautzellen und einen erhöhten Sauerstoffbedarf zur Folge, weshalb eine Komprimierung der Gefäße bereits bei subdekubitogenen Druckwerten zu einer unzureichenden Durchblutung führt. Zusätzlich erhöht sich durch Fieber die Immobilität eines Alterspatienten, so daß Fieber, etwa um 39° C, für diese Gruppe als der bedeutendste sekundäre Risikofaktor eingestuft wird.

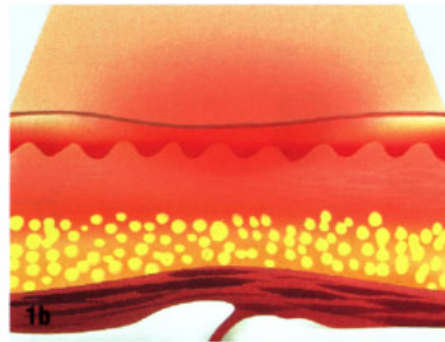


Abb. 1a / b
Grad I ist an einer scharf begrenzten Hautrötung erkennbar, die sich „wegdrücken“ läßt. Die Epidermis ist intakt.

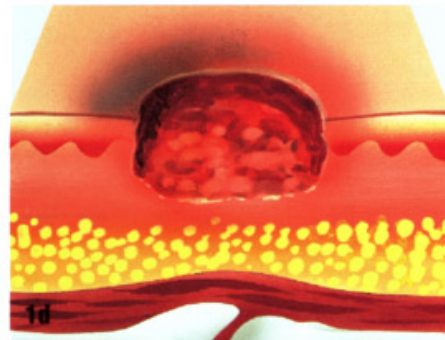
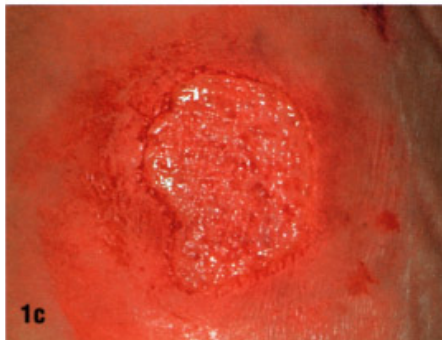


Abb. 1c / d
Grad II umfaßt bereits Defekte der Epidermis bis hin zur Schädigung der Dermis, jedoch noch ohne Beteiligung der Subcutis.

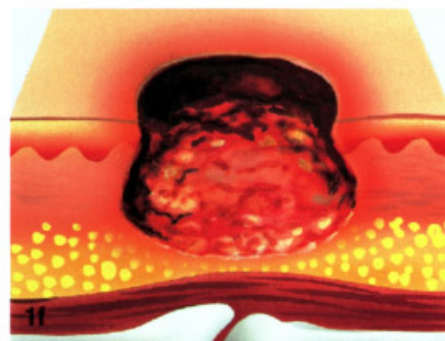
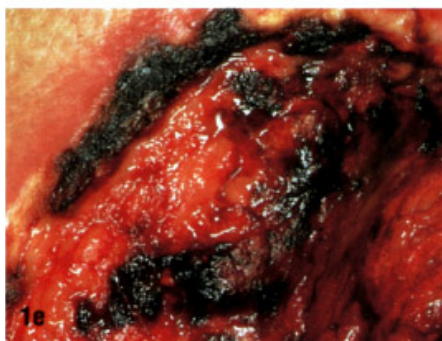


Abb. 1e / f
Grad III betrifft alle Hautschichten und reicht bis auf die Faszien.

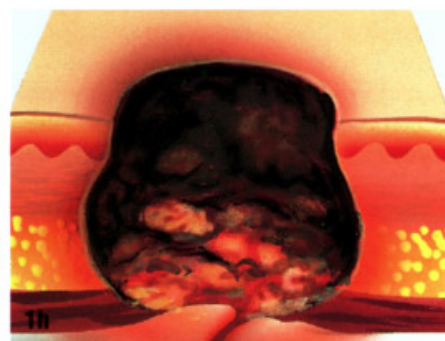
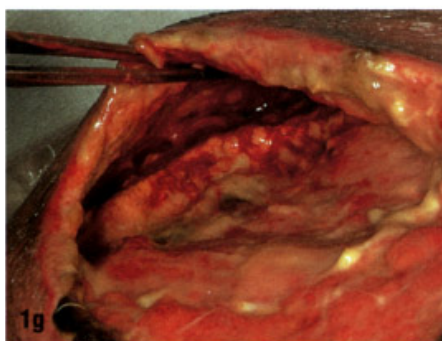


Abb. 1g / h
Grad IV stellt ein Geschwür dar, das bis auf den Knochen reicht, wobei bereits eine Knochenentzündung (Osteomyelitis) bestehen kann.

Inkontinenz

ist häufig mit Mazerationserscheinungen der oberen Hautschichten verbunden, die die Widerstandskraft der Haut gegen Druck herabsetzen. Auch der Risikofaktor Inkontinenz betrifft vorwiegend ältere, bettlägerige Menschen. Falsch ist jedoch die Annahme, daß Inkontinenz allein einen Dekubitus verursachen kann. Ein Dekubitus entsteht ursächlich durch Druck, Inkontinenz ist ein begünstigender Faktor.

Reduzierter Allgemeinzustand

infolge schwerer oder chronisch verlaufender Krankheiten, maligner Prozesse, Infektionen, Malnutrition mit Eiweiß-, Vitamin- und Zinkmangel, Anämie, Austrocknung (Exsikkose), Auszehrung (Kachexie) usw. beeinflusst ebenfalls die Dekubitusdisposition. Viele der Erkrankungen wirken sich stark einschränkend auf die Mobilität des Patienten aus und beeinträchtigen auch den Stoffwechsel der Haut.

SCHWEREGRADE DES DEKUBITUS

Entsprechend den Primärfaktoren Höhe und Dauer der Druckeinwirkung entwickelt sich ein Dekubitus in verschiedenen Stadien und wird nach seiner Ausdehnung in die Tiefe der Haut in vier Schweregrade eingeteilt.

Grad I

Das erste Anzeichen für eine Minderdurchblutung durch Druckbelastung ist ein weißer Aufliegefleck. Kommt es

zur Druckentlastung, z. B. durch Umlagern, geht der weiße Fleck in eine scharf begrenzte Rötung über, weil das betroffene Hautareal durch die reaktive Hyperämie verstärkt durchblutet wird. Die Hautrötung ist normalerweise nicht schmerzhaft und läßt sich durch einen leichten Fingerdruck „wegdrücken“. Bei konsequenter Druckentlastung verblaßt die Rötung nach einigen Stunden bis Tagen, je nachdem wie ausgeprägt die vorausgegangene Minderdurchblutung bereits war.

Grad II

Bleibt die Druckeinwirkung jedoch bestehen, kommt es im Bereich der Hautrötung zur verstärkten Einlagerung von Gewebswasser mit anschließender Blasenbildung. Platzt die Blase auf, ergeben sich schmerzhaft, nässende und infektionsanfällige Defekte der Epidermis bis zu tieferen Schädigungen der Dermis, jedoch noch ohne Beteiligung der Subkutis. Bei sofortiger und konsequenter Druckentlastung wird auch dieser Grad der Schädigung unter adäquater lokaler Wundbehandlung gut ausheilen, da relativ wenig Ersatzgewebe aufgebaut werden muß.

Grad III

Der Defekt durch die Druckschädigung umfaßt nun alle Hautschichten und reicht bis auf die Faszien. Die abgestorbenen Hautzellen bilden eine tief-schwarze, nekrotische Schicht. Durch das Bestreben des Organismus, das nekrotische Gewebe abzustößen, bricht das Geschwür auf. In der Wunde sind Muskeln, Sehnen, Bänder, Faszien und eventuell intaktes Periost sichtbar.

Grad IV

Das Geschwür stellt sich als eine bis auf den Knochen reichende Wunde dar, wobei bereits eine Osteomyelitis bestehen kann. Sowohl bei Grad III als auch bei Grad IV wird, je nach flächiger Ausdehnung des Ulcus, eine chirurgische Intervention zur Ausheilung erforderlich werden.

THERAPIEKONZEPT

Dekubitalulcera sind druckinduzierte, ischämische Hautschädigungen mit sehr schlechter Heilungstendenz. Klinische und experimentelle Untersuchungen verschiedener Autoren weisen darauf hin, daß neben den beeinflussbaren wundheilungsstörenden Fak-

toren wie Gewebhypoxie, Nekrosen und Infektionen eine Fibrinpersistenz, reduzierte fibrinolytische Aktivitäten, Migrationsdefekte von Epithelzellen sowie ein gestörtes Zytokinmuster für die verzögerte Wundheilung von Bedeutung sind. Die pathophysiologische Situation scheint sich wesentlich differenzierter darzustellen als bisher angenommen, und es bedarf zweifellos weiterer, umfassender Studien, um insbesondere Therapieansätze zu den letztgenannten Faktoren zu erhalten.

Keineswegs rechtfertigt der momentane Erkenntnisstand jedoch ein polypragmatisches Vorgehen, wie dies vielfach und nicht immer zum Wohle des Patienten praktiziert wird. Ein effizientes Therapiekonzept konzentriert sich vielmehr konsequent auf die Beseitigung bzw. Vermeidung der Störfaktoren, die die sekundäre Wundheilung mit Gewebeaufbau im allgemeinen und speziell beim Dekubitus verzögern können. Ein solches Vorgehen wurde erstmals von Seiler / Stähelin propagiert und hat sich mittlerweile in der Praxis etabliert. Die wesentlichsten Störfaktoren und die sich daraus ableitenden Therapieprinzipien sind:

Durch Druckentlastung Hautdurchblutung wiederherstellen

Verminderte bis fehlende Durchblutung der Haut mit entsprechend ausgeprägter Gewebhypoxie macht den Ablauf aller für die Wundheilung notwendigen zellulären Aktivitäten unmöglich und führt zu weiterem Gewebsuntergang. Oberstes Gebot jeder Dekubitusbehandlung ist deshalb die Wiederherstellung der Blutversorgung des betroffenen Gebietes durch vollständige Druckentlastung. Ohne Druckentlastung ist eine Heilung nicht möglich und alle weiteren Maßnahmen sind sinnlos. Dabei ist die Druckentlastung über die gesamte Behandlungszeit aufrechtzuerhalten. Jede auch nur Minuten dauernde Belastung bewirkt erneut eine Schädigung und führt zu Rückschlägen im Heilungsverlauf.

Zur vollständigen Druckentlastung ist der Patient so zu lagern, daß er unter keinen Umständen auf der Wunde zu liegen kommt. Welche Lagerungen dazu durchgeführt werden können, ist abhängig von der Dekubituslokalisation. Bestandteil jeder Therapie ist deshalb ein patientenindividuell festzulegender „Lagerungsplan“, woraus sich

dann für alle an der Behandlung und Pflege Beteiligten verbindliche Handlungsrichtlinien ergeben.

Nekrosen gründlich abtragen

Nekrotisches Gewebe schafft ein günstiges Milieu für Bakterienwachstum und behindert die Konditionierung der Wunde. Zudem können sich unter geschlossenen Nekrosenkappen eitrige Infektionen befinden, die sich in tiefere Gewebeschichten ausbreiten und zu Osteomyelitis und Sepsis führen können. Nekrosen müssen deshalb so schnell und so gründlich wie möglich entfernt werden. Je nach dem Wundzustand kommen zur Abtragung verschiedene Verfahren zur Anwendung.

Das chirurgische Débridement ist dabei der schnellste und wirkungsvollste Weg zur Nekrosenabtragung und stellt eine therapeutische Basismaßnahme dar. Da die Abtragung von Nekrosen mit Risiken wie z. B. einer hohen Blutungsgefahr verbunden ist oder zur Schmerzbekämpfung oftmals eine Lokalanästhesie notwendig wird, ist das chirurgische Débridement sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich immer eine ärztliche Tätigkeit. Ausgedehnte Nekrosen werden im OP durch den Chirurgen débridiert.

Ein enzymatisches Débridement kann zusätzlich zur Auflösung übriggebliebener oberflächlicher, dünner nekrotischer Schichten angezeigt sein, die gewöhnlich durch mechanische Exzision nicht oder nur schwer zu entfernen sind. Des Weiteren stellen Ulzerationen mit schmierigen nekrotischen Belägen, aber ohne ausgeprägte Nekrosenkappen eine Indikation für proteolytisch wirksame Enzyme dar.

Für das enzymatische Débridement stehen indirekt wirkende und direkt hydrolysierende Substanzen zur Verfügung, die an verschiedenen Substraten angreifen. Einige Präparate sind mit nicht resorbierbaren Antibiotika kombiniert, die mit Sensibilisierungserscheinungen und Resistenzentwicklungen belastet sind, weshalb ihre Anwendung kritisch zu bewerten ist.

Physikalische Methoden wie tägliches Spülen der Wunde mit Ringer-Lösung (keine Kochsalzlösung), die Anwendung feuchter Verbände, aber auch der regelmäßig durchgeführte Verbandwechsel unterstützen ebenfalls die Abtragung schmieriger, nekrotischer Beläge.

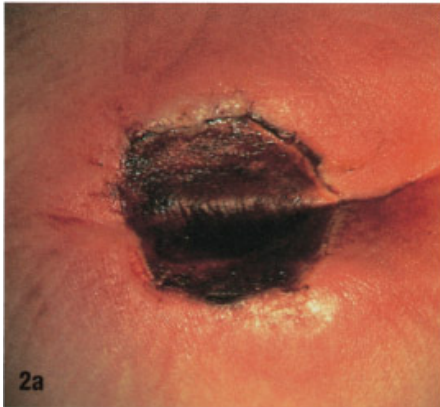


Abb. 2a
Großer Dekubitus am Gesäß vor chirurgischem Débridement.
Abb. 2b
Gründliche Nekrosenexzision unter OP-Bedingungen.
Abb. 2c
Wundbehandlung mit den Calciumalginat-Kompressen Sorbalgon, die bis zur Transplantationsreife des Granulationsgewebes fortgesetzt wurde.

Wundinfektion verhindern und bekämpfen

Jeder Dekubitus ist bakteriell kontaminiert, was jedoch nicht gleichbedeutend ist mit einer Wundinfektion. Erst wenn Keime in die Wunde eingedrungen sind, sich dort vermehren und durch ihre Toxine das Gewebe schädigen, kann vom Bestehen einer Infektion gesprochen werden. Die Anzeichen wie Rötung, Schwellung und Überwärmung im Wundgebiet sowie Schmerz, Fieber, Schüttelfrost und Leukozytose dienen als Entscheidungshilfe zur Erkennung.

Eine Wundinfektion hat weiteren Gewebeuntergang zur Folge und führt im schlimmsten Fall zur Bakteriämie bzw. zur Sepsis. Die Dekubitusbehandlung erfordert deshalb ein sensibles Infektionsmanagement, das bereits bei der Prophylaxe ansetzt. Bei der Beurteilung der Infektionsgefährdung sind mehrere Aspekte zu berücksichtigen.

Zum einen zeigen gerade ischämisch induzierte Ulzerationen eine hohe Anfälligkeit für Infektionen, was im wesentlichen auf Gewebhypoxie und Nekrosenbildung zurückzuführen ist. Unerläßliche prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung einer Wundinfektion sind somit die Wiederherstellung der normalen Blut- und Sauerstoffver-

sorgung der Wunde durch Druckentlastung und die Entfernung nekrotischen Gewebes.

Zum anderen spielt die Lokalisation des Dekubitus mit dem entsprechenden Keimpotential der Wundumgebung eine große Rolle, wobei ein Sakraldekubitus zwangsläufig am meisten infektionsgefährdet ist. Die Gefährdung erhöht sich, wenn Harn- und / oder Stuhlinkontinenz vorliegt oder wenn sich eine hohe bakterielle Belastung beispielsweise durch Kotschmierer bei chronischer Obstipation ergibt.

Um die Keimbelastung zu reduzieren bzw. die Haut vor Mazeration durch Urin zu schützen, wird in der Praxis bei Sakraldekubiti oftmals ein Dauerkatheter gelegt, dessen Einsatz jedoch sehr kritisch zu bewerten ist. Die größere bakterielle Gefährdung entsteht durch die Keime der Darmflora, nicht durch die Keime des Harntraktes. Zudem induziert der Katheter mit zunehmender Liegedauer immer eine Blaseninfektion, die den Patienten zusätzlich belastet und erhebliche Reserven kostet.

Abgesehen davon, daß alle Möglichkeiten einer kausalen bzw. symptomatischen Therapie der Harn- und / oder Stuhlinkontinenz ausgeschöpft werden sollten, ist eine penible Hygiene im Uro-

genitalbereich mit sorgfältiger Hautpflege zumeist die bessere prophylaktische Maßnahme als ein Dauerkatheter. Zudem kann der richtige Einsatz moderner Inkontinenzsysteme zur Keimreduzierung bzw. zur Vermeidung von Hautmazerationen beitragen.

Wenn möglich, sollte generell eine bakteriologische Überwachung eines Dekubitus stattfinden. Die Kenntnis des Keimspektrums in der Wunde hilft bei der prognostischen Bewertung der Ulzeration und erleichtert im Falle einer schweren Infektion die rechtzeitige, auf einer Resistenztestung basierende systemische Antibiotika-Therapie.

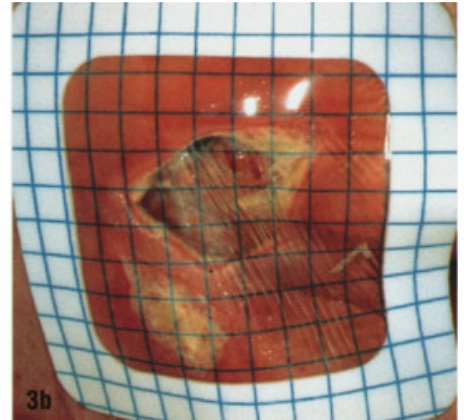
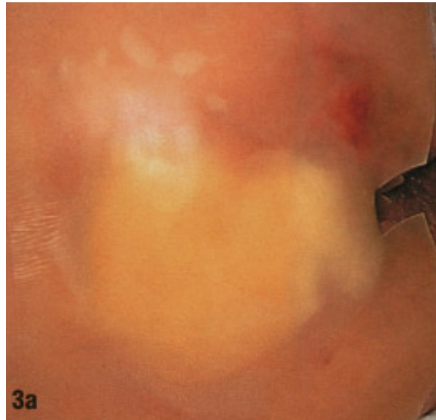
Problematisch gestaltet sich nach wie vor auch der Einsatz von Antiseptika zur lokalen Wunddesinfektion. Bei Beachtung der bisher beschriebenen Maßnahmen einschließlich der sachgerecht durchgeführten Verbandwechsel unter sterilen Kautelen könnte vielfach auf die prophylaktische Anwendung chemischer Substanzen verzichtet werden. Aus Angst vor Infektionen ist es in der Praxis jedoch nahezu zum Standard geworden, die Wunde bei jedem Verbandwechsel „sicherheitshalber“ zu desinfizieren, ungeachtet der wundheilungshemmenden und toxischen Eigenschaften der diversen antiseptischen Substanzen.

Kommen zur lokalen Wunddesinfektion Antiseptika zur Anwendung, sind an solche Substanzen deshalb wichtige Forderungen zu stellen. Sie müssen auch unter erschwerten Anwendungsbedingungen eine sichere mikrobiozide Wirksamkeit gegen ein breites Spektrum an Mikroorganismen aufweisen, müssen gewebsverträglich sowie toxikologisch unbedenklich sein und dürfen keine Schmerzen verursachen. Ebenso sollte ein Risiko durch Resorption ausgeschlossen sein, was vor allem bei tiefen und großflächigen Dekubiti mit ihrer langen Behandlungsdauer von Bedeutung ist. Im Augenblick steht dazu nur ein Antiseptikum (Lavasept) zur Verfügung, das, durch Studien belegt, diese Eigenschaften aufzuweisen hat. Bei allen anderen Antiseptika sind die teilweise erheblichen Nebenwirkungen in die Nutzen-Risiko-Abwägung miteinzubeziehen.

Von einer lokalen Antibiotika-Applikation sollte dagegen grundsätzlich Abstand genommen werden. Sie beinhaltet das Risiko der Resistenzentwicklung und des Erregerwandels so-

Abb. 3a
Behandlung eines Dekubitus mit dem Hydrokolloid-Verband Hydrocoll in Verbindung mit einer Sorbalgon-Tamponade.

Abb. 3b
Kombination von Sorbalgon und dem Hydrogel-Verband Hydrosorb plus, dessen weich-elastische Polster-eigenschaften das Risiko bei einer eventuellen neuen Druckbelastung mindern.



wie ein höheres Risiko der Allergisierung als dies bei Antiseptika der Fall ist. Zudem ist es schwer, einen ausreichenden Wirkstoffspiegel zu erreichen und die Hemmung von Wundheilungsprozessen einzuschätzen. Ist bei schweren Infektionen eine systemische Gabe von Antibiotika zur Behandlung angezeigt, sollte zur Optimierung eine Keimbestimmung vorgenommen und ein Antibiogramm erstellt werden.

Phasengerechte Wundbehandlung durchführen

Durch den langsamen, äußerst störanfälligen Heilungsverlauf ist die phasengerechte Wundbehandlung des Dekubitus mit geeigneten Wundaufgaben von besonderer Bedeutung. Die Anwendung differenzierter Verbandstoffe mit unterschiedlichen physikalischen Wirkungsprinzipien ermöglicht es, das jeweils günstigste Wundmilieu für den Reinigungsprozeß, den Aufbau von Granulationsgewebe sowie die abschließende Epithelisierung zu schaffen und sichert so die Kontinuität der Heilung.

In der Reinigungsphase dominieren die katabolen Prozesse. Untergegangenes Gewebe, Fremdkörper und Keime werden durch Phagozytose und Proteolyse abgeräumt. Die zellulären Aktivitäten dienen aber nicht nur der Wundreinigung und Infektabwehr, vielmehr sezernieren die verschiedenen Zellen dabei auch bereits biologisch wirksame Substanzen, die die nachfolgenden Phasen der Proliferation und Differenzierung des neugebildeten Gewebes entscheidend beeinflussen. Je effektiver die Reinigung ist, um so besser wird deshalb die Qualität des nachfolgenden Gewebeaufbaus sein.

Eine für die Reinigungsphase geeignete Wundaufgabe muß vor allem über

ausreichend Saugkraft verfügen, damit überschüssiges, keimbelastetes Sekret schnell abgeleitet wird. Bleiben größere Sekretmengen auf der Wunde stehen, wird der Fortgang der Heilung sowohl mechanisch als auch biologisch behindert, die Infektionsgefahr wächst.

Mit dem Absaugen überschüssiger Sekretion werden auch Bakterien und Abfallprodukte mitentfernt, so daß der Verband im Hinblick auf vorhandene pathogene Keime auch der Infektionsprophylaxe dient. Bei bestehenden Infektionen unterstützt er durch das Absaugen von Sekret und Eiter die chemotherapeutischen Maßnahmen in effizienter Weise. Gleichzeitig muß der Verband die Wunde vor Sekundärinfektionen schützen.

Der Verband kann trocken oder feucht angewendet werden, wobei die feuchte Verbandbehandlung eine schnellere Reinigungswirkung zeigt. Nekrotische und schmierige Beläge werden rasch aufgeweicht. Zusätzlich läßt sich durch die Sog- und Saugwirkung feuchter Verbände die physiologische Sekretion verbessern, womit auch die Einwanderung der zur Phagozytose und Proteolyse notwendigen Zellen in das Wundgebiet angeregt wird.

Wichtig ist bei jeder Verbandstoffapplikation, daß die Wundaufgabe engen Kontakt zur Wundfläche hat, damit die Sog- und Saugwirkung des Verbandes auch zur Geltung kommen kann. Bei den oft zerklüfteten und tiefen Wundverhältnissen eines Dekubitus sind deshalb vorrangig tamponierfähige Materialien wie z. B. Calciumalginat-Kompressen anzuwenden. Werden feuchte, mit Ringer-Lösung getränkte Mulltamponaden verwendet, ist darauf zu achten, daß die Tamponaden nicht austrocknen und nicht mit der Wundfläche verkleben, um Schmerzen beim

Verbandwechsel möglichst gering zu halten. Die flächigen Anteile der Wunde können mit nicht verklebenden Saugkompressen, Hydrokolloiden oder Hydrogelen versorgt werden.

Ist durch die chirurgischen, enzymatischen bzw. physikalischen Débrideement-Maßnahmen ein sauberer Wundgrund entstanden, kann daran die Wundkonditionierung, d. h. eine gezielte Förderung des Granulationswachstums, angeschlossen werden. Nach heutigen Erkenntnissen ist dazu eine semiokklusive Verbandbehandlung gut geeignet, mit der das Granulationsgewebe sicher vor einem wundheilungsstörenden Austrocknen bewahrt werden kann. Mit einer semiokklusiven Abdeckung läßt sich zudem eine Reduzierung des Sauerstoffpartialdruckes sowie eine Verschiebung des pH-Wertes in den sauren Bereich erzielen, wodurch sich ein ideales Mikroklima für die Zellaktivitäten ergibt.

Ein granulierender Dekubitus ist somit sehr gut mit hydroaktiven Verbandstoffen wie Hydrokolloiden oder Hydrogelen versorgt, die beide einen semiokklusiven Wundabschluß bieten. Die tieferen Wundbereiche werden aber auch in der Granulationsphase weiter mit Calciumalginat-Kompressen austamponiert, die nach ihrer Umwandlung durch Wundsekret in ein feuchtes Gel die hydroaktiven Verbandstoffe in ihren Wirkungsprinzipien gut ergänzen.

Die Epithelisierung bringt die Wundheilung zum Abschluß. Auch in dieser Phase muß ein geeigneter Verband die Wunde in ausgewogenem Maße feuchthalten, wozu Hydrogele ideale externe Bedingungen liefern.

Entsprechend den Problemen des „impaired wound healing“ zeigen Dekubitalulzationen jedoch häufig kaum eine Tendenz zur Epithelisierung. Wenn

es der Zustand des Patienten erlaubt, ist dann eine Spalthauttransplantation in Erwägung zu ziehen.

Ein chirurgischer Defektverschluß mittels verschiedener Lappenplastiken wird überwiegend bei jüngeren Patienten durchgeführt. Mehr und mehr sollten aber auch geriatrische Patienten von den Fortschritten in diesen chirurgischen Disziplinen profitieren, vor allem dann, wenn der Patient noch mobilisationsfähig ist.

Allgemeinzustand verbessern

Je nach Alter des Patienten und vorliegender Erkrankung wird eine Verbesserung des Allgemeinzustandes sowie eine Verringerung von Risikofaktoren nicht immer kurzfristig erreichbar sein, oder es sind sogar deutliche Grenzen gesetzt, so z. B. bei multimorbiden Alterspatienten. Ein Behandlungsplan wird sich an den individuellen Erfordernissen orientieren und kann beispielsweise die Behandlung von Fieber, Exsikkose oder Stoffwechselerkrankungen beinhalten. Zu berücksichtigen ist auch die wundheilungshemmende Wirkung systemischer Pharmaka, wie z. B. von Glukokortikoiden, Zytostatika, Cyclosporin, Colchizin und Penicillamin.

Ebenso ist einer eventuellen, sich wundheilungsstörend auswirkenden Malnutrition mittels einer adäquaten Ernährung mit hohem Eiweißangebot und Vitaminen zu begegnen. Gerade bei älteren Patienten sind kachektische Zustände mit Eiweißmangelzuständen häufig zu beobachten (siehe Tabelle), so daß eine Substitution durch erhöhten Eiweißanteil in der Nahrung (z. B. durch Fleisch, Fisch, Ei und Milch) oder direkt durch parenterale Eiweißzufuhr nützlich sein kann. Auswirkungen von Eiweiß- und Vitaminmangel sind u. a. eine Reduktion humoraler und zellvermittelter Immunantworten mit erhöhter Infektionsanfälligkeit, eine verminderte Phagozytose von Bakterien sowie eine verminderte Kollagensynthese.

Aus pflegerischer Sicht sind es vor allem Maßnahmen zur aktiven und passiven Mobilisation des Patienten sowie eine intensive Hautpflege, die zumindest zur Verringerung der Risikofaktoren beitragen können.

Schmerzbekämpfung

Wenngleich selbst ein großer Dekubitus lokal kaum Schmerzen verursacht, leidet der Patient unter chroni-

URSACHEN EINER KACHEXIE

Beispiele für ernährungsbedingte Ursachen

- ▶ ungenügende Nahrungszufuhr
- ▶ ungenügende orale Funktion
- ▶ Resorptionsstörungen

Beispiele für krankheitsbedingte Ursachen

- ▶ Tumorleiden
- ▶ Infektionskrankheiten
- ▶ Organkrankheiten
- ▶ Intoxikationen
- ▶ Schmerzzustände

schen diffusen Schmerzen, die den ganzen Körper erfassen und jeden Lagewechsel zur Qual werden lassen. Der Patient hat ein Recht auf Schmerzbekämpfung, die um so dringlicher wird, wenn er durch die Schwere des Dekubitus als Sterbenskranker anzusehen ist. Leider wird der Schmerztherapie nicht jene Bedeutung zugemessen, die eigentlich von vielen Experten gefordert wird. Deshalb sollte man stets eine individuelle Schmerztherapie vornehmen, was die Anpassung an das individuelle Dosierungsniveau bis zur Schmerzfreiheit durch eine regelmäßige und nicht bedarfsweise Applikation bedeutet.

Bei zu erwartenden zusätzlichen Schmerzen infolge exogener Faktoren (z. B. Lagerungswechsel, Betten) ist die vorherige zusätzliche Gabe von Analgetika sinnvoll. Für die Dauertherapie eignen sich die typischen Analgetika (z. B. ASS, Pyrazol-Derivate, Ibuprofen, Indometacin), die Opioidanalgetika (z. B. Tramal, Valoron, Morphin), aber auch andere Pharmaka mit analgetischer Komponente (z. B. Vitamin B1, Antidepressiva, Kalziumantagonisten, Benzodiazepine).

WUNDDOKUMENTATION

Durch den langsamen, manchmal Monate in Anspruch nehmenden Heilungsverlauf ist es dringend zu empfehlen, alle Maßnahmen zur Wundbehandlung patientenindividuell zu planen und zu dokumentieren. Damit kann verhindert werden, daß von einem Verbandwechsel zum anderen völlig gegensätzliche Maßnahmen ergriffen werden, nur weil dann eine andere Pflegeperson die Wunde versorgt. Gleichzeitig

lassen sich damit aber auch Fortschritte, Stagnation und Rückschläge sicher einschätzen, so daß gegebenenfalls Behandlungsmaßnahmen begründet geändert werden können. Schließlich ist eine sorgfältige Wunddokumentation auch aus haftungsrechtlichen Gründen angebracht (siehe WundForum 3/94).

DEKUBITUS-PROPHYLAXE

Die Maßnahmen für eine wirksame Dekubitus-Prophylaxe lassen sich in fünf wesentlichen Punkten darstellen.

Dekubitusgefahr erkennen

Als einfache Regel kann gelten: Je bewegungsunfähiger ein Mensch ist, desto größer ist die Dekubitusgefahr. Sind zudem weitere Risikofaktoren wie Fieber, Inkontinenz oder ein schlechter Allgemeinzustand ersichtlich, ist höchste Wachsamkeit erforderlich. Im Pflegealltag hat sich die Einschätzung des Dekubitusrisikos nach der erweiterten Norton-Skala als zuverlässig erwiesen.

Haut beobachten

Die Haut des Patienten ist mindestens einmal täglich auf Anzeichen für eine beginnende Druckbelastung zu inspizieren. Erste Anzeichen sind weiße bzw. rote, scharf begrenzte Hautstellen. Besonders sorgfältig sind die klassischen Dekubituslokalisationen wie z. B. Kreuzbeinregion und Fersen zu kontrollieren. Bei ersten Anzeichen muß sofort mit der Druckentlastung begonnen werden.

Druckentlastend lagern

Zur Verhütung eines Dekubitus gibt es nur eine einzige wirksame Methode: Die Druckeinwirkung muß ausgeschaltet werden. Dies kann durch Umlagern, Weichlagern oder Freilagern geschehen, wobei die einzelnen Maßnahmen miteinander kombiniert werden können, um eine größtmögliche Sicherheit zu erhalten.

Das Umlagern ersetzt praktisch die fehlende oder mangelhafte Körperbewegung. Umgelagert wird normalerweise in einem Rhythmus von zwei Stunden. Bei hoher Gefährdung und entsprechender Patientendisposition kann es aber auch notwendig werden, den Zeitabstand zu verkürzen. Umgekehrt besteht bei geringerem Dekubitusrisiko die Möglichkeit, mit einer zusätzlichen extremen Weichlagerung das Umlagerungsintervall zu verlängern.

Als risikoärmste Lagerung wird heute bevorzugt die 30°-Schräglagerung, abwechselnd links und rechts angewandt. Dagegen gilt die 90°-Seitenlagerung als obsolet, weil dabei ein Hauptteil des Körpergewichtes auf dem Trochanter liegt.

Das Weichlagern erfolgt mit Hilfe von Spezialmatratzen, Auflagen und Kissen, in die der Patient gut einsinken kann. Dadurch wird der Auflagedruck des Körpers flächiger verteilt und eine Druckentlastung herbeigeführt.

Beim Freilagern werden besonders gefährdete Körperstellen, wie z. B. die Fersen, freischwebend gelagert und damit gänzlich vom Druck befreit. Auch für die Freilagerung stehen sicher zu handhabende Lagerungshilfen zur Verfügung.

Patienten mobilisieren

Immobilität ist der größte Risikofaktor. Deshalb sollte alles versucht werden, um den Patienten so schnell wie möglich zu mobilisieren bzw. ihm seine eventuell vorhandene Restmobilität zu erhalten, so z. B. durch Aufsetzen, passive und aktive Bewegungsübungen im Bett usw. Bei schwerkranken bzw. bei absolut bewegungsunfähigen Patienten stellt das zweistündliche Umlagern eine Form der Mobilisation dar.

Hautpflege intensivieren

Eine gesunde Haut ist gegen Druckbelastungen widerstandsfähiger als eine vorgeschädigte, weshalb sie insbesondere an den klassischen Dekubitusstellen intensiv zu pflegen ist. Vor allem altersbedingt trockene Haut darf beim Waschen nicht weiter ausgetrocknet werden und ist mit Reinigungs- und Pflegepräparaten mit stark rückfettenden Zusätzen zu schützen. Nicht mehr anzuwenden sind dagegen: Fönen und Eisen als lokale Wärme- bzw. Kältetherapie (es treten Steal-Effekte auf), alkoholische Einreibungen, Gerbstoffe und austrocknende Salben.

*Prof. Dr. sc. med. Jörg Schulz
Chefarzt der I. Geriatrischen Klinik
Klinikum Buch
Zepernicker Straße 1
13122 Berlin*

Literatur bei der Redaktion

Stellenwert der Chirurgie in der Behandlung eines Dekubitus

N. J. Lüscher, R. de Roche, M. Wanner

Klinik für Wiederherstellende Chirurgie, Abteilung für Plastisch-Rekonstruktive Chirurgie, Kantonsspital Basel

EINLEITUNG

Der Dekubitus, das Druckgeschwür oder Liegeulcus, findet sich vor allem bei zwei Patientengruppen:

Beim geriatrischen Patienten ist der Dekubitus eine gefürchtete, gelegentlich sogar tödliche Komplikation der Bettruhe. Wie bei vielen chronisch Kranken, Intensivpflegepatienten oder bei Patienten nach Operationen an der Herz-Lungen-Maschine finden sich die Dekubitalulcera beim bettlägerigen Patienten fast immer über der Patiententrückenfläche, im Bereich des Sacrums, der Ferse, der Schulterblätter, der Wirbelsäule oder des Hinterkopfes. Liegegeschwüre über dem Trochanter sind speziell gefürchtet, da sich Nekrosen und Infekt unter dem Tractus iliotibialis ausbreiten können und damit die Möglichkeit einer septischen Coxitis besteht. Der Trochanterdekubitus ist fast immer als direkte Folge mangelhafter Pflege zu sehen, da sich kein immobil oder gelähmter Patient von selbst auf die Seite legen kann.

Im Zuge verbesserter Frühbehandlung von Para- und Tetraplegikern, der Möglichkeit der Antibiotika-Therapie und der besseren Rehabilitation in spezialisierten Zentren hat sich die Lebenserwartung eines Querschnittgelähmten seit der Zeit des 2. Weltkrieges wesentlich gebessert.

In der Frühphase nach Unfall entwickeln Querschnittgelähmte übliche Liegeulcera über dem Rücken und der Ferse. Im Gegensatz dazu finden sich Dekubitalulcera beim rehabilitierten und sitzenden Querschnittgelähmten über den Sitzbeinhöckern, der Hinterfläche des Femurs (Crista intertrochanterica) oder über der Coccysspitze. Bei diesen meist jüngeren Patienten ist der Druck, möglichst rasch die entstande-

nen Wunden durch eine gute plastische Langzeitdeckung der exponierten Knochenareale zur Ausheilung zu bringen, begrifflicherweise wesentlich höher als beim geriatrischen polymorbiden Patienten.

PATHOPHYSIOLOGIE UND RISIKOFAKTOREN

Der grundsätzliche Entstehungsmechanismus eines Dekubitus ist relativ einfach. Durch längere Druckeinwirkung von außen werden Haut und darunterliegende Weichteile einerseits direkt mechanisch und sekundär durch die Ischämie soweit geschädigt, daß es zur vollständigen oder partiellen Gewebsnekrose über dem Knochen kommt. Eine Vielzahl sekundärer oder zusätzlicher lokaler und allgemeiner Faktoren beeinflusst das Ausmaß dieser Gewebeschädigung. Nach dem initialen ischämischen Trauma kann das Ausmaß der Gewebeschädigung durch wiederholte Mikrotraumen, durch die lokale Entzündungsreaktion mit sauren Radikalen und Mikrothrombosen und durch die Superinfektion wesentlich größer werden. Der Dekubitus ist von der Höhe des ausgeübten Druckes wie auch von der Expositionszeit abhängig.

Beim querschnittgelähmten Patienten müssen als Hauptrisiken die fehlende protektive Sensibilität und die fehlende Spontanbeweglichkeit angesehen werden. Beim alten Patienten führt oft die Kombination vieler Risiken zu einem Druckulcus. Man unterscheidet dabei zwischen sogenannten extrinsischen Risikofaktoren, die – wie Druck, Reibung oder Feuchtigkeit – von außen wirken und damit auch für die Prophylaxe von großer Bedeutung sind, und den intrinsischen, patientengebundenen Risiken, von denen die häufigsten die verminderte Spontanbeweglichkeit, die

verminderte protektive Sensibilität, Skelettdeformitäten oder arterielle Verschlusskrankheit darstellen.

Merke: Die Kenntnis der Dekubitusrisiken ist der Schlüssel zur gezielten Prophylaxe und Voraussetzung für die Therapie.

Jegliche Dekubitus-therapie muß mit der Elimination oder Stabilisierung der verschiedenen Dekubitusrisiken beginnen; der wichtigste Punkt wird dabei immer die Druckentlastung sein. Die Wunde selbst muß débridiert werden. Man soll sich nicht scheuen, bei ausge dehnten Nekrosen auch einmal ein chirurgisches Débridement unter Operationsaalbedingungen – bei erhaltener Sensibilität in Narkose – zu veranlassen, da damit ausgedehnte Nekrosen ohne die Gefahr einer Nachblutung und ohne Schmerzen für den Patienten in einer operativen Sitzung entfernt werden können. Der Zeitgewinn für die Ulcusheilung beträgt dabei leicht bis zu 4 oder 6 Wochen. Da bei jedem Débridement auch eine massive bakteriologische Streuung erfolgt, ist eine perioperative Antibiotikaphylaxe obligatorisch.

Merke: Ein chirurgisches Débridement unter OP-Bedingungen und Antibiotikaschutz erlaubt eine radikale Nekrosenentfernung bei sicherer Blutstillung und ohne Schmerzen für den Patienten. Der erreichte Zeitgewinn in der Wundheilung kann sehr groß sein.

Die spontane Wundheilung kann erst nach Entfernung sämtlicher Nekrosen beginnen: Der Wundgrund ist jetzt klinisch sauber, die entzündliche Umgebungsreaktion abgeklungen. Nun füllt sich der Wundgrund durch aufschießende Granulationen und die untermi-

nierten seitlichen Weichteiltaschen – Folge der Nekrosen des hypoxieempfindlichen Fettgewebes unter erhaltener Haut – verkleben. Jetzt wird sich die Wundoberfläche durch Kontraktur verkleinern. Die Reepithelialisation des Ulcus vom Wundrand kann in Gang kommen, sobald die gesunde Haut stabil mit der Unterlage verklebt und die offene Wundfläche à niveau granuliert ist. Sie verläuft üblicherweise bei einträchtigter Proliferations- und Migrationsfähigkeit des Epithels sehr langsam. Alle diese spontanen Wundheilungsvorgänge sind beim Dekubitus gestört, da der ursprüngliche hypoxische oder mechanische Gewebescha den weit über das Ausmaß der eigentlichen sichtbaren Nekrosezone hinausgeht und damit das umgebende Gewebe mehr geschädigt ist, als man dies klinisch vermutet.

Zudem gehen die Risiken des polymorbiden Dekubituspatienten (Diabetes mellitus, arterielle Verschlusskrankheit etc.) ja auch mit allgemeinen Wundheilungsstörungen einher. Die Spontanheilung eines tiefen Dekubitus unter diesen Voraussetzungen kann 6 bis 12 Monate dauern. Gewisse Ulcera, vor allem mit Osteomyelitis des darunterliegenden Knochens oder Gelenkbeteiligung, kommen spontan nur noch ausnahmsweise zur Ausheilung.

Die Narben einer Spontanheilung sind dünn und liegen per definitionem genau im Bereich der maximalen Druckbelastung. Die Stabilität solcher Narben, besonders beim jungen und aktiv rehabilitierten querschnittgelähmten Patienten, wird also wesentlich schlechter als diejenige gesunder Haut sein.

INDIKATION ZUR OPERATION EINES DEKUBITUS

Vitale Operationsindikation

Daß als lebensrettende Maßnahme bei einer Arrosionsblutung oder bei einer medikamentös nicht beherrschbaren Sepsis notfallmäßig operiert werden muß, ist eine seltene klinische Situation. Bei der schweren Sepsis muß neben der hochdosierten Antibiotikatherapie immer ein zusätzliches chirurgisches Débridement erwogen werden. In solchen Akutsituationen ist es falsch, einen Dekubitusdefekt einzzeitig plastisch-chirurgisch zu decken.

Absolute Operationsindikation

Die Osteomyelitis bei tiefen Dekubitalulcera ist histologisch weit häufiger, als man dies klinisch oder radiologisch vermuten könnte, und gilt als absolute Operationsindikation. Besonders bei Bildung von Sequestern, aber auch bei Beteiligung von Gelenken (Hüfte, Sacrocoxygealgelenk, Ileosacralgelenk) ist eine Spontanheilung kaum mehr möglich. Die Radikalexzision des befallenen Knochengewebes im Falle der Zerstörung des Hüftgelenkes oder gar die Resektion des verbleibenden Hüftkopfes und plastische Deckung durch eine gut durchblutete Muskellappenplastik bieten die einzigen dauerhaften Heilungschancen bei der eitrigen Coxitis und Dekubitus über dem Trochanter. Daß es sich dabei oft um relativ aufwendige Eingriffe handelt, die mit einer großen angeschnittenen Wundfläche einhergehen, muß man sich bei der Indikationsstellung beim älteren Patienten immer wieder bewußt machen. Das Operationsrisiko ist etwa mit dem

INDIKATION ZUR OPERATION EINES DEKUBITUS

Vitale Indikation

- ▶ Akute arterielle oder venöse Arrosionsblutung
- ▶ Schwere Sepsis (immer unter intravenöser Antibiotikatherapie); in der Akutphase kann nur ein Débridement, niemals eine plastische Deckung erfolgen
- ▶ Narbenkarzinom

Absolute Indikation

- ▶ Tiefe Osteomyelitis des Knochens im Dekubitusgrund
- ▶ Gelenkbeteiligung im Dekubitusgrund, vor allem im Bereich des Hüftgelenkes
- ▶ Multiple tiefe Dekubitalulcera

Relative Indikation

- ▶ Rascherer Wundverschluß und stabilere Weichteildeckung gegenüber langsamer Spontanheilung
- ▶ Elimination eines möglichen septischen Herdes
- ▶ Verminderung der chronischen Schmerzen
- ▶ Erleichterung der Pflege und Senkung der Behandlungskosten
- ▶ Möglichkeit der Verlegung nach Hause oder in ein Altersheim
- ▶ Prophylaxe des Wundinfektes

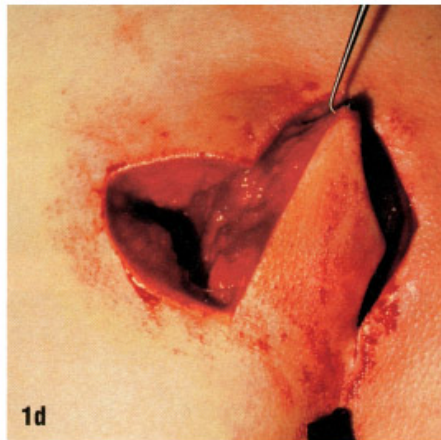
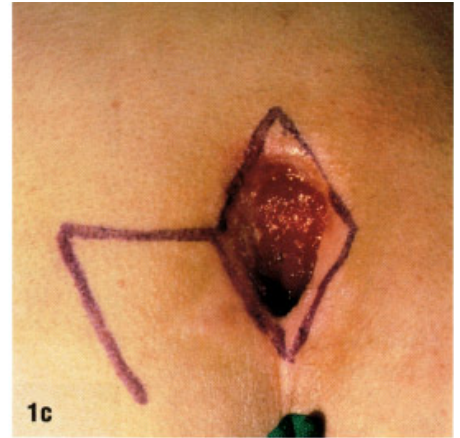
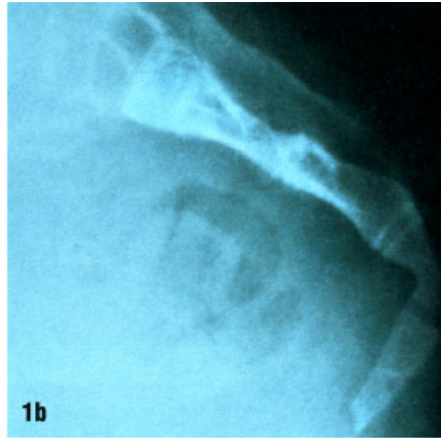


Abb. 1a
Chronisch rezidivierender Dekubitus über dem Coccyx bei einem 17-jährigen Meningomyelocele-Patienten.
Abb. 1b
Ohne Resektion des ursächlichen prominenten Coccyx kann eine Sanierung des Dekubitus nicht erfolgen.
Abb. 1c/d
Mobilisation eines kutanen Transpositionslappens.
Abb. 1e
Stabile Narbenverhältnisse 7 Jahre postoperativ.

Wechsel einer Hüfttotalprothese vergleichbar.

Relative Operationsindikation

Nach einer vom Schweizerischen Paraplegikerzentrum Basel publizierten Arbeit üben 60% der arbeitsfähigen Para- und 40% der Tetraplegiker wieder eine Form von beruflicher Tätigkeit aus. Durch das Auftreten eines chronischen Dekubitus wird nicht nur die Arbeitsfähigkeit über längere Zeit unterbrochen und die Integrierung in der Familie gefährdet, es werden auch die Spasmen erhöht und es kommt durch wiederholte Infekte zu einer Reduktion des Allgemeinzustandes und möglicherweise durch Streuung zur Septikämie. Die Indikation zur operativen Sanierung eines Dekubitus wird deshalb oft früh, auch ohne Knochenbeteiligung gestellt.

Oft muß ein alter Patient nur noch wegen seines Dekubitus im Bett bleiben und kann nicht mehr nach Hause oder in ein Altenheim verlegt werden. Der Infekt und die anhaltenden Schmerzen belasten Allgemeinzustand und Moral des Patienten ganz erheblich. Der alte Dekubituspatient stellt für das Pflegepersonal einen erheblichen Arbeitsauf-

wand dar. Zeitraubende Verbandwechsel und 2-stündliches Umlagern können 3 bis 4 Pflegestunden pro Tag ausmachen. Eine ältere eigene Nachuntersuchung hat gezeigt, daß auch beim alten Patienten unter Berücksichtigung verschiedener Vorbedingungen eine operative Sanierung möglich ist. Bei Dekubitalulcera mit beginnenden Zeichen der spontanen Wundheilung als Indikator für die allgemeine Resistenzlage des Patienten können auch größere Defekte exzidiert und mit Verschiebelappenplastiken gedeckt werden.

OPERATIVE VERFAHREN

Die operative Therapie eines Dekubitus setzt genaue Kenntnisse der Pathophysiologie, der lokalen Anatomie und der verschiedenen plastischen Operationstechniken voraus.

Das Wissen über die Mikroanatomie der Gefäße im Operationsgebiet ist essentiell, da diese einerseits beim querschnittgelähmten Patienten durch Voroperationen, andererseits beim geriatrischen Patienten durch die Verschlusskrankheit geschädigt sein können. Dem Chirurgen müssen verschiedene plastisch-chirurgische Operationsver-

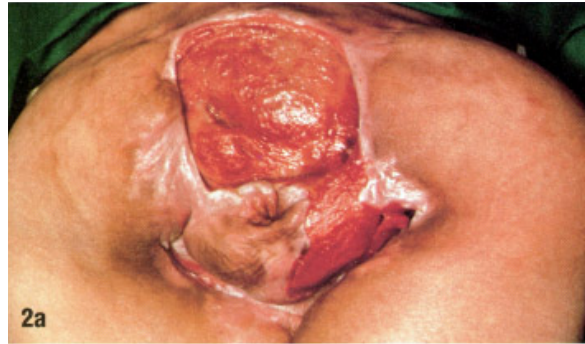
fahren geläufig sein, um bei jedem Patienten auch unter erschwerten Bedingungen jeweils individuell die beste Lappenplastik durchführen zu können. Oft ist es erst perioperativ nach dem Débridement möglich, das genaue Ausmaß der Wundhöhle abzuschätzen und damit auch die geeignete Lappenplastik zu wählen.

Jegliche Spannung im Bereich des Dekubitusverschlusses wie auch Narben in der Belastungszone sollen durch die Schnitfführung vermieden werden. Die Entnahmestelle der Gewebverschiebungen muß außerhalb der Druckzone liegen und soll möglichst primär verschließbar sein.

Bei der primären Naht nach Dekubitusexzision hinterläßt man in der Tiefe einen Totraum und vereinigt an maximaler Druckzone mit Spannung geschädigte Ulcusränder. Damit sind pathophysiologisch alle Kriterien für einen Mißerfolg gegeben. Der Primärverschluß eines Dekubitus ist also falsch.

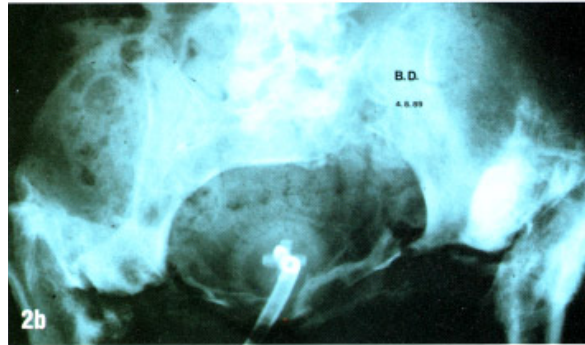
Beim querschnittgelähmten Patienten müssen immer noch plastisch-chirurgische Lappenplastiken für ein Lokalrezidiv oder einen neuen Dekubitus an anderer Stelle in Reserve geplant wer-

Abb. 2a
Ausgedehnter Dekubitus
über beiden Sitzbeinhöckern
und dem Sacrum.
Zerstörung beider Hüftgelenke
durch eine fortgeleitete
Coxitis.



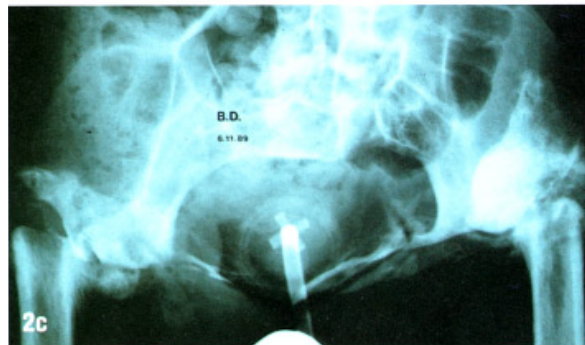
2a

Abb. 2b / c
Beckenübersichtsaufnahme
vor und nach der Resektion
beider Femurstümpfe.



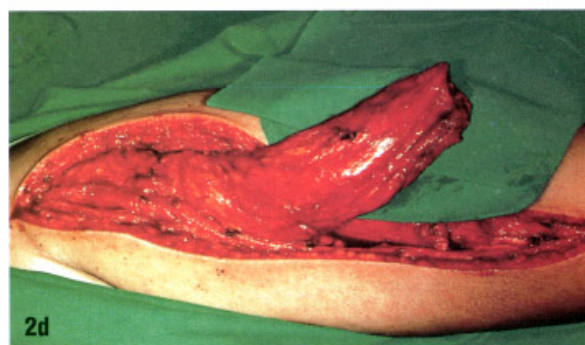
2b

Abb. 2d
Mobilisierung eines Vastus
lateralis Muskellappens,
der als „Plombe“ in die
Coxitishöhle eingeschlagen
wird.



2c

Abb. 2e
Nach der Sanierung beider
Hüftgelenke durch die late-
ralen Muskellappen wird in
einer zweiten operativen
Sitzung der dorsale Defekt
mit zwei muskulokutanen
Glutaeuslappenplastiken
gedeckt. Das Bild zeigt den
Patienten ein Jahr nach der
Operation.



2d



2e

den. Die Spontaninzidenz für einen Dekubitus jeder Tiefe ist beim kompletten Paraplegiker mit 30% pro Jahr sehr hoch.

Merke: Voraussetzung für die erfolgreiche Dekubitusoperation ist

- ▶ radikales Débridement inclusive Knochen,
- ▶ kein Totraum,
- ▶ keine Primärnaht,
- ▶ gut durchblutete Lappenplastiken,
- ▶ keine Spannung im Bereich des plastischen Dekubitusverschlusses,
- ▶ ausgiebige Drainage und gezielte Antibiotikatherapie.

Obwohl Spalthauttransplantate nur sehr dünn sind und einen geringen mechanischen Schutz bieten, wird doch über Heilungschancen von bis zu 50% berichtet. Bei minimalster Morbidität des Eingriffes kann also durchaus einmal auch ein einfaches Transplantat, besonders über dem Sacrum, in Erwägung gezogen werden.

Kleinere Ulcera können nach Abflachen der verantwortlichen Knochenprominenz oft auch mit lokalen kutanen Verschiebelappen, z. B. dem Rhomboidlappen (siehe Abb. 1c / d) oder dem Verschiebeschwenklappen gedeckt werden. Die Exzision muß immer wegen der unsichtbaren weiten Gewebeschädigung gut im Gesunden erfolgen, sekundäre Narben sollten nicht im Belastungsgebiet liegen.

Fasziokutane Lappen können als randomisierte Lappen oder als axiale Lappen ihre Verwendung finden (Posterior Thigh Flap, Inguinallappen). Sie bieten eine bessere Durchblutung als einfache Hautlappen, haben aber wenig Volumen und sind wegen ihres straffen Fasziestiels wenig elastisch.

Bei sehr tiefen Defekten, florider Osteomyelitis und größeren Knochenresektionen haben sich die muskulokutanen Verschiebelappen sehr bewährt. Diese Geweberverschiebungen besitzen eine eigene gefäßgestielte Durchblutung, die in der transferierten Muskulatur verläuft, während die mitverschobene Haut sekundär durch Perforatoren aus der Muskulatur ernährt wird. Die Technik verschiedener muskulokutaner Lappenplastiken gehört zum Know-How des Spezialisten, da spezifische anatomische Kenntnisse Voraussetzung für eine sichere Operation sind.

Beim querschnittgelähmten Patienten kann unter gewissen Lähmungsmu-



Abb. 3a
Bei einem 17-jährigen Meningomyelocele-Patienten mit Paraplegie L3/L4 links, L1 rechts ist nur das linke Sitzbein entwickelt. Über dieser Knochenprominenz besteht seit über 10 Jahren ein rezidivierender tiefer Dekubitus.



Abb. 3b
Am Oberschenkel wird ein sensibler muskulokutaner Tensor fasciae latae Lappen umschnitten. Dieses Gebiet ist von der Lähmung ausgespart. Der Lappen wird nach dorsal in den Defekt über dem debridierten Sitzbein eingenäht.



Abb. 3c
Stabiles postoperatives Resultat 5 Jahre nach Operation. Die von vorne transferierte protective Sensibilität reicht über die Lappenspitze hinaus und verhindert zuverlässig ein weiteres lokales Rezidiv.

stern durch die Verwendung von sensiblen Lappenplastiken der intrinsische Risikofaktor der fehlenden protektiven Sensibilität ausgeglichen und damit ein stabiles Langzeitergebnis erreicht werden.

Große Vorteile eines muskulokutanen Lappens sind seine gute Resistenz gegenüber Wundinfekten sowie das große Lappenvolumen, das einen spannungsfreien Defektverschluß ermöglicht und gleichzeitig Hohlräume auffüllt. Die Komplikationsrate nach muskulokutanen Lappen ist beim geriatrischen Patienten wegen den Durchblutungsstörungen, der ausgedehnten Wundfläche und der Gefahr von Hämatomen höher zu bewerten als nach einfachen kutanen Verschiebelappenplastiken.

POSTOPERATIVE BEHANDLUNG

Eine ganz wesentliche Bedeutung für das postoperative Resultat stellt die postoperative Behandlung dar. Durch längere Immobilisation des Patienten in Bauchlage, was allerdings bei geriatrischen Patienten oft nicht möglich ist, können nicht nur die Wunden entlastet, Scherkräfte auf die tiefen Wundschichten vermieden, sondern auch dem Patienten eine äußerst sichere Lagerung angewöhnt werden. Querschnittgelähmte Patienten, die in Bauchlage schlafen können, müssen sich in der Nacht nicht mehr umlagern. Die Antibiotikatherapie soll resistenzgerecht präoperativ beginnen und mindestens

eine Woche bis 10 Tage über die Operation hinaus verabreicht werden, bei tiefer Osteomyelitis muß auch eine Langzeit-Therapie über 3 - 4 Monate mit einem knochengängigen Antibiotikum diskutiert werden. Die Mobilisation des Patienten beginnt mit physiotherapeutischer Bewegung und zunehmender Zugbelastung der Narben und soll im Liegen, später im Sitzen langsam und progredient erfolgen. Spezielle Betten ermöglichen auch bei schwierig zu lagernden Patienten die Entlastung des Wundgebietes, entweder durch Alternieren der Position im Mediscus-Bett oder durch den kontinuierlichen Luftstrom des Clinitron-Bettes.

Merke: Die chirurgische Sanierung eines Dekubitus ist der erste Schritt in der Dekubitusbehandlung. Das Ziel ist die Erziehung des Patienten zur Eigenverantwortung und eine adäquate Prophylaxe.

ZUSAMMENFASSUNG

Dekubitalulcera sind häufige Komplikationen des querschnittgelähmten und des chronisch bettlägerigen Patienten. Beim aktiven und in der Regel allgemein gesunden querschnittgelähmten Patienten wird die Operationsindikation von Dekubitalulcera im Sitzbereich relativ freizügig gestellt werden, um die langen Heilungszeiten abzukürzen und um eine auf die Dauer stabile plastische Deckung der exponierten Knochenvorsprünge zu erhalten. Größere Muskel- oder muskulokutane Lap-

pen haben ihre Indikationen dabei vor allem bei den tiefen Defekten, der Osteomyelitis und der sekundären eitrigen Arthritis von Hüft- oder Sacroiliacalgelenken. Beim querschnittgelähmten Patienten muß bei der Operationsplanung immer mit der eventuellen späteren Notwendigkeit einer erneuten Lappenplastik zur Deckung eines Rezidivs oder neuen Ulcus an anderer Stelle gerechnet werden.

Auch bei sorgfältig ausgewählten geriatrischen Patienten kann mit einer operativen Sanierung eines Dekubitus eine chronisch infizierte Wunde verschlossen werden, Schmerzen lassen sich mindern und oft kann gar eine Entlassung aus dem Spital ins Altersheim oder nach Hause wieder eingeleitet werden.

Der Prophylaxe im Spital oder Altersheim und der Anerziehung des gelähmten Patienten zur Eigenverantwortung für seine asensible Haut kommt postoperativ zur Verhinderung von Rezidiven größte Bedeutung zu.

Prof. Dr. med. N. J. Lüscher
Klinik für Wiederherstellende Chirurgie,
Abteilung für Plastisch-Rekonstruktive
Chirurgie
Kantonsspital Basel
Spitalstraße 21
CH-4031 Basel

Literatur bei der Redaktion

Die Bedeutung der Kollagenase in der Wundheilung

R. A. Hatz

Chirurgische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität München

Die Wundheilung stellt eine komplexe Reaktion auf die Verletzung von Körpergewebe dar, die durch lokale und zugewanderte Zellen gesteuert wird. Unsere Kenntnis der biochemischen Vorgänge, die diesem Prozeß zugrunde liegen, wird ständig durch enorme Fortschritte in der Zell- und Molekularbiologie erweitert. Daher ist die Organisation und die Koordinierung von neuen Erkenntnissen sowie die Konzentration auf die Rolle der Kollagenase, die als abbauendes Enzym in Wunden ubiquitär vorkommt, von großer Bedeutung. Spezifische Kollagenasen besitzen die einzigartige Fähigkeit, natürliches Kollagen abzubauen, das durch keine andere bekannte Gewebsprotease aufgespalten werden kann.

Berichte deuten darauf hin, daß die nach der Spaltung durch Kollagenase freigesetzten Kollagen-Abbauprodukte die Migration und Aktivierung von wichtigen Entzündungszellen wie Wund-Makrophagen auslösen und somit den Heilungsprozeß in einem sehr frühen

Stadium der Wundheilung entscheidend beeinflussen. Eine gesteigerte Kollagenablagerung als Folge einer veränderten Kollagenolyse ist bei vielen pathologischen Veränderungen wie bei hypertrophen Narben und Keloiden zu beobachten. Eine übersteigerte Kollagenaseaktivität ist bei der rheumatoiden Arthritis, der lokalen Tumordinfiltration, bei exzessiver Knochenresorption nach einer Knochenverletzung, bei einer Anastomoseninsuffizienz nach Darmoperationen und bei Granulationsgewebe nach Verbrennungen zu beobachten (Tabelle 1). Die selektive therapeutische Stimulation oder Blockade des kollagenolytischen Systems könnte sich daher bei der Behandlung oder Prophylaxe dieser pathologischen Veränderungen als wirksames Mittel erweisen.

SÄUGETIER-KOLLAGENASEN

Die Kollagenase der Säugetiere ist eine Endoprotease (d. h. eine Proteinase), welche die Dreifach-Helix der

Kollagenmoleküle bei neutralem, physiologischem pH und physiologischer Temperatur spaltet. Es existiert eine Erkennungssequenz bei zwei Dritteln des Moleküls, an der die Spaltung erfolgt (Abbildung 1). Die Spezifität, mit der Säugetier-Kollagenasen ihr Substrat an einer bestimmten Stelle spalten, ist durchaus bemerkenswert. Die Aminosäuresequenz, die als Target dient und dreimal in der Alpha-1-Kette vorkommt, ist Gly-Ile bei Kollagen vom Typ I und Gly-Leu bei Kollagen vom Typ III, wo sie 18mal in der Alpha-1-Kette vorkommt. Die Spaltung von Kollagen vom Typ I erfolgt immer zwischen den Residuen 775 und 776 der Alpha-1-Kette. Dies scheint ein Schwachpunkt in der Dreifach-Helix zu sein, die durch die Spaltung in typische Fibrillen von $\frac{3}{4}$ und $\frac{1}{4}$ der Helix-Länge geteilt wird.

Kollagen vom Typ II und III wird auf ähnliche Weise gespalten. Folglich werden die Ketten in lange Stücke am N-Ende und kurze Stücke am C-Ende geteilt. Dieses Ergebnis ist der Nachweis für die Spaltung durch eine echte Kollagenase.

Lokalisation

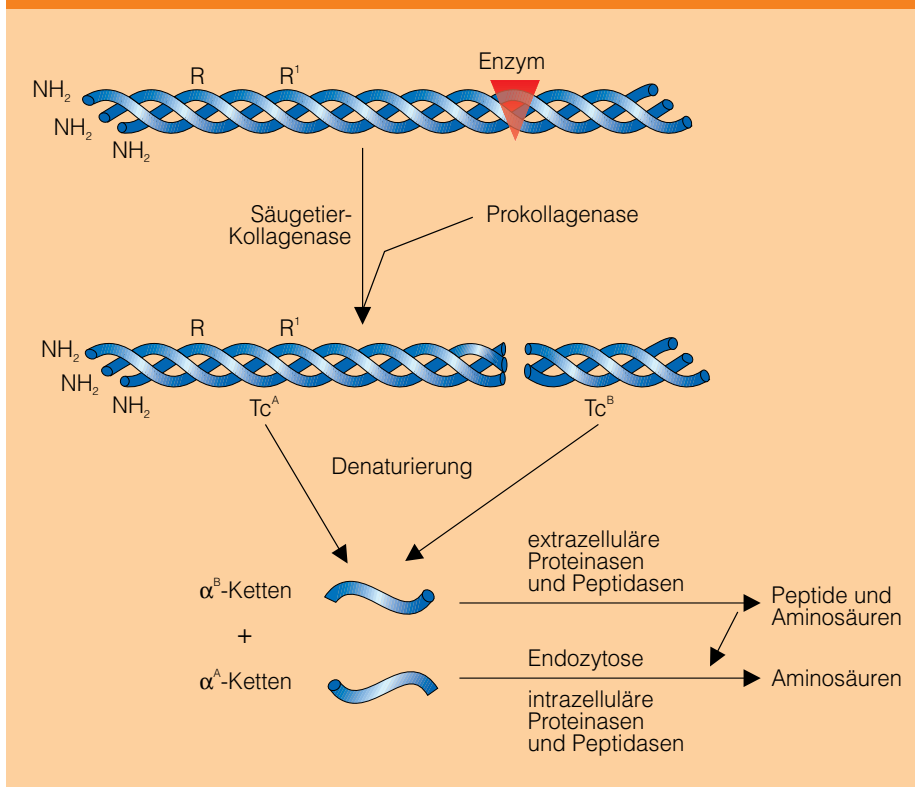
Bisher wurden nur zwei biochemisch unterschiedliche interstitielle Kollagenasen beschrieben: die humane neutrophile Kollagenase (HNC) und die humane Fibroblasten-Kollagenase (HFC). Sie wurden am eingehendsten untersucht und sind in der Lage, interstitielles Kollagen vom Typ I-III zu spalten. Es wurden zwei Typ-IV-Kollagenasen (= Gelatinasen) von 72 bzw. 92 kDa beschrieben, deren biologische Funktion jedoch noch nicht eindeutig geklärt ist. Sie bauen Kollagen vom Typ V, VII und X sowie Gelatine ab. Die beiden interstitiellen Kollagenasen vom Typ HNC und HFC werden durch zahlreiche mesenchymale Zellen produziert und kommen ubiquitär im Bindegewebe vor. Die Kollagenase wird nicht intrazellulär gespeichert und auch nicht ständig freigesetzt. Ihre Synthese erfolgt bei Bedarf. Dadurch ist die Isolierung von Kollagenase aus dem Gewebe sehr schwierig und die Kenntnis über die verschiedenen Produktionsorte noch unvollständig. Fibroblasten in der oberen Papillarschicht der Dermis produzieren jedoch mehr Kollagenase als die epidermalen Fibroblasten.

Bei der Wundheilung wurden zwei Typen von Kollagenasen nachgewie-

ERHÖHTE / ERNIEDRIGTE KOLLAGENASE-AKTIVITÄT UNTER AUSGEWÄHLTEN BEDINGUNGEN (TAB. 1)

Heilende Wunden	↑
Granulationsgewebe nach Verbrennungen	↑
Keloide	↓
Hypertrophe Narben	↑
Knochenresorption	↑
Anastomoseninsuffizienz am Darm	↑
Periodontitis	↑
Diabetische Ratten	↑
Rheumatoide Arthritis	↑

SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER KOLLAGENABSPALTUNG DURCH SÄUGETIER-KOLLAGENASEN (ABB. 1)



sen, von denen einer von Epithelzellen und der andere von Granulationsgewebe synthetisiert wird. Im Überstand von synovialen Zellkulturen von Patienten mit primär chronischer Arthritis wurden große Mengen Kollagenase gefunden. Ihre Produktion wird durch Interleukin-1 getriggert, was in diesem Fall zur Zerstörung von kollagenhaltigen Strukturen des Gelenks führt. Die Kollagenase-Aktivität wurde durch die Untersuchung der Kollagen-Fragmente nachgewiesen.

Eine weitere bekannte Lokalisation der Kollagenase-Produktion ist das Gingiva-Gewebe, wo sie bei Erosionen nachgewiesen wurde, wie sie bei der Gingivitis / Periodontitis vorkommen. Die charakteristische Aufspaltung des Bindegewebes wird durch bakterielle Zahn-Plaques ausgelöst, die mononukleäre Zellen triggern, welche ihrerseits wiederum Faktoren freisetzen, die Kollagenase aktivieren.

Am wichtigsten ist jedoch der erhebliche Ab- und Aufbau von Gewebe am Ort einer klassischen Entzündung. Daher vermutete man schon frühzeitig, daß hämatopoetische Zellen, die zu diesen Stellen vordringen, in der Lage sind, Kollagenase zu produzieren. Dies

wurde später bestätigt, da azurophile Granula von Granulozyten neben Elastase und Chymotrypsin auch Kollagenase enthalten.

Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen produzieren Kollagenase und geben gleichzeitig Lymphokine und Monokine ab, wodurch die Kollagenase-Synthese durch Fibroblasten getriggert wird (Tabelle 2). Der kollagenasevermittelte Abbau von Kollagen durch neutrophile Granulozyten erfolgt über zwei bekannte Mechanismen. Extrazelluläre, teilweise gespaltene Fibrillen werden von Phagozyten durch Endozytose aufgenommen und von intrazellulären Proteasen, die in azurophilen Granula gespeichert sind, vollständig abgebaut. Die Spaltung findet ebenfalls in taschenähnlichen Strukturen an der Oberfläche von Phagozyten statt, welche die Kollagenase weitgehend vor den Inaktivatoren im Serum schützen. Diese Taschen sind im Elektronenmikroskop sichtbar und wurden „ruffled borders“ (= gekräuselte Grenzen) genannt. Die Bedeutung der intrazellulären Lokalisation der Kollagenase-Aktivität wird zudem durch die Tatsache unterstrichen, daß Kollagenase, die in die extrazelluläre Matrix abgegeben

wird, umgehend durch Inhibitoren aus dem Serum inaktiviert wird.

Folglich sind im wesentlichen zwei Zellgruppen für den Abbau von Kollagen durch Kollagenase verantwortlich: mesenchymale Zellen, die Kollagenase de novo synthetisieren und in die extrazelluläre Matrix abgeben, wo es ihre Wirkung entfaltet, und phagozytäre Zellen, die das Enzym in intrazellulären Granula speichern und Kollagen an ihrer Oberfläche oder intrazellulär lysieren. Die Wechselwirkung dieser beiden Typen spielt wahrscheinlich eine Schlüsselrolle bei der Regulierung des raschen Gewebeabbaus.

Regulierung der Synthese und Aktivierung

Die Regulierung der Kollagenase-Produktion wurde intensiv in Synovialzellen von Patienten mit rheumatoider Arthritis untersucht. Durch die Zugabe von peripheren Monozyten aus dem Blut zu Zellkulturen von dendritischen Zellen wird die Kollagenase-Produktion reziprok getriggert. Dies wurde auf ein Protein von 14 bis 24 kDa zurückgeführt, das von Monozyten produziert wird und sich als Interleukin-1 herausstellte. Mehrere Labors haben festgestellt, daß es für die Induktion der Kollagenase-Synthese durch Fibroblasten verantwortlich ist.

Baur et al. haben nachgewiesen, daß der PDGF die Synthetisierung der menschlichen Haut-Kollagenase in vitro stimuliert. TGF-β1, bFGF, PGE₂ (Steigerung), Indomethazin (Senkung durch Hemmung der PGE₂-Synthese), Vitamin A und Kortikosteroide (Senkung) sowie der Fc-Anteil der IgG (Steigerung durch Stimulation der Makrophagen) beeinflussen ebenfalls die Kollagenase-Synthese.

Durch welche Mechanismen wird das ubiquitäre, „schlafende“ Enzym aktiviert? Da die Folgen einer Zerstörung von Gewebe bei einem Kontrollverlust fatal wären, muß dieser Pfad hochsensibel sein. Experimente in vivo haben gezeigt, daß verschiedene Faktoren wie Kathepsin B, Plasmin und Kallikrein Kollagenase direkt aktivieren. Es wurde nachgewiesen, daß namenlose Faktoren die Kollagenase-Synthese in Makrophagen von Hasenlungen und Rattenuteri post partum fördern. Man hat weiterhin herausgefunden, daß Progesteron indirekt die Kollagenase-Sekretion hemmt, indem es den aktivierenden Faktor hemmt.

WICHTIGE REGEL-PEPTIDE BEI DER WUNDHEILUNG (TAB. 2)

	EGF epidermal growth factor	FGF fibroblast growth factor	TGFβ transforming growth factor β	PDGF platelet-derived growth factor	IL-1 interleukin-1	TNFα tumor necrosis factor α	
Herkunft	in den meisten Körperflüssigkeiten vorhanden	aFGF: Gehirn, Retina, chemotaktisch? bFGF: Gehirn, Retina, Makrophagen	Plättchen, Makrophagen, Endothelzellen	Plättchen, Makrophagen, Endothelzellen	Neutrophile, Monozyten, Makrophagen, Endothelzellen, Keratinozyten	Monozyten, Makrophagen, Keratinozyten	
biologische Auswirkungen auf	weiße Blutkörperchen		chemotaktisch auf Neutrophile, Monozyten	chemotaktisch auf Neutrophile, Monozyten	chemotaktisch	chemotaktisch auf Neutrophile	
	Endothelzellen	chemotaktisch, mitogen	chemotaktisch, mitogen	Wachstumshemmung, mitogen	keine Wirkung, mitogen auf die glatten Gefäß-muskelzellen	Wachstumshemmung, Aktivierung, mitogen auf glatte Gefäß-muskelzellen	chemotaktisch, in vitro: Hemmung in vivo: mitogen
	Fibroblasten	chemotaktisch, mitogen	chemotaktisch, mitogen	chemotaktisch, hemmend und mitogen	chemotaktisch, mitogen	mitogen	mitogen
	Keratinozyten	mitogen		reversible Wachstumshemmung		chemotaktisch, mitogen	stimuliert TGFα Freisetzung (potenter auto-kriener Wachstumsfaktor)
	Kollagenproduktion	erhöht, Hemmung	erhöht	erhöht, Hemmung des Abbaus	Stimulation der Bildung von Typ V, gleichzeitige Abnahme von Typ III in Gingiva-Fibroblasten	Stimulation	Stimulation, Hemmung
	Kollagenase-Freisetzung	keine Stimulation	Stimulation	Hemmung, Steigerung von Typ IV, Stimulation	Stimulation	Stimulation	Stimulation
Anmerkungen	TGFα hat im wesentlichen dieselben Wirkungen	bFGF ist mit MGF (macrophage growth factor) und MDGF (macrophage derived growth factor) identisch	in Kombination mit PDGF wird die Kollagenablagerung potenziert	hemmt EGF	Induktion der Freisetzung von IFNγ (Interferon γ) und PDGF	Induktion der Freisetzung von PDGF; hemmt die durch TGFβ induzierte Kollagensynthese	

Die Aktivierung in vivo kann durch eine Reihe von Reagenzien, die mit Thio- oder Disulfiden reagieren, sowie durch Proteasen wie Trypsin, Plasmin, Chymotrypsin, Kathepsin B, Kallikrein und Thermolysin ausgelöst werden. Der genaue biochemische Vorgang, welcher der Aktivierung zugrunde liegt, ist noch nicht bekannt. Es handelt sich

hierbei höchstwahrscheinlich um einen enzymgebundenen Hemmstoff, der abgespalten wird, oder das Zymogen wird durch Abspalten an einem bestimmten Teil des Moleküls aktiviert.

Der Aktivierungsmechanismus in menschlichen neutrophilen Granulozyten ist besser untersucht und kann eventuell auf andere Bereiche übertra-

gen werden. Hierbei tritt die latente Kollagenase als gemischtes Disulfid auf, das aus der aktiven Kollagenase (65,5-67 kDa) und einem Inhibitor (20-25 kDa) besteht. Das Enzym wird durch Reduktion der Disulfidbindung aktiviert. Durch die Wechselwirkung mit dem Glutathion-Redoxsystem werden die metabolischen Vorgänge kontrolliert

und in Gang gehalten. Kollagenase kann ebenfalls durch eine Konformationsänderung ohne einen meßbaren Verlust / Zuwachs an Molekulargewicht aktiviert werden (durch chaotrope Reagenzien in vitro und durch menschliche Serumfaktoren, menschliche Hautbestandteile und Bestandteile von Rattenuteri in vivo).

Hinsichtlich einer möglichen Aktivierung, Stabilität und Wirksamkeit des Enzyms ist die Anwesenheit von zweifach geladenen Metallionen (Ca⁺⁺ und Zn⁺⁺) von großer Bedeutung.

Macartney et al. haben nachgewiesen, daß für die Aktivierung der PMN-Leukozytenkollagenase durch verschiedene Disulfide Zink erforderlich ist. Dieser Vorgang war durch die Zugabe von EDTA oder Cystein reversibel. Bei Zugabe von Zink und EDTA in derselben Menge war das Enzym aktiv. Eine höhere Zinkkonzentration (3 x EDTA) hatte eine hemmende Wirkung auf den Aktivierungsvorgang.

Die beiden strukturell unterschiedlichen Kollagenasen besitzen eine unterschiedliche Reaktivität für verschiedene Kollagentypen. Die humane Fibroblasten-Kollagenase (HFC) lysiert zum Beispiel Kollagen vom Typ I ebenso wie den Typ III, wohingegen die humane neutrophile Kollagenase (HNC) Typ I wesentlich schneller angreift als Typ III. Typ II scheint im allgemeinen dem kollagenolytischen Einfluß in wesentlich geringerem Maß ausgesetzt zu sein als die anderen Typen. Dies ist auf verschiedene dreidimensionale Faktoren und insbesondere auf die Anzahl der Fibrillen-Vernetzungen zurückzuführen. Der Grund für den raschen Kollagenabbau im Uterus post partum könnte in der relativ geringen Zahl der Vernetzungen aufgrund seines geringen Alters liegen. Die sich hieraus ergebenden Kollagenfragmente werden bei niedrigeren Temperaturen denaturiert als das natürliche Molekül (Typ I z. B. bei 32° C), was zu einer Instabilität in der Struktur der Dreifach-Helix führt. Folglich ist die Empfindlichkeit gegenüber Proteasen größer und der Abbau wird beschleunigt.

Es gibt mehrere Faktoren, die die Kollagenase-Aktivität beenden. Der wirksamste Plasma-Inhibitor ist Alpha-2-Makroglobulin, das – aufgrund seiner Molekülgröße – nur wenn es zusammen mit anderen Blutbestandteilen aus den Blutgefäßen transportiert wird oder im

BAKTERIELLE KOLLAGENASE IN DER WUNDBEHANDLUNG (TAB. 3)

- ▶ Débridement – hohe Affinität für alle wichtigen Kollagentypen (I-V)
- ▶ gesteigerte Bildung von Granulationsgewebe – erhöhte Chemotaxis und Aktivierung von Wund-Makrophagen, die durch Kollagenabbauprodukte (Peptide) vermittelt werden
- ▶ Verhinderung einer pathologischen Narbenbildung – Veränderung des Verhältnissen Kollagentyp I / III

Fall einer Gefäßverletzung aktiv wird. Daher spielen Inhibitoren geringerer Molekülgröße wie ein spezifischer Beta-1-Kollagenasehemmer (40 kDa) und Alpha-1-Antitrypsin (54 kDa) eine größere Rolle.

Von Alpha-1-Antitrypsin ist bekannt, daß es die Kollagenasen der Hautfibroblasten, neutrophilen Granulozyten, Thrombozyten und der menschlichen Synovialmembran hemmt. Interessanterweise hat man herausgefunden, daß Teile des Prokollagen-Peptids, die bei der Kollagen-Synthese in die extrazelluläre Matrix abgegeben werden, als Kollagenasehemmer fungieren und somit das neu gebildete Molekül vor der Inaktivierung schützen.

BAKTERIELLE KOLLAGENASEN

Die bakteriellen Kollagenasen wurden lange vor den Kollagenasen der Säugetiere entdeckt. Sie wurden überwiegend in Labors, aber auch als pharmakologische Wirkstoffe eingesetzt. Die am umfassendsten untersuchte bakterielle Kollagenase wird von *Clostridium histolyticum* produziert und ist einfach zugänglich, da sie von den Bakterien in großen Mengen in das Kulturmedium abgegeben wird. Im Gegensatz zu den Säugetier-Kollagenasen hinterläßt die bakterielle Kollagenase-Aktivität kleine Peptide in der Größenordnung von etwa fünf Aminosäuren.

Es wurden ebenfalls einige größere Residuen nachgewiesen. Außerdem wurde nachgewiesen, daß kurze Segmente nacheinander von jedem Ende des Moleküls abgetrennt werden. Die

Abbaureaktionen zu Beginn scheinen Reaktionen erster Ordnung zu sein. Mit Zunahme der abgespaltenen Partikel überwiegen jedoch die Reaktionen zweiter Ordnung.

Kollagenase von *Clostridium histolyticum* spaltet alle fünf Kollagenasentypen mit nahezu gleicher Geschwindigkeit. Bei der Verwendung von Substrat von Individuen unterschiedlichen Alters wurden Unterschiede bei der Abbaugeschwindigkeit festgestellt (zumindestens beim Kollagentyp I). Kollagen von Diabetikern verhielt sich wie das Kollagen von älteren Menschen. Wie die Säugetier-Kollagenase ist auch die Clostridium-Kollagenase ein Metallenzym, das ein Zinkatom enthält. Für seine Stabilität ist Kalzium erforderlich und es wird durch EDTA, Cystein oder 1,10-Phenylanthrolin inaktiviert. Das Molekül besitzt funktionelle Gruppen wie Carboxyl-, Tyrosin- oder Lysingruppen. Die Blockade dieser Gruppen bewirkt eine umgehende Inaktivierung des Enzyms.

KOLLAGENASE ALS THERAPEUTISCHES MITTEL

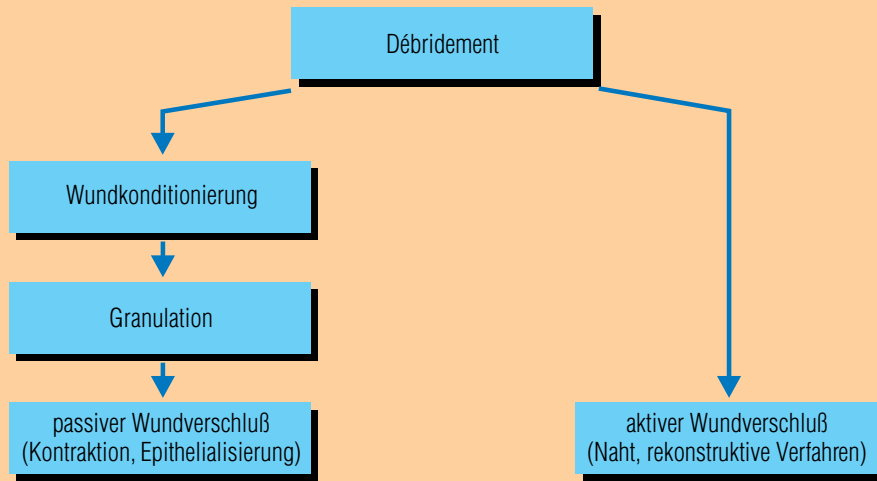
Ein tieferes Verständnis der biologischen Grundlagen von heilenden Wunden hat zur Entwicklung von operativen Techniken und pharmakologischen Wirkstoffen zur Unterstützung und Beschleunigung des Heilungsprozesses geführt. Hautwunden können je nach Tiefe der Wunde nur einen Teil der Hautschicht oder die gesamte Schicht betreffen. Erstere heilen durch Re-Epithelialisierung, die von der überlebenden Haut ausgeht. Wunden, die die gesamte Hautdicke betreffen und darüber hinaus das Subkutangewebe mit erfassen, können primär oder sekundär heilen. Eine primäre Wundheilung wird erreicht, indem man einfach die beiden Wundränder aneinander näht. Die sekundäre Wundheilung ist ein schrittweiser Prozeß, an dem die Bildung von Granulationsgewebe und Kollagen sowie eine Wundkontraktion und Re-Epithelialisierung beteiligt sind.

Die Hemmung des Wundheilungsprozesses kann zu chronischen, nicht heilenden Wunden und folglich zu einer pathologischen Narbenbildung führen.

Die verzögerte Wundheilung kann durch systemische Faktoren wie Diabetes, Beeinträchtigung der Durchblutung, generalisierte Immunsuppression (transplantierte Patienten, AIDS, Tumor-

ABLAUFSHEMA LOKALE WUNDBEHANDLUNG (ABB. 2)

Lokale Wundbehandlung bei sekundärer Wundheilung



patienten) oder lokale Faktoren wie eine bakterielle Infektion und Gewebetrümmer an der Oberfläche bedingt sein. Das primäre Ziel bei der Behandlung von sekundär heilenden Problemwunden sollte ein rascher Wundverschluss mit einem guten funktionellen und kosmetischen Ergebnis sein. Um dies zu erreichen, ist als erster Schritt einer Behandlungskaskade ein sorgfältiges Débridement der Wunde zwingend erforderlich (Abbildung 2). Falls eine Wundinfektion vorliegt, kann dies mit der Gabe von lokalen Desinfektionsmitteln verbunden werden. Diese Mittel sollten jedoch nicht über längere Zeit verabreicht werden, da die meisten (z. B. PVP-Jod) zytotoxische Wirkungen

haben und somit die Proliferation der Fibroblasten hemmen, die letztendlich für den Wundverschluss und die endgültige Narbenbildung erforderlich ist.

Wunddébridement bedeutet, daß tote Gewebetrümmer und Pus umgehend aus der Wundoberfläche entfernt werden. Dies kann durch sorgfältige chirurgische Exzision und durch zusätzliche Applikation von proteolytischen Enzymen erfolgen. Obgleich zahlreiche Enzyme (z. B. Trypsin-Chymotrypsin, Streptokinase-Streptodornase, Deoxyribonuklease-Fibrolysin, Ficin, Papain) klinisch getestet wurden, hat sich die bakterielle Kollagenase als am erfolgreichsten erwiesen. Dies liegt darin begründet, daß Kollagenase natürliches

Kollagen spezifisch hydrolysieren kann, während die anderen Enzyme hierzu nicht in der Lage sind.

Die für die klinische Anwendung verfügbare Kollagenase wird von dem Bakterium *Clostridium histolyticum* gewonnen. Ihre Wirkung wurde bereits oben erläutert. Von verschiedenen Untersuchern wurden intensive klinische Studien mit bakterieller Kollagenase als Mittel für das Débridement, insbesondere bei Patienten mit Verbrennungen, Decubiti und peripheren vaskulären und diabetischen Ulzera, durchgeführt. In sämtlichen Studien wurde die Wundheilung durch eine Verbesserung der Bildung von Granulationsgewebe und der Epithelialisierung signifikant beschleunigt. Interessanterweise waren bei Wunden, die mit Kollagenase behandelt wurden, deutlich weniger hypertrophe Narbenbildungen und Narbenkontrakturen zu beobachten.

Obleich zur Zeit noch keine endgültigen experimentellen Daten vorliegen, kann man behaupten, daß Kollagenase nicht nur das Débridement durch den Angriff von sämtlichen Kollagentypen beschleunigt, sondern auch die Chemotaxis und Aktivierung der Makrophagen innerhalb der Wunde verbessert und somit in gewisser Weise als Immunmodulator und Wundbereiter wirkt. Postlethwaite und Kang berichteten, daß Makrophagen und Monozyten-Vorläufer, die eine Schlüsselrolle bei der Aktivierung der Wundheilung spielen, bei Kontakt mit Peptiden kollagenen Ursprungs, die durch die bakterielle Kollagenase erzeugt wurden, eine verbesserte Chemotaxis aufwiesen (Tabel-

ENZYME – DIE UNENTBEHRLICHEN BIOKATALYSATOREN

Enzyme (griech.: en zyme = in der Hefe) oder Fermente (lat.: = Gärstoff) sind Eiweißmoleküle, die den Ablauf der unzähligen biochemischen Stoffwechselfvorgänge im Organismus überhaupt erst ermöglichen oder sie beschleunigen. Jedes Enzym beeinflusst dabei nur eine bestimmte Reaktion eines Stoffes bzw. einer Gruppe, d. h. sie sind substrat- und wirkungsspezifisch, um die Vielfalt gleichzeitig ablaufender Vorgänge sicherzustellen. Das Substrat, dessen Reaktion sie steuern sollen, können Enzyme aufgrund ihrer Raumstruktur erkennen.

Enzyme wirken ähnlich wie chemische Katalysatoren, was zu der Bezeichnung „Biokatalysatoren“ geführt hat. Sie gehen mit dem jeweiligen Substrat eine vorübergehende Verbindung ein, ohne sich dabei selbst zu verbrauchen oder umzuwandeln, und stehen anschließend sofort für die Reaktion mit dem nächsten Substratmolekül zur Verfügung.

Enzyme können reine Proteine sein, manche benötigen für ihre Wirksamkeit aber auch Hilfe durch niedermolekulare, nicht eiweißartige Stoffe, sog. Koenzyme. Beispiele für wichti-

ge Koenzyme sind die wasserstoffübertragenden Koenzyme der Oxidoreduktasen, einige andere werden aus Vitaminen gebildet.

Die Benennung von Enzymen erfolgt durch die Endung -ase, die an die Bezeichnung des von ihnen zu spaltenden Substrates (Protein-ase, Kollagen-ase) bzw. an die Bezeichnung des katalytischen Reaktionstypus angehängt wird. Entsprechend ihrer Wirkungsweisen werden sie in 6 Hauptgruppen unterteilt: Oxidoreduktasen, Transferasen, Hydrolasen, Lyasen, Isomerasen und Ligasen.

WIRKUNGEN DES ABBAUS VON MENSCHL. KOLLAGENEN DURCH BAKTERIELLE KOLLAGENASEN AUF DIE FIBROBLASTEN-CHEMOTAXIS (TAB. 4)

Untersuchter Stoff	Chemotaktische Aktivität, Fibroblasten / 20 OIF (Durchschnitt ± SEM)
Typ I	51 ± 6
Typ I + Kollagenase	46 ± 5
Typ II	57 ± 6
Typ II + Kollagenase	45 ± 3
Typ III	49 ± 4
Typ III + Kollagenase	58 ± 5
Puffer	9 ± 1
Puffer + Kollagenase	7 ± 1

le 4). Dieselbe Wirkung wurde für Fibroblasten, jedoch nicht für Neutrophile nachgewiesen. Peptide kollagenen Ursprungs fördern offensichtlich über diesen Mechanismus die Bildung von Granulationsgewebe. Zudem führt die Zunahme der Makrophagenzahl und ihre Aktivierung in diesen Wunden zu einer vermehrten Zytokin-Sekretion. Dies stellt eine Kaskade von Ereignissen dar, welche die immunstimulierende Wirkung potenzieren und somit einen wesentlichen Einfluß auf die Kollagenbildung haben, wodurch die Wunde für weitere Eingriffe wie eine Hauttransplantation vorbereitet wird.

Der Grund für die wesentlich geringere hypertrophe Narbenbildung bei Wunden, die mit Kollagenase behandelt wurden, ist nicht bekannt. Hypertrophe Narben weisen eine vermehrte Kollagenablagerung sowie ein größeres Verhältnis von Typ-III- / Typ-I-Kollagen auf. Dies kann auf die überschießende Produktion durch aktivierte Fibroblasten oder einen verminderten Abbau durch Gewebekollagenase zurückzuführen sein. Obgleich die Kollagenase-Aktivität in hypertrophen Narben erhöht ist, wurde nachgewiesen, daß die Konzentration von Kollagenase-Inhibitoren wie Alpha-2-Makroglobulin und Gewebsinhibitor der Metalloproteinasen (TIMP) ebenfalls erhöht ist.

Dies kann insgesamt unter dem Strich zu einem verminderten Kollagenabbau führen, wobei bestimmte Kollagentypen bevorzugt werden, wie für das Wundgewebe nach Verbrennun-

gen nachgewiesen wurde, wo die erhöhte Kollagenase-Aktivität zu einem vermehrten Abbau von Typ-I-Kollagen führt. Die bakterielle Kollagenase baut sämtliche Kollagentypen mit nahezu derselben Affinität ab und kann somit verhindern, daß sich ein pathologisches Kollagenverhältnis einstellt, obgleich Veröffentlichungen zur Stützung dieser Hypothese noch nicht existieren. Die direkte, intradermale Injektion von Clostridien-Kollagenase könnte ein vielversprechender Ansatz bei der Behandlung von hypertrophen Narben und Keloiden sein. Friedman et al. haben an einem experimentellen Schweinemodell nachgewiesen, daß die intradermale Injektion von Kollagenase in Kombination mit Hyaluronidase dosisabhängig zu einem drastischen Abbau von dermale Kollagen führt. Bisher sind jedoch noch keine klinische Studien hierüber veröffentlicht worden. Um die Wirkung einer Kollagenase-Behandlung von Wunden auf den Umbau und die Narbenbildung zu klären, sind weitere Studien erforderlich. Es ist jedoch ein interessanter Gedanke, daß der selektive Abbau von natürlichem Kollagen ein nützliches therapeutisches Mittel bei Erkrankungen, die mit einer pathologischen Narbenbildung einhergehen, darstellen könnte.

DISKUSSION

Aktuelle Fortschritte in der Kenntnis über die grundlegenden Mechanismen der Wundheilung haben ein neues Licht auf klinische Wirkstoffe zur Wund-

heilung wie Kollagenase geworfen und neue Fragen über ihren Wirkungsmechanismus und mögliche therapeutische Anwendungen aufgeworfen. Die Hypothese, daß Zellen des Immunsystems durch die Freisetzung von potenten Mediatoren wie Zytokinen und Wachstumsfaktoren, die die Funktion der Fibroblasten und die Angiogenese drastisch beeinflussen, bei der Wundheilung eine dominierende Rolle spielen, stellt ein völlig neues Konzept dar.

Die ersten klinischen Studien über die direkte Anwendung derartiger geklonter, reiner Wachstumsfaktoren waren enttäuschend, da eine Überlegenheit gegenüber traditionellen Behandlungsschemata nicht nachgewiesen werden konnte. Gegenwärtig werden jedoch zahlreiche Studien durchgeführt, um ihre mögliche Rolle als klinische Wirkstoffe zur Wundheilung zu klären. Auf der anderen Seite könnte die Untersuchung von alten und neuen Pharmaka hinsichtlich ihrer Wirkungen auf Promotor-Zellen wie Wund-Makrophagen, die natürliche Produktionsstätten jener Wachstumsfaktoren darstellen, die derzeit als reine Präparate untersucht werden, nützlich sein. Es könnte effektiver sein, die Makrophagen-Funktion zu beeinflussen, da diese am Anfang einer ganzen Kaskade von Mediatoren stehen, die ein verzweigtes Netz von Kontrollmechanismen bilden, welche nur unzureichend bekannt sind.

*Dr. med. R. A. Hatz
Arzt für Chirurgie
Chirurgische Klinik und Poliklinik
Klinikum Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität München
Marchioninistraße 15
81366 München*

Literatur bei der Redaktion

Einsatz von Hydrogel-Verbänden zur Wundbehandlung von Spalthautentnahmestellen

M. S. Mackowski, D. Dricke

Klinik für Plastische Chirurgie, Handchirurgie und Schwerbrandverletzte, BG-Kliniken Bergmannsheil, Bochum (Direktor: Prof. Dr. med. H. U. Steinau)

WUNDVERBÄNDE UND FEUCHTES WUNDMILIEU

Die besonderen Vorteile moderner Wundauflagen bestehen darin, daß sie das Austrocknen der Wunde verhindern und die Heilung in einem feuchten Milieu ermöglichen. Gegenüber der weithin praktizierten „offenen Wundbehandlung“ mit Luftexposition und / oder Gerbmethoden herrschen bei der okklusiven bzw. semiokklusiven Wundbehandlung bei Sicherung der Abwesenheit von Bakterien optimale Voraussetzungen für Granulationsgewebeaufbau und Reepithelisierung, die dem Prinzip des „moist wound healing“ folgen.

Die epidermale Regeneration geht bei allen Wunden sowohl von dermalen

Anhangsgebilden als auch von den Wundrändern aus. Unter Luftexposition bildet sich zusätzlich zum schon bestehenden Gewebeschaden eine Nekrose der dermalen Anteile des Wundbettes aus, wodurch die Tiefe des Gewebeerlustes unnötig zunimmt. Bei okklusiver wie auch semiokklusiver Technik verläuft dagegen die epitheliale Migration oberhalb des dermalen Wundbettes bzw. auf dem neu entstehenden Granulationsgewebe, welches den dermalen Defekt ausfüllt.

Hydrogel-Verbände als beispielhafte Vertreter moderner Wundauflagen für die feuchte Wundbehandlung sind zweischichtig aufgebaut: ihre Trägerschicht besteht aus Polyurethanfolie,

die aufgrund der molekularen Struktur semipermeabel und somit für Gase und Wasserdampf durchlässig ist. Gegenüber Wundsekreten und Bakterien bildet sie eine undurchlässige Barriere. Die wasserhaltige, transparente Gelschicht enthält hydrophile Polymere, die im wässrigen Milieu quellen, sich darin jedoch nicht auflösen.

VERBRENNUNGSWUNDEN UND HAUTTRANSPLANTATION

Tief dermale Verbrennungen müssen früh und zügig exzidiert werden. In den letzten 20 Jahren hat das operative Vorgehen durch zunehmende Erfahrungen deutlich an Aggressivität zugenommen, so daß heute in der gleichen operativen Sitzung ausreichend Spalthaut entnommen und einzeitig transplantiert wird. Hierbei sollte nach Möglichkeit und Zustand des Patienten eine Fläche von insgesamt 20 % der Körperoberfläche pro Operation nicht überschritten werden.

Die Spalthautentnahme erfolgt heute in der Regel mit modernen Preßluftdermatomen. Hierbei ist je nach Anforderung die Schichtdicke der Transplanta-te im Mikrometerbereich am Dermatom einstellbar.

WUNDBEHANDLUNG DES SPENDERAREALS

Durch die Entnahme von Spalthaut entstehen zum Teil erhebliche Wundflächen im Spenderareal, die eine zusätzliche Belastung für den Patienten bedeuten. Spalthautentnahmestellen stel-

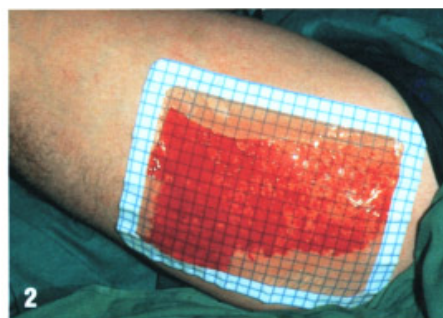
Männlicher Patient, 36 Jahre, Verbrennungen 3. Grades an beiden Händen.

Abb. 1
Primär aseptische Wunde nach Spalthautentnahme am proximalen lateralen Oberschenkel.

Abb. 2
Applikation von Hydrosorb plus auf der Spalthautentnahmestelle.

Abb. 3
Am 5. Tag ist die Reepithelisierung vollständig abgeschlossen, anschließend offene Wundbehandlung mit täglichem Auftragen einer Fettcreme.

Abb. 4
Zustand 5 Monate nach Behandlungsbeginn, das Spenderareal ist nahezu vollständig regeneriert.



len primär heilende Wundbereiche dar, in denen die Hautanhangsgebilde erhalten und sehr gut vaskularisiert sind.

Nachdem in tierexperimentellen und klinischen Studien der Beweis erbracht werden konnte, daß die Wundheilung im feuchten Milieu gegenüber der trockenen Wundbehandlung deutliche Vorteile besitzt, haben auch in unserer Klinik derartige moderne Wundaufgaben Einsatz gefunden.

Die Vorteile liegen sowohl im Bereich der deutlich verkürzten Reepithelisierungszeit als auch im Bereich der Patienten-Compliance und der verringerten Häufigkeit des Verbandwechsels.

ERGEBNISSE

Bei dem Einsatz von Hydrosorb plus-Verbänden in unserer Klinik haben wir festgestellt, daß die Reepithelisierungszeit der Spalthautentnahmestellen im feuchten Wundmilieu um nahezu 50% gegenüber der Zeit bei der Verwendung von Fettgaze-Mull-Verbänden verringert werden konnte. Ein weiterer Vorteil der Hydrogel-Verbände ist der hohe Tragekomfort, begründet durch eine gewisse Elastizität und Verformbarkeit des Verbandmaterials, sowie seine kühlenden und schmerzlindernden Eigenschaften. Hierdurch kann eine frühe Mobilisation des Patienten erreicht werden.

Hydrosorb plus ist ein Hydrogel-Verband, dessen Gelschicht einen Wasseranteil von ca. 60% besitzt und der auch bei geringer Exsudationsneigung der Wunde sofort nach der Applikation ein feuchtes Wundmilieu aufbaut.

Aufgrund der Transparenz ist eine einfache und sichere Beurteilung des Heilungsverlaufes möglich. Unnötige Verbandwechsel, die die Epithelisierung negativ beeinflussen könnten, werden vermieden. Gleichzeitig wird durch die geringere Verbandwechselfrequenz das Pflegepersonal entlastet.

Für die Autoren:

Dr. med. M. S. Mackowski

Arzt für Chirurgie

Klinik für Plastische Chirurgie, Handchirurgie und Schwerbrandverletzte

BG-Kliniken Bergmannsheil

Universitätsklinik

Bürkle-de-la-Camp-Platz 1

44789 Bochum

Literatur bei der Redaktion

Wundheilungsstörungen (I)

J. Wilde

ehemals Zentralklinik Bad Berka GmbH

J. Wilde jun.

Klinik für Chirurgie, St.-Georg-Krankenhaus Leipzig

Jede größere Wunde heilt mit einer Narbe aus. Sie ist das abschließende Zeugnis eines Heilungsprozesses, der in verschiedenen Phasen über einen gewissen Zeitraum hinweg abläuft und durch allgemeine und lokale Bedingungen sowie durch endogene Faktoren beeinflusst wird.

DEFINITION VERSCHIEDENER WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN

Störungen der Wundheilung treten in verschiedenen Formen auf, die nachfolgend kurz charakterisiert sind:

Serome

Serome sind Ansammlungen von serösem Exsudat in Wundspalten. Ihr Ausmaß ist unterschiedlich. Meist sind sie durch Reizzustände im Wundgebiet bedingt, die durch Fremdkörper wie Koagulationsnekrosen, Fettgewebnekrosen und Massenligaturen oder durch Spannungszustände in der Wunde bei stark angespannten Nähten oder durch unterschwellige Infektionen verursacht werden. Transsudate bei allgemeinen Eiweißmangelzuständen oder Allgemeinerkrankungen können ursächlich mit in Betracht kommen.

Wundhämatome

Wundhämatome bzw. Blutergüsse bilden sich im Wundspalt als Folge mangelhafter Blutstillung der ins Wundgebiet einmündenden Gefäße oder bei postoperativ auftretender Blutdrucksteigerung. Sie finden sich häufig bei Hemmung der Blutgerinnung infolge Antikoagulantientherapie, z. B. nach extrakorporaler Zirkulation unter Heparinwirkung oder bei pathologischen Defekten im Gerinnungssystem. Eine Sonderform sind Hämatome im tiefen Wundgebiet des Thorax, des Abdomens oder eines Gelenkes, wo eine Gefäßblutung in vacuo mit schwerwiegenden Folgen zunächst unbemerkt erfolgen kann.

Wundrandnekrosen

Wundrandnekrosen sind Gewebszonen der Wundränder, deren Ernährung durch Verletzung oder Stauung nutritiver Gefäße geschädigt bzw. unterbrochen wurde. In der Regel sind sie nur im Bereich der Hautwunde erkennbar und in ihrer Demarkierung zu verfolgen. In den ersten Tagen der Wundheilung fallen sie als blasse oder zyanotische kühle Hautpartien auf, die sich allmählich braun verfärben und nach außen trocken und lederartig imponieren. Zur Gegenseite der Wunde kommt es zwar anfänglich zu einer Verklebung, aber bereits nach 3 bis 4 Tagen löst sich dieselbe wieder und eine Dehiszenz dieses Wundabschnitts resultiert. Werden die Nekrosen nicht scharf entfernt, kommt es an ihren Wundflächen zu speckigen infizierten Belägen, wodurch die gesamte Wunde gefährdet wird. Gleiche Vorgänge wie an der Haut können sich auch in tieferen Bereichen der Wunde vollziehen. Hier wirken die Nekrosen nur entzündungsfördernd und unterliegen der Resorption. Sie sind loci minoris resistenciae gegenüber Wundinfektionen.

Wunddehiszenzen

Wunddehiszenzen sind Wundheilungsstörungen, bei denen Teile der Wundflächen trotz der Adaptionnähte nicht miteinander verkleben und bindegewebig verbunden werden, sondern infolge der Spannungszustände im Gewebe voreinander zurückweichen. In der Regel bleiben sie auf bestimmte Abschnitte oder Gewebspartien der Wunde beschränkt.

Kommt es zu einer totalen Dehiszenz der gesamten Wunde bis in ihre Tiefe, spricht man von einer Wundruptur. Für ihr Auftreten sind lokale und allgemeine, endogene und exogene Ursachen gleichermaßen verantwortlich zu machen. Sie gilt es im Einzelfall vorbeugend auszuschalten.

Hypertrophe Narbenbildung mit nachfolgender Kontraktur

Überschießende Narbenbildungen haben häufig ihre Ursache in lokalen Faktoren. Von besonderer Bedeutung ist dabei der Wundverlauf in bezug auf die Spaltlinien der Haut. Verläuft die Nahtreihe einer Wunde vertikal zur Richtung der Spaltlinien in diesem Hautareal, ist mit einer hypertrophen Narbenbildung zu rechnen. Dieser Umstand gewinnt besondere Bedeutung in Körperregionen, wo infolge großer Muskelbewegung Zugkräfte in Längsrichtung der Narbe einwirken. Das Ergebnis sind dann nicht nur kosmetische Fehlleistungen. Verläuft die Narbe über ein Gelenk hinweg, kommt es mit zunehmender Narbenkontraktur zu einer schwerwiegenden Funktionseinschränkung des betroffenen Gelenks.

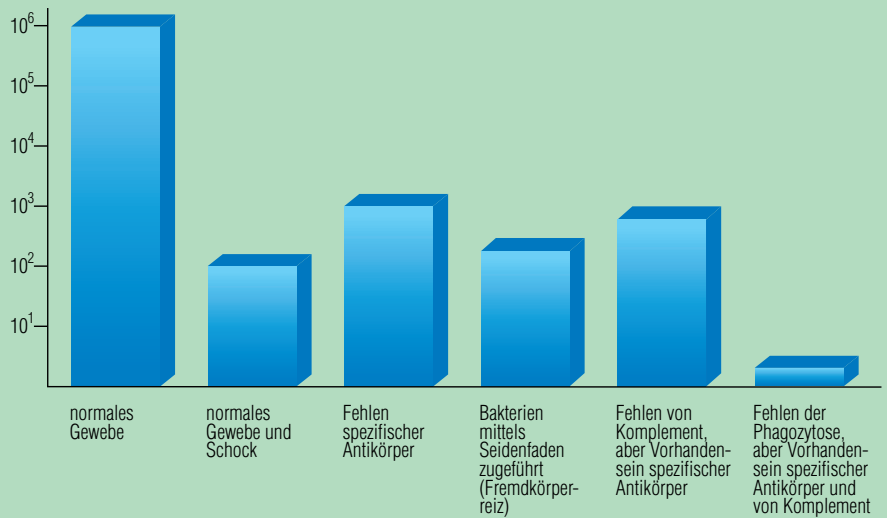
Keloide

Von den hypertrophen Narben sind die Keloide primär schwer abzugrenzen. Auch bei ihnen handelt es sich um faserreiche Narbenwucherungen, die selbst nach späterer Exzision zu Rezidiven neigen. Entscheidend in der Abgrenzung gegenüber der hypertrophen Narbenbildung ist ihre Struktur, die aus dicken glasigen oder hyalinen Strängen von Kollagen besteht, die in einer schleimigen Matrix eingebettet sind. Während die hypertrophen Narben, die aus weniger dicken kollagenen Fasern und einer spärlichen Schleimmatrix bestehen, zu einer spontanen Rückbildung neigen und auf das Wundareal begrenzt bleiben, überschreiten die Keloide in ihrer Entwicklung häufig die Wundgrenzen und zeigen keine Tendenz zur Rückbildung.

Wundinfektionen

Jeder Nachweis pathogener Mikroorganismen in einer Operationswunde muß als Wundinfektion angesehen werden, auch wenn in zahlreichen Fällen die Phase der Kolonisation nicht überschritten wird. Die klinischen Erscheinungen können dabei völlig bland und unerkennlich verlaufen. In jedem Fall ist eine Wundinfektion eine schwerwiegende Komplikation eines chirurgischen Eingriffs. Andererseits ist das Auftreten von Pus ein sicheres Zeichen einer bakteriellen Infektion, auch dann, wenn es sich nur um eine Fadeneiterung oder die Entleerung weniger Tropfen aus einem Stichkanal handelt. Ein

IMMUNOLOGISCHE BEDINGUNGEN DER WUNDINFEKTION



Als Gradmesser wird die kritische Bakterienmenge zur Erzeugung einer klinischen Infektion angegeben. (Aus: Schmitt: Allgemeine Chirurgie, Leipzig 1977, in Anlehnung an Alexander and Good: Immunology for Surgeons, Saunders, Philadelphia / London / Toronto 1970)

großer Teil der bakteriologischen Untersuchungen der Wundsekrete bleibt steril, weil entweder eine anaerobe Kultur unterblieb oder Unzulänglichkeiten in Materialentnahme und -transport ein vorzeitiges Absterben der Mikroorganismen verursachten.

Bei Alltagswunden und Unfällen ist von vornherein eine Wundinfektion anzunehmen, deren gesundheitliche Folgen mit der Länge des Intervalls bis zur chirurgischen Behandlung zunehmen. Grundsätzlich kommt sowohl für diese wie für jene Art von Wunden das gleiche Spektrum von Bakterien in Betracht, wenngleich diese Spektren bei Eingriffen in verschiedenen Körperregionen und an verschiedenen Organen variieren.

URSACHEN UND TEILURSACHEN VON STÖRUNGEN: ENDOGENE FAKTOREN

Immunitätslage und Wundheilung

Im Rahmen der Wundheilung spielen Vorgänge der immunologischen Abwehr keine geringe Rolle. Das geht aus der Tatsache hervor, daß in der ersten Phase der Wundheilung – der Entzündungsphase – sowohl die zellulären Elemente als auch die humoralen Faktoren der Immunität im Wundgebiet aktiviert werden. Es wird auch der Einfluß der humoralen Immunität auf die Wundheilung an der Wirkung von aktiven und passiven Impfungen gegen spezifische

Wundinfektionen wahrnehmbar. Selbst bei septikämischen Infektionen mit gramnegativen Erregern konnten mit Immunsereen, die gegen bestimmte Lipopolysaccharidketten gerichtet sind, gute therapeutische Ergebnisse erzielt werden.

Insgesamt wird der Ausgang der Auseinandersetzung zwischen Mikroorganismen und Makroorganismen nicht unwesentlich von den Faktoren der unspezifischen Immunität und der allgemeinen Abwehrbereitschaft mitbestimmt.

Die Phagozytose, die im Rahmen der Wundreinigung eine wichtige Funktion in der Initialphase der Wundheilung zu erfüllen hat, wird durch Opsonine und durch Faktoren des Komplementsystems wesentlich stimuliert und durch Properdin und Interferon nachhaltig unterstützt. Mit Hilfe der Hautfenstertechnik nach Rebeck und Crowley (1955) wurden von McClelland et al. (1975) die Anteile der Granulozyten und Makrophagen im Zeitverlauf nach Scarifikation untersucht. Überwogen in den ersten Stunden im blutfreien Wundsekret die Granulozyten mit 95%, betrug nach 10 bis 24 Stunden der Makrophagenanteil 73,5%. Die Zusammensetzung der Immunglobuline im Exsudat war different zum Plasma. Insgesamt waren sie vermindert. Im Verhältnis zueinander überwog IgA gegenüber IgM und IgG. Die Konzentration der Albumi-

ne betrug im Exsudat nur etwa 40% von der des Serums. Offenbar erreichen IgA und IgM die Läsion nicht nur über den Blutweg.

Eckert et al. (1981) beobachteten in den ersten 4 Tagen post operationem einen Abfall der Immunglobuline bis zu 30%. Auffallend war, daß die Immunglobuline im Peritonealsekret nach Eingriffen an den Gallenwegen bis auf 50% der Serum-Immunglobuline abfielen, aber bei unkompliziertem Heilverlauf sich sehr rasch erholten.

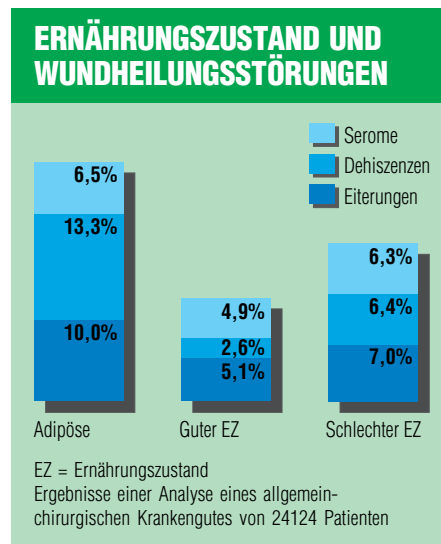
Demgegenüber führten eitrige Komplikationen der Bauchhöhle zu einem nahezu kompletten Schwund der Immunglobuline im Peritonealsekret während der frühen postoperativen Phase. Ein sinuskurvenähnlicher Verlauf mit kurzfristiger immunologischer Depression, Normalisierung zwischen dem 8. bis 10. Tag und überschießender Nachschwankung, die sich meist am 18. bis 20. Tag wieder einregelt, läßt sich in der postoperativen Phase sowohl bei den humoralen als auch bei den zellulären Elementen der Immunabwehr feststellen.

Das Verhalten des Spektrums der Bluteiweißfraktionen spiegelt die immunologische Situation des operierten Patienten ebenfalls sehr deutlich wider. Nach vorübergehendem Abfall am 1. und 2. Tag weisen die γ -Globuline einen kontinuierlichen und signifikanten Anstieg auf. Einen ausgeprägten Abfall nach der Operation zeigen die Albumine, der von einem signifikanten Anstieg der α_1 - und α_2 -Globuline begleitet wird. Am 5. bis 6. Tag sind die Veränderungen am stärksten ausgeprägt, um sich danach wieder einzupendeln. Auch das Serumgesamteiweiß hat etwa am 5. bis 6. Tag seinen Tiefstwert erreicht. Aber selbst nach komplikationsloser Gastrektomie haben sich 3 Wochen später Proteinspiegel und Eiweißfraktionen wieder normalisiert. Die Narkose allein führt bei korrekter Anästhesie zu keiner Beeinflussung der immunologischen Reaktivität. Das Operationstrauma ist die entscheidende Ursache des katabolen Stoffwechsels in der postoperativen Phase und seinen immunologischen Folgen.

Daß Eingriffe an der Milz die spezifische immunologische Abwehr schwächen, wurde wiederholt nachgewiesen. Darüber hinaus ist eine Verminderung der unspezifischen Resistenz nach Splenektomie zu beobachten. Das er-

klärt die erhöhte Anfälligkeit splenektomierter Patienten gegenüber Wundheilungsstörungen und infektiösen Komplikationen. Ähnliches trifft auch für Kranke mit Neoplasien zu.

Immundefekte können auch Folgen von Infektionen sein. In den Entwicklungsländern spielen parasitäre Erkrankungen mit ihren vielfältigen Störungen der körpereigenen Abwehrmechanismen eine herausragende Rolle. Auch bakteriologische Infektionen wirken sich auf das Immunsystem aus. Am bekanntesten sind die bei Lepra auftretenden Immundefekte mit den Risiken einer gestörten Wundheilung. Ebenso verhält es sich mit der generalisierten Tuberkulose, bei der eine Schwächung der körpereigenen Abwehr nachweisbar ist.



Virusinfektionen haben jedoch die ausgeprägtesten Folgen für das Immunsystem. Das betrifft nicht nur das specific acquired immune deficiency syndrome (AIDS), sondern auch Masern, Röteln, Influenza, Mumps und Hepatitis-Virus-Infektionen.

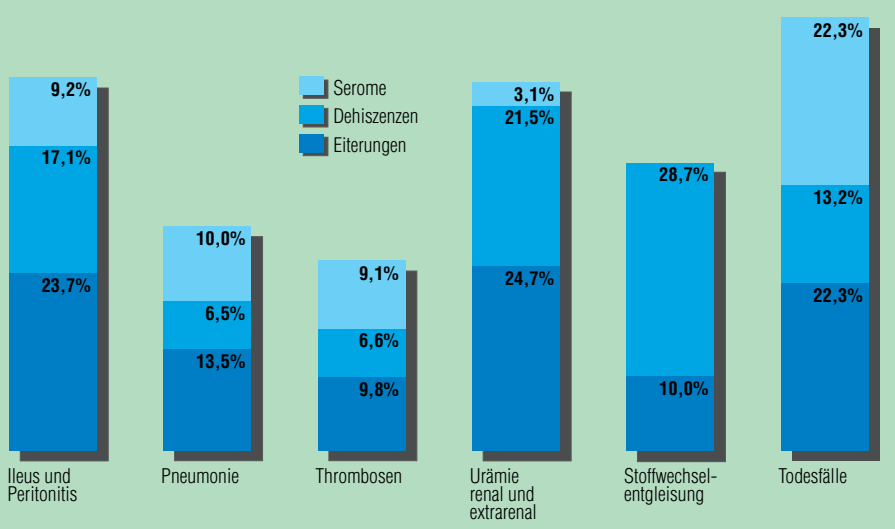
Nach Röteln wurden z. T. ausgeprägte Defekte der humoralen und zellulären Immunität bei Schwangeren und Kleinstkindern beobachtet. Selbstverständlich ist mit AIDS erstmals das Problem des Ausfalls bestimmter Immunitätsfaktoren für Leben und Gesundheit, d. h. auch für Abwehr- und Reparaturmechanismen des menschlichen Körpers, ins allgemeine gesellschaftliche Bewußtsein und z. T. auch in das mancher Ärzte getreten. Jüngste Veröffentlichungen machen auf das hohe Risiko ungestörter Heilverläufe bei entsprechenden AIDS-Kranken aufmerksam;

zugleich wird das Problem der transfusionsbedingten perioperativen AIDS-Infektion deutlich.

Neben solchen spezifischen Erkrankungen sind nach Phasen einer Unter- oder Mangelernährung, nach großflächigen Verbrennungen, nach Strahlenschäden mit ionisierenden Strahlen, nach Entero- oder Nephropathien mit erheblichem Eiweißdefizit und nach zytostatischer immundepressiver Behandlung Immundefektscheinungen zu erwarten. Ebenso wurde eine Reihe von Krankheitsbildern mit bestimmten Defekten im immunologischen System bekannt, z. B. B- und T-Zell-Systemdefekte und Immundefekte infolge gestörter Phagozytenfunktion, die je nach der Art des Defekts unterschiedlich substituiert werden müssen. Die Unterscheidung zwischen „kongenitalen“ und „erworbenen“ Immundefekten ist für den Chirurgen nur insofern bedeutsam, als auch erworbene Formen gelegentlich eine familiäre Häufung erkennen lassen. Im übrigen liegt für ihn die Bedeutung der Immunmangelsyndrome in dem Risiko ihrer Nichterkennung, denn die Mehrzahl dieser Patienten sterben ohne zielgerichtete Behandlung an therapieresistenten Infektionen. Die kongenitalen Immunmangelsyndrome werden in der Regel bereits im frühkindlichen Alter erfaßt. Aber die weniger schweren Formen bleiben häufig lange Zeit unerkannt. Da die Blutbilder und Routineelektropherogramme normale Blutzellzahlen bzw. γ -Globulinwerte aufweisen können, bedarf es bei klinischem Verdacht einer differenzierten Diagnostik. Dabei ist zu beachten, daß bei selektiv verminderten Immunglobulinen diese zugleich auch qualitativ im Sinne ineffektiver Antikörper (Dys- γ -Globulinämie) verändert sein können. Gehäuft finden sich Kombinationen des Komplementsystems. Immundefekte infolge gestörter Phagozytosefunktion ohne Störung der B- und T-Zellen sind als progressive septische Granulomatose und als Chediak-Higashi-Syndrom bekannt, wobei in beiden Fällen eine hohe Anfälligkeit gegenüber pyogenen Infektionen besteht.

Bei allen Eingriffen an Patienten mit Abwehrschwäche sollten nichtdringliche Operationen unterbleiben, dringliche Operationen, wenn möglich, solange aufgeschoben werden, bis eine Korrektur des Defektes erfolgte bzw. die körpereigene Abwehr wiederhergestellt

POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN UND WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN



Ergebnisse einer Analyse eines allgemein-chirurgischen Krankengutes von 24124 Patienten

wurde. In allen zur Operation anstehenden derartigen Fällen sind peinliche Asepsis, sorgfältige Technik mit kurzen Operationszeiten, perioperative Antibiotikaprophylaxe und Vermeidung von Dauerkathetern und Drains Bedingungen von vitaler Bedeutung.

Ein spezifisches Phänomen der Immunologie im Rahmen der Wundheilung ist die Abstoßungsreaktion transplantierter Organe bzw. Gewebe. Für Einheilung bzw. Abstoßung eines Spenderorgans bzw. -gewebes ist neben der ausreichenden Ernährung die Histokompatibilität verantwortlich, die gegenwärtig im wesentlichen durch die Kriterien des HLA-Systems charakterisiert wird. Andererseits werden heute in verschiedenen Zentren Herztransplantationen unter immunsuppressiver Therapie ohne Sicherung der HLA-Kompatibilität vorgenommen. Die Frage der postoperativen Komplikationen und Wundheilungsstörungen unter solchen Bedingungen bedarf noch einer verbindlichen Antwort durch repräsentative Statistiken. Unabhängig von der Intensität der Immundepression sind in der Nachsorge dieser Kranken dieselben Bedingungen einzuhalten wie bei den immundefekten Patienten.

Pathologische Stoffwechselstörungen

Maligne Tumoren mit fortschreitendem Geschwulstwachstum führen in zunehmendem Maße zu einer pathologischen Stoffwechsellage mit einem Eiweißdefizit. In diesem Stadium ist ein

gehäuftes Auftreten von Wundheilungsstörungen nachweisbar. Dasselbe Erscheinungsbild findet sich bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes wie bei chronischen Stoffwechsell-entgleisungen unterschiedlicher Genese.

Wir sind dem Einfluß des Ernährungszustandes auf die Wundheilung nachgegangen und fanden, daß sowohl bei adipösen als auch bei schlechternährten Patienten Eiterungen und Dehiszenzen signifikant vermehrt vorkommen. Das trifft sowohl für ein großes allgemeinchirurgisches Krankengut zu als auch für ein selektiertes definiertes Kollektiv von appendektomierten Kranken (n=4650). Bildet man aus dem zahlenmäßigen Verhältnis der Dehiszenzen zu den Eiterungen einen Quotienten (D/E-Quotient), so bedeutet ein niedriger Quotient einen relativ hohen Anteil an Dehiszenzen. Mit einem Serumeiweißspiegel unter 60 g/l und einem Serumalbuminspiegel von 24 g/l und darunter steigt dieser Quotient erheblich an, so daß das Risiko der Wunddehiszenzen deutlich zunimmt. Eine hohe Rate von Wundheilungsstörungen ist bei Patienten mit Leberzirrhose und bei Leberkarzinomkranken zu verzeichnen. Das betrifft sowohl die aseptischen als auch die septischen Störungen.

Seit langem sind aseptische Wundheilungsstörungen bei Mangel des Gerinnungsfaktors XIII bekannt. Mishima et al. (1984) konnten einen signifikanten therapeutischen Effekt von Faktor-

XIII-Konzentrat bei Patienten mit postoperativen Nahtdehiszenzen und Fisteln feststellen.

In einem Krankengut von 87 Diabetikern, die in kompensiertem Zustand operiert wurden, fanden wir gegenüber einer vergleichbaren Patientengruppe keine Differenz in der Zahl der Wundheilungsstörungen. Anders verhält es sich bei postoperativen Stoffwechsell-entgleisungen. In diesen Fällen steigt das Risiko einer Wunddehiszenz erheblich an. Dasselbe trifft auch für das Coma hepaticum zu. Andere Autoren berichten allerdings auch über eine vielfach höhere Wundinfektionsrate allgemein bei Diabetikern als bei Patienten mit regelrechter Stoffwechsellage.

Eine Reihe weiterer Stoffwechselkrankheiten wirken sich nachteilig auf die Wundheilung aus. Hier sind unter anderem die Hämophilie, die Analbuminämie, die Sichelzellanämie, das Fanconi-Syndrom und der Lathyrismus, dem eine Kollagenstoffwechselstörung zugrunde liegt, zu nennen.

Postoperative Komplikationen

Zahlreiche postoperative Komplikationen wirken sich direkt auf die Wundheilung aus. Das trifft sowohl für Thrombosen und Thromboembolien, postoperative Pneumonien, die postoperative Peritonitis, den postoperativen Ileus als auch für die postoperative Urämie zu.

Thromboembolien sind bekanntlich bei Adipösen deutlich häufiger als bei normal ernährten Kranken. Aber auch bei Ausschluß dieser Variablen und bei Berücksichtigung der Alterszusammensetzung fanden wir bei Thrombosekranken eine über dem Durchschnitt liegende Dehiszenzrate. Möglicherweise spielen hier die gesteigerten fibrinolytischen Aktivitäten eine entscheidende Rolle. Bei postoperativen Pneumonien ist die Frequenz auftretender Wundinfektionen erhöht. Ob hierbei die eine Infektion die andere bedingt oder eine verminderte Abwehrkraft ein Angehen zweier Infektionen ermöglicht, das mag von Fall zu Fall unterschiedlich sein. Statistisch ist eine Korrelation belegbar.

Wundeiterungen und Dehiszenzen sind bei Patienten mit postoperativ auftretendem Ileus und bei Peritonitis signifikant vermehrt. In den Fällen, da postoperativ eine Urämie den Heilungsverlauf kompliziert, sind in etwa 50% der Fälle Wundheilungsstörungen zu beobachten, wobei Eiterungen und

Dehiszenzen nahezu gleich häufig auftreten. Hier wirkt offenbar die schwere Intoxikation mit harnpflichtigen toxischen Substanzen einschließlich Kalium bremsend auf den Heilungsverlauf.

Hormonelle Störungen und präoperative Hormontherapie

Unter physiologischen Bedingungen unterliegt der Wundstoffwechsel der normalen hormonellen Regulation. Bei pharmakologischer Wirkung von Glukokortikoiden läßt sich autoradiographisch eine Verminderung der Fibroblastentätigkeit feststellen. So wird auch bei Patienten mit Cushing-Syndrom eine deutliche Hemmung der Wundheilung mit Herabsetzung der Wundfestigkeit und -elastizität beobachtet. Patienten, die unter langfristiger Prednisolontherapie stehen, sind bei chirurgischen Eingriffen mit einem erheblichen Risiko von Wundheilungsstörungen, insbesondere von Infektionen und Dehiszenzen belastet. Die Mineralkortikoide und Geschlechtshormone haben einen fördernden Einfluß auf die Granulationsbildung und erhöhen die Reißfestigkeit des jungen Narbengewebes. Bei erhöhtem Trijodthyroninspiegel fand man eine Beschleunigung der Wundheilung, die der Steigerung der Stoffwechselaktivität entsprach. Chirurgische Patienten mit Hyperparathyreoidismus wiesen eine verzögerte Wund- und Knochenbruchheilung auf. Die Reißfestigkeit des Narbengewebes ist infolge vermehrten Kollagenabbaues vermindert. In Verbindung mit der hormonellen Beeinflussung der Wundheilung verdient die Häufigkeit von Hämatomen und Seromen bei Frauen, die während der Menstruation operiert werden müssen bzw. unmittelbar postoperativ menstruierten, Beachtung.

Für die Autoren:
MR Dr. med. habil. J. Wilde sen.
Gerhard-Domagk-Straße 1
99438 Bad Berka

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung des Gustav Fischer Verlages aus „Wundheilung“, Hrsg.: K. M. Sedlarik, Jena / Stuttgart 1993.

Literatur bei der Redaktion

Verbandstoffkunde Teil II: Hydrogele zur feuchten Wundbehandlung

K. Schenck

PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Die ersten synthetischen Hydrogele auf der Basis von Glykol-Methacrylaten wurden von den tschechischen Chemikern Wichterle und Lim entwickelt. Sie erkannten insbesondere die Bedeutung von Hydrogelen für medizinische Anwendungen und definierten die allgemeinen Eigenschaften, die ein solches synthetisches Material aufweisen muß, das in Kontakt mit lebendem Gewebe tritt: Es darf keine extrahierbaren Substanzen beinhalten, muß durchgängig für wasserlösliche Substanzen wie z. B. Salze und Sauerstoff sein, hat sich in seinen mechanischen Eigenschaften denen des umgebenden Gewebes anzupassen und muß einem enzymatischen Abbau widerstehen. Insgesamt muß es also über größtmögliche Biokompatibilität verfügen.

Weiche Kontaktlinsen waren das erste medizinisch-technische Produkt aus Hydrogelen, die heute mittlerweile in vielen Bereichen eingesetzt werden, so z. B. als Implantate für Rekonstruktionen von Weichteilen, als künstliche Sehnen, als Matrix für Zellen bei Organersatz, zur Immobilisierung von Enzymen oder als Drug-delivery-System.

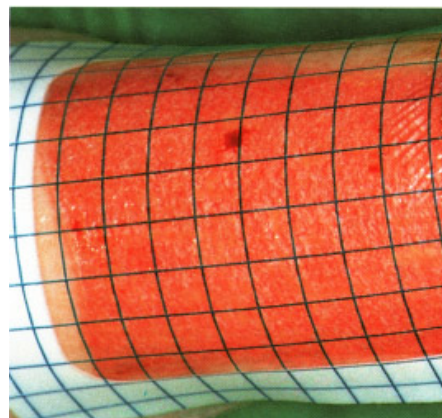
Als Wundauflagen fanden Hydrogele erstmals in den späten 70er bzw. frü-

hen 80er Jahren Anwendung und wurden dann konsequent für die speziellen Erfordernisse in diesem Indikationsgebiet weiterentwickelt. Am Beispiel der Hydrogele Hydrosorb und Hydrosorb plus sollen Aufbau, Wirkungsweise und Indikationen dieser Wundauflagenart dargestellt werden, um ihren sachgerechten Einsatz für die feuchte, semi-okklusive Wundbehandlung zu gewährleisten.

CHARAKTERISTIK DER HYDROGELE

Physikalisch gesehen sind Hydrogele dreidimensionale Netzwerke aus hydrophilen Polymeren. Je nach Hydrogelart beinhalten sie einen unterschiedlichen Prozentsatz an Wasser, sind selbst aber in Wasser unlöslich. Durch die Anwesenheit hydrophiler Gruppen können Hydrogele trotz ihres Wassergehaltes zusätzlich große Mengen an Flüssigkeit binden. Sie quellen, ohne dabei ihre Gelstruktur zu verlieren.

Aus diesen Eigenschaften ergibt sich der spezifische Nutzen der Hydrogele für die Wundbehandlung: Sie stellen von Anfang an voll funktionsfähige, feuchte Kompressen dar, die im Gegensatz zu Calciumalginaten oder Hydrokolloiden kein Wundsekret mehr zur



Hydrogele, wie z. B. Hydrosorb und Hydrosorb plus, führen durch ihren hohen Wassergehalt in der Molekularstruktur der Wunde bereits beim Auflegen Feuchtigkeit zu. Dies unterscheidet sie von den anderen Präparaten für die feuchte Wundbehandlung und begründet ihre spezifischen Anwendungsgebiete.

Gelumwandlung benötigen. Gleichzeitig saugen sie überschüssiges, keimbelastetes Sekret auf, das sicher in der Gelstruktur eingeschlossen wird. Mit dem Ansaugen von Sekreten dehnen sich nämlich die Querverbindungen der Polymerketten auf, so daß innerhalb dieser Makromoleküle Raum für die mit aufgenommenen Fremdkörper wie z. B. Keime, Detritus und Geruchsmoleküle entsteht, aus dem sie nicht mehr entweichen können.

Die grundsätzlichen physikalischen Eigenschaften von Hydrogelen sind gezielt modifizierbar, je nach der Beschaffenheit der verwendeten Polymere und der speziellen Zusatzausrüstung der Produkte.

AUFBAU VON HYDROSORB

Hydrosorb ist ein transparenter Hydrogel-Verband aus saugfähigen Polymeren, in deren dreidimensionale Gelstruktur ein hoher Wasseranteil von ca. 60% eingelagert ist. Dadurch wird bei sehr guter Biokompatibilität von Anfang an eine effiziente feuchte Wundbehandlung gewährleistet.

Die der Wunde abgewandte Seite von Hydrosorb ist mit einer keim- und wasserdichten Polyurethan-Folie kaschiert, die jedoch für Wasserdampf durchlässig, d. h. semipermeabel ist. Die Polyurethan-Folie stellt so eine effektive Barriere gegen Keimeinwanderung dar, ermöglicht aber auch eine gute Feuchtigkeitsbalance, weil überschüssige Feuchtigkeit durch die Folie hindurch in Form von Wasserdampf abgegeben wird.

Die permanent feuchten Hydrosorb-Kompressen verkleben nicht mit der Wunde und gewährleisten dadurch einen schmerzfreien, atraumatischen Verbandwechsel.

Hydrosorb und Hydrosorb plus sind transparente Gele, die jederzeit ohne Verbandabnahme eine Wundinspektion erlauben. Der aufgedruckte blaue cm-Raster ermöglicht zusätzlich eine exakte Wundplanimetrie.

Hydrosorb und Hydrosorb plus unterscheiden sich nicht im Aufbau sondern nur in der Dicke des Gels, was Einfluß auf die Saugleistung und Polsterwirkung der Kompressen hat. Hydrosorb plus verfügt außerdem über einen breiten Kleberand für eine problemlose Fixierung der Kompressen.

WIRKUNGSWEISE UND ANWENDUNGSVORTEILE VON HYDROSORB

Hydrogele wie Hydrosorb und Hydrosorb plus bewahren die Wunde vor Feuchtigkeitsverlust, führen ihr selbst Feuchtigkeit zu und schützen sie sicher vor der Einwirkung äußerer Noxen. Unter den Verbänden entsteht ein Mikroklima, das stimulierend und regulierend auf alle Zellaktivitäten und nutritiven Vorgänge während der einzelnen Wundheilungsphasen einwirkt. Weitere Vorteile wie Transparenz, Polsterwirkung, Kühleffekt usw. erhöhen den Gebrauchswert der Hydrogele gerade auch im Hinblick auf Patientenkomfort und Anwendungskomfort erheblich.

Unterstützung der Wundreinigung

Durch ihren hohen Wasseranteil in der Molekularstruktur versorgt Hydrosorb die Wunde sofort beim Auflegen mit Feuchtigkeit. Damit lassen sich vor allem bei trockenen oder bei von Austrocknung bedrohten Wunden die lokalen Wundheilungsbedingungen in kurzer Zeit verbessern. Der Feuchtigkeitsgehalt in Verbindung mit dem semiokklusiven Effekt der Kompressen führt außerdem zu einer gesteigerten Autoly-

se unter dem Hydrosorb-Verband, so daß trockene nekrotische Beläge rasch aufgeweicht und abgelöst werden. Wenn nötig, können dann die aufgeweichten Beläge auch mechanisch mit Schere und Pinzette leichter entfernt werden.

Förderung von Granulation und Reepithelisierung

Mit dem Auflegen der semiokklusiven Hydrosorb-Verbände kommt es im Wundgebiet vorübergehend zu einem Sauerstoffmangel (Hypoxie). In wissenschaftlichen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß Sauerstoffmangel in der Wunde über körpereigene Regulationsmechanismen die Gefäßneubildung (Angioneogenese) und Gefäßneisprossung in das Wundgebiet stimuliert und verstärkt. Neue und mehr Gefäße aber bedeuten, daß die Versorgung der an der Wundheilung beteiligten Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen aus dem Blut schnellstmöglich wiederhergestellt und so der Aufbau von Granulationsgewebe gefördert wird.

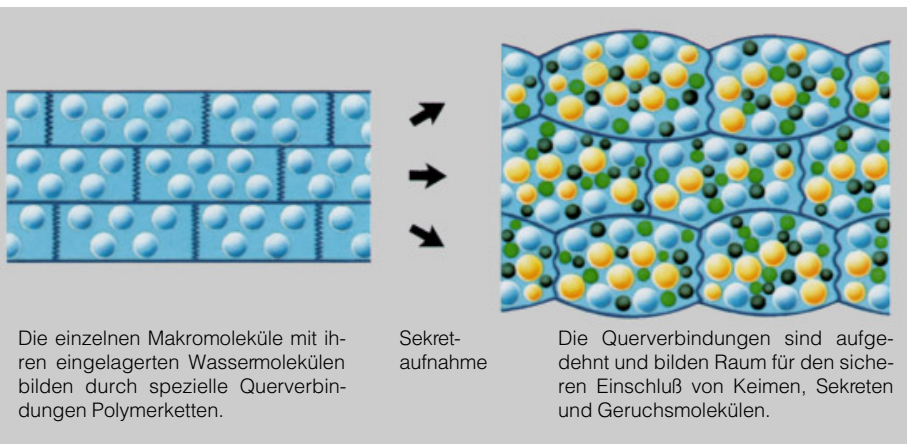
Das zellfreundliche und ausgewogen feuchte Mikroklima unter dem semiokklusiven Abschluß bietet auch den Wundrandepithelien beste Voraussetzungen für Zellteilung und Zellwanderung. Die Erfahrungen aus der klinischen Anwendung lassen unter dem Hydrosorb-Verband eine rasche und sogar beschleunigte Reepithelisierung mit kosmetisch ansprechenden Ergebnissen erwarten.

Hohes Langzeit-Saugvermögen

Hydrogele zeigen ein grundsätzlich anderes Saugverhalten als textile Materialien, Calciumalginat und Hydrokolloide. Sie können Flüssigkeiten nicht spontan wie die genannten Wundaufl-

Schematische Darstellung des Saug- und Quellverhaltens von Hydrosorb.

Mit der Sekretaufnahme dehnen sich die speziellen Querverbindungen der Polymerketten auf, so daß Platz geschaffen wird für den Einschluß von Keimen, Sekreten und Geruchsmolekülen.



lagen aufsaugen, ihr Flüssigkeitsaufnahmevermögen setzt erst nach einiger Zeit ein und steigert sich langsam. Dann aber sind Hydrogele wie Hydrosorb und Hydrosorb plus in der Lage, eine langanhaltende, kontinuierliche Saugleistung zu erbringen. Hydrosorb-Verbände brauchen deshalb weniger oft gewechselt zu werden. Je nach Menge des anfallenden Wundsekrets kann ein Verband bis zu sieben Tage auf der Wunde verbleiben.

Sekretstaus mit der Folge feuchter Kammern während längerer Liegezeiten sind durch die definierte Saugleistung von Hydrosorb und das Vermögen zur Feuchtigkeitsbalance nicht zu befürchten.

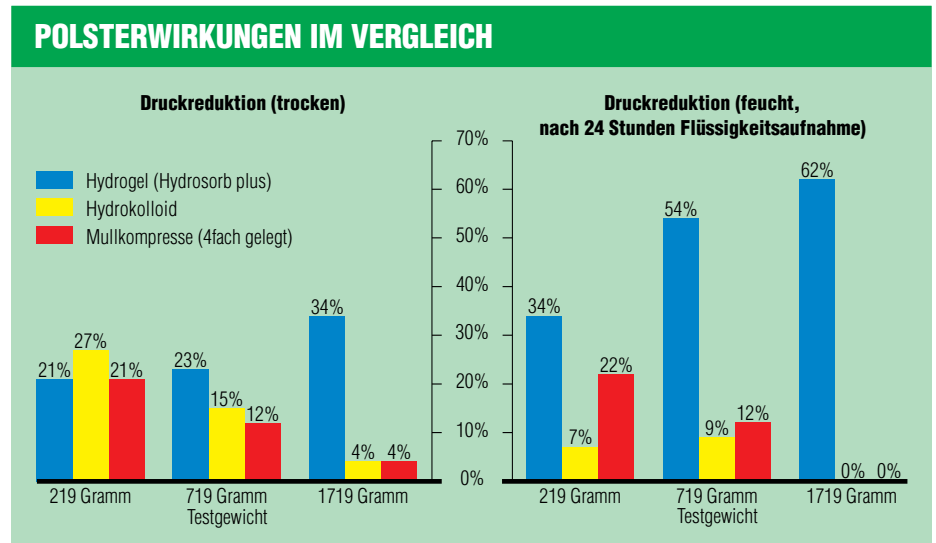
Das fehlende spontane Ansaugvermögen macht Hydrosorb allerdings ungeeignet zur Versorgung massiv sezernierender oder stark blutender Wunden, weil eine hohe Sekret- und Blutmenge nicht rasch genug aufgenommen wird. In solchen Fällen kann Hydrosorb erst nach adäquater Erstversorgung und gründlicher Blutstillung angewendet werden oder aber es sind zusätzlich unter dem Hydrosorb-Verband stark saugende Calciumalginat-Kompressen zu applizieren.

Transparenz für sichere Wundkontrolle

Das Langzeit-Saugvermögen und die daraus resultierende lange Liegedauer haben nur dann praktischen Nutzen, wenn während dieser Zeit eine Wundkontrolle ohne Verbandabnahme möglich ist. Hydrosorb und Hydrosorb plus sind deshalb glasklare Hydrogele, wobei die Transparenz auch während des Gebrauchs erhalten bleibt. Eventuelle Wundheilungsstörungen unter dem Verband lassen sich sofort erkennen.

Die Transparenz der Hydrogele in Verbindung mit dem ausgezeichneten Langzeit-Saugvermögen stellt also sicher, daß Hydrosorb bzw. Hydrosorb plus ohne Risiko länger auf der Wunde verbleiben können. Praktisch hat dies eine deutlich verringerte Verbandwechselhäufigkeit zur Folge, was grundsätzlich mehr Wundruhe bedeutet, aber auch zu mehr Wirtschaftlichkeit beiträgt, weil Material und wertvolle Pflegezeit eingespart werden.

Sowohl Hydrosorb als auch Hydrosorb plus verfügen außerdem über einen aufgedruckten cm-Raster, der eine exakte Wunddokumentation ermöglicht und den Heilungsverlauf deutlich sicht-



bar macht. Die Wundumrisse können mit einem Folienstift markiert und die Wundfläche mit Hilfe des cm-Rasters leicht errechnet werden. Das Dokumentieren solcher Daten ist insbesondere bei der Behandlung chronischer Wunden mit ihren langen Heilungsverläufen zu empfehlen.

Gute Polsterwirkung zur Druckreduzierung

Durch die weich-elastische Gelstruktur verfügt vor allem das voluminösere Hydrosorb plus über eine ausgezeichnete Polsterwirkung. Kommt es beispielsweise bei einer Dekubitusversorgung durch eine unsachgemäße Lagerung oder eventuelle Spontanbewegungen des Patienten zu einer erneuten Druckbelastung, wird der Druck gemildert, gefährliche Scherkräfte werden reduziert.

Patientenkomfort

Der hohe Feuchtigkeitsgehalt und die weich-elastischen, polsternden Eigenschaften des Gels machen Hydrosorb fast zu einer zweiten Haut. Es schmiegt sich perfekt an und zeigt einen leicht kühlenden Effekt auf der Wunde, der von den Patienten als angenehm und schmerzlindernd empfunden wird. Dieser Effekt ist von besonderer Bedeutung bei oberflächlichen Epithelwunden wie etwa Spalthautentnahmestellen, die durch die Miteröffnung der unter der Epidermis liegenden freien Nervenendigungen oftmals sehr schmerzhaft sein können.

Auch der Verbandwechsel selbst ist weitgehend schmerzfrei, da Hydrosorb nicht mit der Wunde verklebt. Hydro-

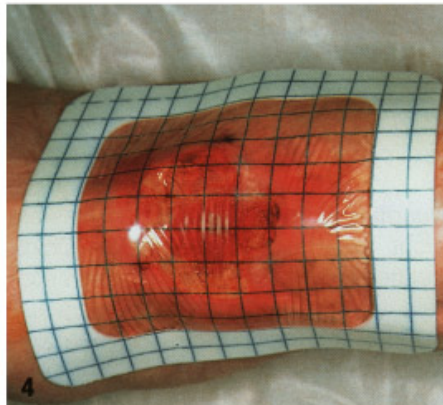
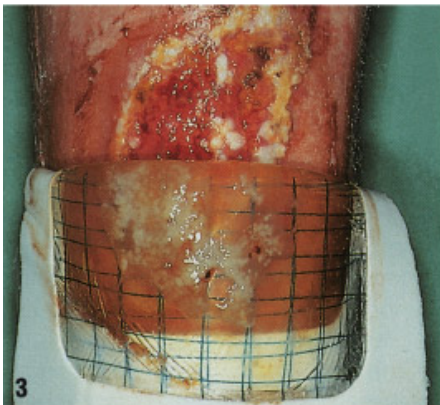
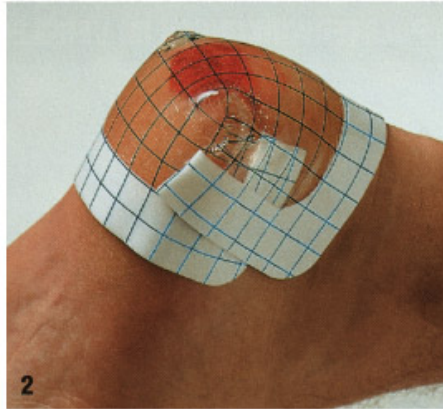
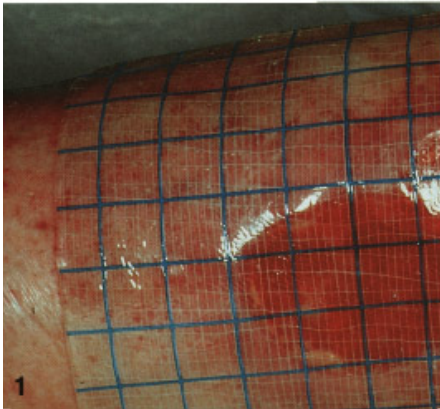
sorb bleibt zudem immer feucht und läßt sich auch nach längerer Verweildauer auf der Wunde schmerzlos und ohne Gefahr von Wundirritationen entfernen. Des weiteren werden störende Wundgerüche mit Hydrosorb reduziert, da Geruchsmoleküle bei der Sekretaufnahme mit in die Gelstruktur eingeschlossen werden. Bei entsprechenden Wunden kann dies für Patient und Pflegepersonal eine große Erleichterung darstellen. Die Akzeptanz einer Wundversorgung mit Hydrosorb ist beim Patienten also allgemein sehr hoch. Bei Patienten, die den Anblick der Wunde lieber vermeiden wollen, kann Hydrosorb zusätzlich mit flächigen Kompressen oder Fixierbinden abgedeckt werden.

Anwendungskomfort

Die Gelstruktur von Hydrosorb ist so beschaffen, daß sie sich durch aufgenommenes Wundsekret nicht auflöst. Hydrosorb kann deshalb im Gegensatz zu Hydrokolloiden als vollständiger Verband abgenommen werden, was den Verbandwechsel erleichtert. Auf der Wunde verbleiben keine Rückstände; der Wundzustand ist ohne vorherige Spülung sicher zu beurteilen.

Hydrosorb verfügt über einen gewissen Selbsthafteffekt, der die Applikation erleichtert. Als dauerhafte, alleinige Fixierung ist der Hafteffekt jedoch nicht ausreichend, so daß Hydrosorb zusätzlich mit Fixierpflastern oder Fixierbinden zu befestigen ist.

Hydrosorb plus ist mit einem breiten Kleberand ausgestattet, der durch den hypoallergenem Kleber für eine hautfreundliche Fixierung sorgt.



Hydosorb und Hydrosorb plus ermöglichen eine problemlose feuchte Wundbehandlung und jederzeit eine sichere Inspektion der Wundverhältnisse.

Abb. 1
Versorgung eines **Ulcus cruris venosum** mit **Hydosorb**.

Abb. 2
Zuverlässiger Schutz eines **Fersendekubitus** mit **Hydosorb plus**.

Abb. 3
Hydosorb plus bei der Behandlung einer **kortikoid-induzierten Hautulzeration**.

Abb. 4
Weiteres Beispiel für eine **Ulcusbehandlung (venöser Genese)** mit **Hydosorb plus**, die zum Teil in Kombination mit **gelbildenden Calciumalginat-Kompressen** durchgeführt wurde.

INDIKATIONEN / KONTRAINDIKATIONEN

Hydosorb eignet sich besonders zur Versorgung chronischer Wunden mit ihrer schlechten Heilungstendenz und dem schwierigen, langwierigen Granulationsaufbau, wie dies beispielsweise beim **Ulcus cruris venosum** und dem **Dequibitalulcus** der Fall ist.

Hydosorb ist außerdem indiziert zur Versorgung von Verbrennungen 1. und 2. Grades sowie zur Förderung der Reepithelisierung von Spenderstellen nach Spalthautentnahmen und von Schürfwunden. **Hydosorb** schmiegt sich plan an und kann zur Vermeidung von Wundrandödemen mit leichter Kompression angewickelt werden.

Eine lokale Applikation von Medikamenten ist unter **Hydosorb** jederzeit möglich. Es ist jedoch zu beachten, daß sich die Wirkung durch das feuchte Wundmilieu beschleunigen und verstärken kann.

Hydosorb verhält sich immunologisch und toxikologisch inaktiv; sensibilisierende Wirkungen sind auch bei längerer Verweildauer auf der Wunde nicht zu erwarten.

Hydosorb ist nicht anzuwenden im Bereich freiliegender Knochen, Muskeln und Sehnen, bei klinisch infizierten Wunden bzw. bei durch chronische In-

fektionen verursachten Geschwüren infolge von Tuberkulose, Syphilis, tiefen Pilzinfektionen sowie bei Brandwunden dritten Grades.

DIE HANDHABUNG VON HYDOSORB

Die Maßnahmen zur Wundbehandlung orientieren sich an den speziellen Wundverhältnissen und können chirurgisches und enzymatisches Débridement, Wundspülungen mit Ringerlösung usw. umfassen. Anschließend ist die Wundumgebung zu reinigen und zu trocknen.

Hydosorb und **Hydosorb plus** sind in der Größe so zu wählen, daß der Verband die Wundränder um ca. 2 cm überragt. Bei größeren Wunden können mehrere Verbände überlappend appliziert werden. **Hydosorb** wird gut ange-drückt und in der Regel mit einem Fixierverband, mit Fixierpflaster oder mit dem Kompressionsverband befestigt; **Hydosorb plus** ist durch den integrierten Kleberand selbsthaftend.

An Gelenken und runden Körperteilen können beide **Hydosorb**-Verbände für einen guten Sitz problemlos eingeschnitten und formgerecht übereinander geklebt werden. Die blaue Schutzfolie ist hierbei erst nach dem Einschneiden abzuziehen.

Die Aufnahme des Wundsekretes zeigt sich in einer blasenähnlichen Verformung. Hat die Blase in etwa die Ausdehnung der Wundfläche erreicht, ist **Hydosorb** zu wechseln. Je nach anfallender Sekretmenge kann in der Reinigungsphase ein täglicher Verbandwechsel notwendig werden; mit nachlassender Sekretion kann dann **Hydosorb** mehrere Tage auf der Wunde verbleiben. Zum Verbandwechsel ist **Hydosorb** an einer Ecke abzulösen und vorsichtig abzuziehen.

Sehr tiefe, zerklüftete Wunden können zusätzlich mit den gelbildenden Calciumalginat-Kompressen **Sorbalgon** austamponiert werden, um auch in schwer zugänglichen Wundbereichen eine optimale Adaption an die zerklüfteten Wundflächen zu erhalten.

*Dr. rer. nat. Klaus Schenck
Projektmanager Wundbehandlung
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420
89504 Heidenheim*

Literatur bei der Redaktion

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

STRAHLENULZERATION

? *Männlicher Patient, 86 Jahre, ausgedehntes, oberflächlich ulzeriertes Röntgenoderm am Oberkopf, Ulzeration seit 1988. PE's ø Malignes, Abstrich: ø pathog. Keime, ø Grunderkrankungen, sehr guter Allgemeinzustand. Bisheriger Behandlungsverlauf: Anfangs sehr gute Heilungstendenz unter Hydrokolloid-Verband, dann Stagnation. Es fehlt der Granulationsrasen, immer wieder verkrusten die Bezirke, so daß der Patient glaubt, die Defekte seien geschlossen. Derzeit am besten unter Fucidine Gaze, aber die abschließende Epithelisierung gelingt nicht.*

! Prof. Dr. med. H. Winter: Derartige Ulzerationen sind häufig Kombinationschäden, deshalb sollten zusätzliche mechanische, toxisch allergische und entzündliche Reize ausgeschlossen werden. In diesem Zusammenhang waren die bakteriologische und histologische Untersuchung sowie der Ausschluß wesentlicher Grunderkrankungen folgerichtige Maßnahmen.

Ihre bisherige Behandlung entspricht auch unserem Behandlungskonzept. Dennoch ist eine Spontanepithelisierung dieser Problemwundfläche ohne Transplantation kaum zu erwarten. Wenn es Ihnen unter feuchter Wundbehandlung gelingen sollte, ein ausreichendes Granulationsgewebe zu erzielen, wird die Spalthauttransplantation (Mesh-graft-Technik) oder eine Reverdin-Plastik, die selbst bei relativ schlechtem Wundgrund noch erfolgversprechend ist, empfohlen. Entwickelt sich auch nach längeren Konditionierungsversuchen kein transplantationsgerechtes Granulationsgewebe, so sollte das gesamte geschädigte Areal (in Lokalanästhesie) unter sorgfältiger Schonung des Periostes exzidiert werden. Falls der Exzisionsdefekt durch nahlappenplastische Operationsmethoden nicht geschlossen werden kann, ist eine anschließende Wundkonditionierung mit geeigneten Wundaufgaben (z. B. Hydrogel-Kom-

pressen) zwecks Züchtung eines transplantationsgerechten Granulationsrasens auch bei diesem 86-jährigen Patienten anzustreben. Die abschließende Hauttransplantation führt gerade bei alten Patienten zu beachtlichen Spätergebnissen.

DEKUBITUS

? *Weiblicher Patient, 83 Jahre, adipös, Halbseitenlähmung, Rollstuhlfahrerin; Dekubitus am Gesäß, ausgebildet als oberflächliche Erosion in schlecht durchblutetem, hyperkeratotischen Bezirk = Auflagefläche; Allgemeinzustand und Compliance gut.*

SO FUNKTIONIERT DIE FAX-HOTLINE 0 73 21 / 345 – 650

Die Fax-Hotline bietet die Möglichkeit, den Expertenbeirat zu Problemen der Wundheilung und Wundbehandlung zu befragen.

Diesem WundForum liegt ein Fax-Vordruck bei, auf dem die Grunddaten eingetragen werden können, die zur Beurteilung und Einschätzung einer Wunde erforderlich sind. Der ausgefüllte Vordruck ist per Fax an die PAUL HARTMANN AG einzusenden.

meinzustand und Compliance gut. Wundbehandlung mit Varihesive und Spezialkissen; seit Monaten keine Abheilung.

! Prof. Dr. med. H. Lippert: Kausaler Faktor der gestörten Wundheilung bei der beschriebenen Hautläsion ist die druckinduzierte Ischämie (Hemiparese, Adipositas, Rollstuhl), so daß die von Ihnen bereits durchgeführte Druckentlastung eine kausale Therapiemaßnahme darstellt. Eine Antidekubitusmatratze könnte die Effizienz der Therapie steigern. Bezüglich der lokalen Wundbehandlung halte ich Hydrokolloide bei den Wundverhältnissen (oberflächliche Erosionen, trocken) für weniger geeig-

net. Hier bietet sich eher die Verwendung von Hydrogel-Verbänden (z. B. Hydrosorb, Hydrosorb plus) an. Neben dem günstigen feuchten Mikroklima verfügt insbesondere Hydrosorb plus auch noch über eine besonders gute Polsterwirkung, was gerade bei der Behandlung der von Ihnen beschriebenen Wunde ein besonderer Vorteil ist.

Verschiedene Studien zeigen, daß insbesondere Patienten mit chronischen Wunden einen erniedrigten Serum-Zink-Spiegel aufweisen und die systemische Verabreichung von Zink die Wundheilung verbessert. Aus diesem Grunde halte ich die Bestimmung des Serum-Zink-Spiegels und die Zinksubstitution bei Zinkmangel für empfehlenswert.

SPRITZENABSZESS

? *Weiblicher Patient, 65 Jahre, Spritzenabszeß mit Nekrose am rechten Glutaeus maximus, Ausräumung operativ; Zustand verhältnismäßig sauber, rötlich. Grunderkrankungen Depression und Polyarthrit, Allgemeinzustand gut, Ernährungszustand normal, Compliance sehr gut. Bisheriger Behandlungsverlauf: Nach Ausräumung zeigt sich jetzt eine ungefähr 3x1 cm große Höhle mit verhältnismäßig kleinem Loch von einem 1/2 cm Durchmesser. Die Behandlung erfolgte mit Betaisodona Creme und Lotio. Gleichzeitig wird das Lumen tamponiert, zusammen mit der Lotio. Diese Empfehlung erfolgte von der operativen Klinik. Der Heilungsverlauf ist schleppend. Zweimalig mußte das Lumen bereits wiedereröffnet werden, da das Lumen zuwächst und die Höhlung nach wie vor bestehen bleibt.*

! PD Dr. med. G. Germann: Wie aus dem geschilderten Sachverhalt und bisherigen Behandlungsplan zu vermuten ist, sind nach wie vor Nekrosen in der Tiefe vorhanden. Unseres Erachtens ist eine äußere Öffnung von 1/2 cm Durchmesser nicht dazu geeignet, einen Spritzenabszeß im Bereich dieser sehr fettreichen und muskulären Region am Gesäß zu behandeln. Wir empfehlen, zunächst sämtliche Nekrosen operativ auszuräumen und eine genügend große Öffnung zu schaffen, damit danach die Höhle der Sekundärheilung überlassen werden kann. Eine Fortführung der konservativen Therapie ist nicht anzuraten.

Leitfaden für Autoren

Das HARTMANN WundForum soll den lebendigen Austausch an Erfahrungen und Wissen fördern. Deshalb steht es allen in der Wundbehandlung engagierten Wissenschaftlern, Ärzten und Fachpflegekräften zur Veröffentlichung entsprechender Arbeiten zur Verfügung. Mögliche Themen umfassen die Bereiche Kasuistik, Praxiswissen, Forschung usw..

Die Entscheidung, welche Arbeiten zur Veröffentlichung angenommen werden, trifft der unabhängige medizinische Expertenbeirat.

Nicht angenommene Arbeiten werden umgehend zurückgesandt, eine Haftung für die Manuskripte kann jedoch nicht übernommen werden. Für angenommene Arbeiten wird ein Honorar in Höhe von DM 500,- bezahlt. Damit erwirbt die PAUL HARTMANN AG das Recht der Veröffentlichung ohne jegliche zeitliche und räumliche Begrenzung.

Sofern der oder die Autoren nicht über das uneingeschränkte Urheberrecht an der Arbeit verfügen, ist darauf bei der Einsendung hinzuweisen.

MANUSKRIPTE

Manuskripte können auf Papier oder bevorzugt als Diskette eingereicht werden. Dabei sind folgende Dateiformate möglich: Microsoft Word, Word für Win-

dows, Wordperfect, Windows Write oder 8-bit ASCII. Bitte legen Sie der Diskette einen Ausdruck des Manuskriptes bei.

Bitte geben Sie neben Ihrem Namen auch eine Adresse und Telefonnummer an, unter der Sie tagsüber für eventuelle Rückfragen zu erreichen sind.

ILLUSTRATIONEN

Illustrationen können schwarz-weiß oder farbig als Papierbild oder Dia eingereicht werden. Bitte behalten Sie von allen Abbildungen ein Duplikat, da für eingesandtes Bildmaterial keine Haftung übernommen werden kann.

Graphiken werden vom HARTMANN WundForum grundsätzlich neu erstellt. Bitte legen Sie eine übersichtliche und lesbare Vorlage der von Ihnen vorgesehenen Graphiken bei.

LITERATUR

Literaturverzeichnisse werden nicht mitabgedruckt, können jedoch bei der Redaktion auf Anfrage angefordert werden. Fügen Sie deshalb Ihrer Arbeit eine vollständige Literaturliste bei.

KORREKTURABZÜGE

Vor Drucklegung erhalten die Autoren einen Korrekturabzug ihrer Arbeit einschließlich der neu angefertigten Graphiken zur Überprüfung.

IM NÄCHSTEN HEFT



TITELTHEMA

Diabetische Ulcera – Pathogenese und Behandlung

FORSCHUNG

Angiogenese als therapeutische Strategie – Interview mit Dr. Frank Arnold, Churchill Hospital, Oxford

KASUISTIK

Wundbehandlung mit Calciumalginaten bei Wundheilungsstörungen infolge von Diabetes mellitus und Immunsuppression

PRAXISWISSEN

Verbandstoffkunde Teil III: Hydrokolloide zur feuchten Wundbehandlung

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForums erscheint im Mai 1995.

Impressum

Herausgeber:
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420, 89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 345-0
Fax: 0 73 21 / 345-646

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

Expertenbeirat: Dr. med. Dagmar Berg, PD Dr. med. Günter Germann, Friedhelm Lang, Prof. Dr. med. Hans Lippert, Prof. Dr. sc. med. Jörg Schulz, PD Dr. med. habil. Karel M. Sedlarik, PD Dr. med. Wolfgang Vanscheidt, Prof. Dr. med. Helmut Winter

Redaktion:
Ro-Med MEDICAL INFORMATION
Hauptstraße 20, 89522 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 93 98 - 0
Fax: 0 73 21 / 93 98 - 20

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015

Repro: Reprostudio Steinheim, 89555 Steinheim

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:

S. Coerper (S. 5), S. Förster (S. 36), PAUL HARTMANN AG (S. 3, 6, 9, 10, 12, 15, 33, 34, 36), G. Köveker (S. 38), N. J. Lüscher (S. 19-21), M. S. Mackowski (S. 28), J. Petres / R. Rompel (S. 36), Praxis-Journal (S. 14)

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. Der Verlag übernimmt keine Gewähr für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen. 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.

Aboservice:

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

PAUL HARTMANN AG
WundForum Aboservice
Frau Steffi Söngen
Postfach 1420
89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 345-434
Fax: 0 73 21 / 345-646